

E. Camus¹A. Martrenchar²

Infection expérimentale de zébus guyanais avec *Trypanosoma vivax*

CAMUS (E.), MARTRENCHAR (A.). Infection expérimentale de zébus guyanais avec *Trypanosoma vivax*. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1990, 43 (4) : 467-472

La souche guyanaise de *Trypanosoma vivax* est pathogène pour le zébu guyanais de type Brahman : l'infection expérimentale de 19 bovins, âgés d'un an, s'est traduite par de la fièvre (peu élevée et transitoire), une chute de l'hématocrite et une perte de poids rapide et marquée (10 à 17 kg en un mois par rapport aux 16 témoins). D'autres symptômes accompagnent la parasitémie : diarrhée, ganglions hématiques sur le cou et le flanc, larmolement, asthénie. Malgré un traitement trypanocide instauré un mois après l'infection, un bovin est mort et les autres n'ont pas retrouvé leur poids 3 mois plus tard. La sensibilité particulière des animaux au moment du sevrage est discutée ainsi que ses implications pour la lutte contre la trypanosomose. *Mots clés* : Zébu Brahman - Infection expérimentale - *Trypanosoma vivax* - Traitement.

INTRODUCTION

La trypanosomose bovine à *Trypanosoma vivax* a été signalée pour la première fois sur le continent américain par LÉGER et VIENNE (1919), en Guyane (7). Elle a sans doute été introduite d'Afrique vers 1830 avec du bétail zébu (3) et s'est remarquablement adaptée à une transmission mécanique. A ce jour, elle a été diagnostiquée du Salvador jusqu'au Paraguay (10).

Le pouvoir pathogène expérimental du *T. vivax* américain a surtout été étudié sur les bovins laitiers, notamment les Frisons (4, 6). La grande majorité du cheptel bovin guyanais est constituée de zébus, le plus souvent Brahman, ou de type Brahman, importés depuis 1977 de Panama et du Costa Rica. Une enquête sérologique effectuée en 1983 (2), complétée en 1985 (CAMUS, non publié), indique un taux de bovins séropositifs (immunofluorescence indirecte avec un seuil de 1 : 160) de 25 p. 100 (30 p. 100 pour le bétail zébu). Mais le pouvoir pathogène de la trypanosomose restait à évaluer sur ces zébus, d'autant qu'ils constituent une grande part du cheptel centre- et sud-américain.

1. IEMVT-CIRAD, INRA Duclos, BP 1232, 97184 Pointe-à-Pitre Cedex, France.

2. IEMVT-CIRAD, 10 rue Pierre Curie, 94704 Maisons-Alfort Cedex, France.

Reçu le 13.3.1990, accepté le 19.6.1990.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Deux expériences se sont déroulées successivement sur la ferme de St-Élie (INRA), à 100 km à l'ouest de Cayenne, en février et juin 1988. Dans la première expérience, 20 bovins (11 mâles et 9 femelles) sont utilisés :

— 7 (dont 4 mâles) manifestent spontanément en début d'expérience une trypanosomose naturelle, à la suite d'une période inattendue de sécheresse accompagnée de l'apparition de taons ;

— 7 (dont 2 mâles) sont inoculés ;

— 6 (dont 5 mâles) servent de témoins.

Pour confirmer les résultats de cette première expérience, une seconde est conduite en juin 1988 : 5 zébus (dont 4 mâles) sont inoculés avec le même nombre de *T. vivax* que la première expérience et comparés à 10 zébus témoins (dont 6 mâles). Au total, 19 animaux infectés sont comparés à 16 témoins.

Les animaux sont des zébus de type Brahman des deux sexes, sevrés, âgés de 8 à 10 mois et pesant 140 à 210 kg. Les bovins sont maintenus sous abri, les animaux infectés séparés des autres et isolés par un grillage moustiquaire. Tous sont alimentés à l'auge avec du fourrage (*Brachiaria decumbens*), et un complément minéral et vitaminique ainsi que 1 à 2 kg par jour de farine de riz.

Un couloir de contention avec une bascule pèse-bétail jouxte l'abri et permet une manipulation rapide des animaux.

La souche de *T. vivax* a été isolée à partir d'un taurillon zébu à Macouria en Guyane (6), et conservée en azote liquide après un passage sur des veaux Frison et également sur mouton de façon à éliminer d'éventuels anaplasmes. La souche est transportée sur de la glace ; 2 ml sont inoculés par voie intraveineuse, ce qui représente environ 2×10^5 trypanosomes.

Quinze jours avant l'inoculation, un contrôle sérologique (immunofluorescence indirecte) a permis de vérifier la virginité des animaux vis-à-vis de la trypanosomose.

Les bovins sont pesés le jour de l'inoculation, puis tous les 15 jours pendant 2 mois et enfin tous les mois pendant 3 mois.

Pendant les 15 premiers jours, la température rectale avant 8 h du matin, l'hématocrite et la parasitémie (par la méthode de centrifugation hématocrite) (8) sont contrôlés quotidiennement dans la première expérience, tous les deux jours dans la seconde.

Un dernier contrôle de ces trois paramètres est effectué 1 mois après l'inoculation, avant qu'un traitement trypanocicide au BérénilND* ne soit administré.

RÉSULTATS

Expérience 1

Chez les 7 bovins inoculés (fig. 1), les trypanosomes apparaissent en moyenne 7 jours après l'inoculation (6 à 8 jours) et se multiplient très rapidement (30 par champ en 3 jours soit environ 3×10^6 /ml), puis dimi-

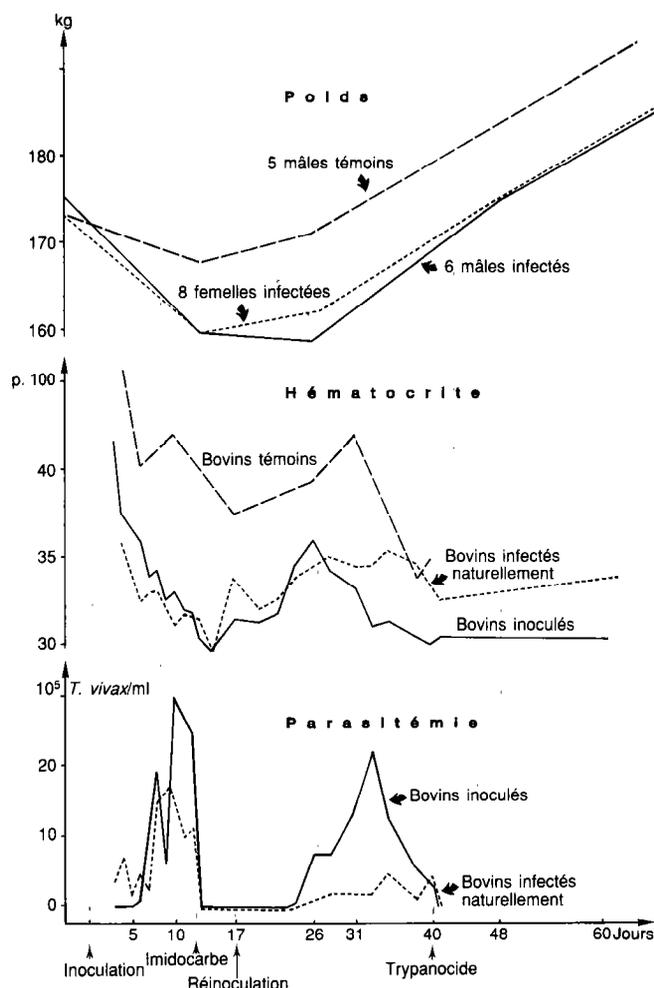


Fig. 1 : Évolution du poids, de l'hématocrite et de la parasitémie chez des bovins infectés par *T. vivax* et des bovins témoins (expérience 1).

* Acéturate de diminazène.

nuent progressivement. Un traitement supplémentaire au 14e jour avec de l'imidocarbe (CarbesiaND), destiné à éviter l'apparition d'*Anaplasma marginale*, entraîne la disparition des trypanosomes. Ils sont réinoculés et réapparaissent 5 à 7 jours après, induisant une nouvelle baisse de l'hématocrite, plus faible que lors de la primo-infection ; la parasitémie baisse spontanément et reste faible 3 semaines après la réinoculation.

La parasitémie des bovins infectés naturellement apparaît environ 3 jours avant celle des bovins inoculés, puis elle suit une évolution parallèle. L'hématocrite suit une évolution identique dans les 2 lots infectés, à tel point qu'il ne semble pas utile de les distinguer dans le tableau I. Dès le 4e jour, la différence des hématocrites apparaît significative entre le lot témoin et les deux lots infectés et persiste à J17 et à J31.

TABLEAU I Comparaison de l'hématocrite des bovins infectés (*T. vivax*) et des témoins, à différentes dates après infection.

Expé- rience	Date	Bovins	Hématocrite*	Degré de signification (T) (p. 100)
N° 1	J4	<i>T. vivax</i> (14) Témoins (6)	36,8 ± 2,5 45,8 ± 7	0,1
	J10	<i>T. vivax</i> (14) Témoins (6)	32,1 ± 3 42,2 ± 3	0,1
	J17	<i>T. vivax</i> (14) Témoins (6)	32,6 ± 2,6 37,5 ± 5,2	5
	J31	<i>T. vivax</i> (10) Témoins (5)	33,8 ± 2,5 42,2 ± 6	1
	J3-J14	<i>T. vivax</i> (7) Inoculés	41,7 ± 4,8 29,7 ± 6,6	1
	J4-J14	<i>T. vivax</i> (7) infectés nat.	35,9 ± 3,4 29,6 ± 3,4	1
	N° 2	J12	<i>T. vivax</i> (5) Témoins (5)	22,6 ± 4,1 39,6 ± 5,1
J22		<i>T. vivax</i> (5) Témoins (5)	26,2 ± 4,2 40,2 ± 4,7	0,1
J30		<i>T. vivax</i> (5) Témoins (5)	30,4 ± 5,8 41,4 ± 4,8	1
J0-J12		<i>T. vivax</i> (5)	32,3 ± 2,2 22,6 ± 4,1	0,1

* Moyenne ± intervalle de confiance à 5 p. 100.

La chute de poids est spectaculaire : en 13 jours, les mâles infectés, naturellement ou artificiellement, perdent 15 kg contre 6 pour les mâles témoins (tabl. II). Entre J13 et J26, le poids reste stable pour les mâles infectés, mais remonte dans le lot témoin. Au total, entre J0 et J26, la différence entre les deux gains moyens quotidiens (GMQ) apparaît significative (- 603 g/j contre - 89 g). Trois mois après l'inoculation, il persiste une différence de 10 kg entre le poids moyen des bovins infectés et le lot témoin, malgré le traitement trypanocicide. La chute de poids est tout à fait compa-

TABLEAU II Comparaison du poids et du GMQ des bovins mâles infectés (*T. vivax*) et des bovins témoins.

Expé- rience	Date	Bovins	Poids moyen (kg)*	Degré de signification (T) (p. 100)
N° 1	J0	<i>T. vivax</i> (6) Témoins (5)	176,2 ± 44 173,6 ± 58	NS
	J26	<i>T. vivax</i> (6) Témoins (5)	158,7 ± 25 171 ± 40	
N° 2	J0	<i>T. vivax</i> (4) Témoins (6)	161,2 ± 11 164,5 ± 27	5
	J36	<i>T. vivax</i> (4) Témoins (6)	150 ± 12 167,3 ± 15	
			GMQ (g/l)	
N° 1	J0-J26	<i>T. vivax</i> (6) Témoins (5)	- 603 ± 442 - 89 ± 115	5
	J0-J13	<i>T. vivax</i> (6) Témoins (5)	- 1 269 ± 821 - 477 ± 372	5
N° 2	J0-J30	<i>T. vivax</i> (4) Témoins (6)	- 325 ± 310 + 28 ± 155	1
	J14-J30	<i>T. vivax</i> (4) Témoins (6)	- 531 ± 237 + 94 ± 230	0,1

* ± intervalle de confiance à 5 p. 100.

nable dans le lot des mâles infectés naturellement (14,7 kg) et dans le lot inoculé (12,8 kg). La perte de poids des femelles infectées est aussi forte que celle des mâles (13,5 kg).

TABLEAU III Réactions observées chez les bovins infectés par *T. vivax* (19 bovins infectés).

N° bovin	Chute hématocrite (p. 100)	GMQ J0-J30 (g/l)	Max. parasitémie (10 ⁵ /ml)	Hyperthermie			Asthénie	Diarrhée	Ganglions hématiques	Larmes
				Début	Durée	Max.				
Exp. n° 1										
1	36	- 207	50	J11	1	39,6			J8	
2	31	- 448	30							
3	43	- 241	100							
4	42	- 34	30							
5	20	- 1 138	30	J8	3	40,6		J5 J12		
6	36	- 724	100	J8	1	39,6	J11			
7	29	- 379	50	J11	1	40,9		J6		
8	16	- 724	30					± J20		± J20
9	20	- 1 034	30	± J11	3	40,5			± J11	
10	30	- 34	50				± J14		± J11	
11	16	- 340	1						± J14	
12	21	- 620	50							
13	28	- 379	30							± J20
14	24	- 340	30	± J13	4	40,2				
Exp. n° 2										
1	49	- 33	30							
2	38	- 433	50	J7	1	39,6				
3	39	- 100	50							
4	39	- 233	30							
5	40	- 533	30	J7	1	39,6				

± : approximation due à l'incertitude sur la date exacte de l'infection naturelle.

Une hyperthermie (température rectale supérieure ou égale à 39,5 °C) apparaît de J8 à J13, juste après la parasitémie ; elle ne dépasse pas 40,9 °C et ne persiste qu'un à quatre jours (tabl. III).

Les symptômes les plus fréquents observés sur les bovins infectés sont les ganglions hématiques sur le cou et les côtes et une diarrhée transitoire de 2 à 3 jours (tabl. III). La chute de l'hématocrite, de 20 à 40 p. 100, chez tous les bovins, traduit une anémie qui n'a pas été recherchée cliniquement.

Expérience 2

Les trypanosomes apparaissent au septième jour (fig. 2) dans le sang des 5 bovins inoculés puis passent par un pic à J10 (3×10^5 trypanosomes par ml en moyenne) et diminuent progressivement jusqu'à J22 ; à J36, les 5 bovins reçoivent un traitement trypanocide, les trypanosomes disparaissent. Cependant, un animal retombe malade 37 jours plus tard, ce qui suppose soit une activité insuffisante du Bérénil, soit une réinfection des animaux. Malgré le traitement trypanocide, un bovin meurt 72 jours après l'infection, en état de misère physiologique.

L'hématocrite des bovins inoculés chute rapidement et profondément après l'apparition des trypanosomes, alors que celui des témoins, dans le même intervalle de temps, augmente légèrement (fig. 2) ; la différence reste significative jusqu'à J36.

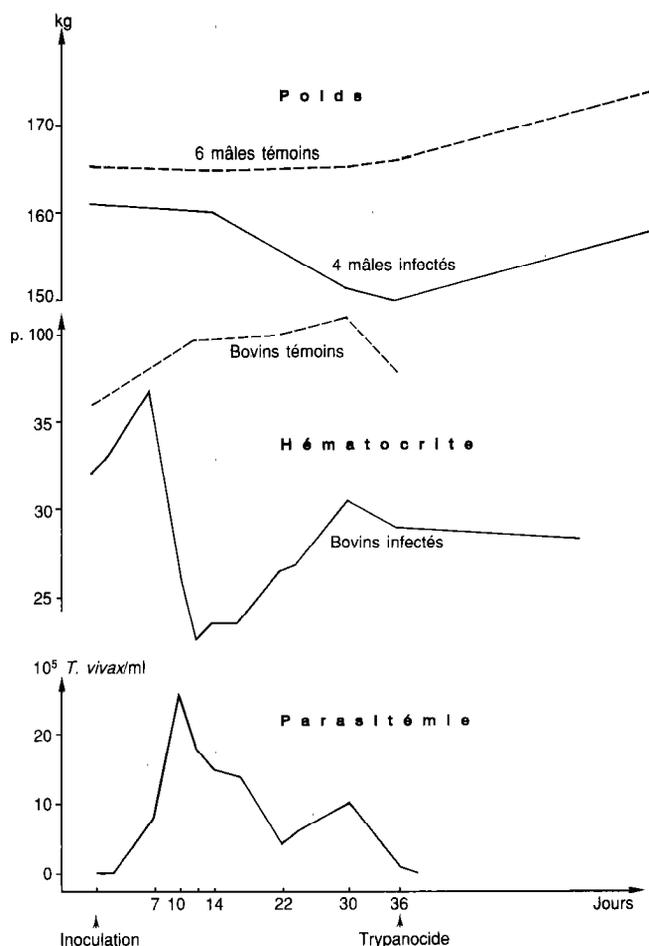


Fig. 2 : Évolution du poids, de l'hématocrite et de la parasitémie chez des bovins infectés par *T. vivax* et des bovins témoins (expérience 2).

Le poids des bovins inoculés ne diminue qu'après le quatorzième jour ; à J36, la différence entre les deux lots est de 17,5 kg, et de 16,5 kg à J87 (3 mâles seulement, un étant mort à J72).

Une hyperthermie apparaît à J7 sur 2 bovins et ne persiste qu'un jour.

L'évolution de l'hématocrite suit inversement celle de la parasitémie quelques jours plus tard. Il n'existe pas de corrélation significative entre l'hématocrite et l'importance de la parasitémie à un instant donné ($r = 0,232$, $n = 40$ NS), mais une corrélation négative est mise en évidence entre l'hématocrite et la parasitémie deux jours avant ($r = -0,406$, $P < 0,05$) : plus la parasitémie est forte, plus bas sera l'hématocrite deux jours plus tard. De même, la disparition des trypanosomes (J13, expérience 1) est suivie, deux à trois jours plus tard, d'une augmentation de l'hématocrite. En revanche, l'intensité de la parasitémie ne préjuge pas de l'évolution du GMQ ($r = 9 \times 10^{-5}$ NS).

DISCUSSION

Dans les deux expériences, les résultats sont comparables :

— apparition des trypanosomes 6 à 8 jours après l'inoculation, pic 3 à 4 jours après, puis diminution de la parasitémie ;

— chute de l'hématocrite (29 p. 100 dans la première expérience, 39 p. 100 dans la seconde) qui ne retrouve pas son niveau initial 3 à 4 semaines après le traitement trypanocide ;

— chute de poids (environ 10 kg par rapport au témoin dans la première expérience, 17 kg dans la seconde) rapide (15 jours à 1 mois) non rattrapée trois mois plus tard, par rapport aux témoins, malgré le traitement trypanocide.

Dans la première expérience, l'infection artificielle apparaît aussi pathogène que l'infection naturelle (évolution semblable du poids et de l'hématocrite). La parasitémie atteint cependant un pic moins élevé avec l'infection naturelle.

La disparition précoce et accidentelle des trypanosomes dans l'expérience 1, après l'utilisation de l'imidocarbe, explique peut-être la perte de poids moins importante par rapport à l'expérience 2, ainsi qu'une moins grande diminution de l'hématocrite et l'absence de mortalité. Le peu de documentation sur cette action trypanocide de l'imidocarbe explique qu'elle ait échappé à notre attention (9). Dans la seconde expérience, pour éviter les interférences avec l'anaplasmose, un traitement antibiotique (tétracycline) a été instauré 15 jours avant le début de l'expérience.

Chez les veaux Frison, la parasitémie apparaît plus rapidement que chez les zébus : 4 à 5 jours après l'inoculation selon DALEY (4) et LANCELOT (6) ; l'hématocrite descend aussi plus bas chez les Frisons (jusqu'à 16-18 pour les veaux de LANCELOT en Guyane, 17 pour DALEY en Colombie).

La souche Guyane est pathogène pour les bovins : un zébu mort sur cinq, et un Frison sur deux serait peut-être mort s'il n'y avait pas eu de traitement (6) ; DALEY estimait qu'en l'absence de traitement ses 14 veaux Holstein-Frison inoculés seraient morts dans un délai de 3 mois.

Les symptômes cliniques observés sont classiques et déjà signalés par d'autres auteurs (1, 4), mais aucun oedème sous-glossien n'a été observé (5) ; celui-ci est peut-être difficile à voir sur les zébus pourvus d'un fanon très développé.

L'apparition des ganglions hématiques sur le cou et le flanc ainsi que le larmolement semblent assez caractéristiques de la trypanosomose. Aucun des autres symptômes n'est univoque et ne permet pas de distinguer la trypanosomose de l'anaplasmose, voire de la babésiose.

La perte de poids est très rapide et très importante ; les témoins subissent aussi une perte de poids (expérience 1) ou un arrêt de leur croissance (expérience 2) dans les quinze premiers jours ; ce phénomène initial est certainement dû à la mise en loge et au sevrage de bovins élevés au pâturage. Il aurait été préférable de retarder de 15 jours l'infection des animaux pour les laisser s'habituer à leur nouvelle condition. Cependant, les bovins ont reçu un complément et les pertes de poids auraient sans doute été plus importantes sur des animaux au pâturage, sans complément, en fin de saison sèche.

La différence de GMQ entre les deux lots reste pourtant très importante et statistiquement significative. Mais la perte de poids moyenne des bovins infectés recouvre des situations individuelles différentes : sur les 19 animaux infectés dans les deux expériences, trois ne perdent pratiquement pas de poids pendant le mois critique, malgré une parasitémie aussi élevée que celle des autres ($P < 0,02$ entre les GMQ, $t = 2,65$), et les GMQ négatifs vont de 100 à 1 138 g/j. S'agit-il de simples variations individuelles ou peut-on espérer un caractère trypanotolérant héréditaire ?

La parasitémie très élevée observée sur certains zébus (jusqu'à 100 trypanosomes par champ, soit environ 10^7 /ml) n'est pas inférieure à celle des Frisons (4, 6). La parasitémie évolue en dents de scie ; elle disparaît parfois un jour pour réapparaître le lendemain ou deux jours plus tard (cas de 3 bovins sur 19), ce qui complique le diagnostic parasitologique.

Le deuxième pic de parasitémie, provoqué (J33 dans la première expérience, fig. 1) ou spontané (J30 dans la seconde, fig. 2), est suivi d'une diminution de l'hématocrite, mais il n'empêche pas la croissance pondérale. La perte de poids paraît donc liée à la primo-infection ; une immunité s'installe sans doute rapidement après celle-ci, empêchant ou diminuant l'incidence clinique de la trypanosomose, mais n'affectant pas la parasitémie.

CAMUS (E.), MARTRENCAR (A.). Experimental infection of the local Brahman zebu with *Trypanosoma vivax*. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1990, 43 (4) : 467-472

The Guyanese strain of *Trypanosoma vivax* is pathogenic for the local Brahman zebu ; the experimental infection of 19 one-year old cattle was followed by a moderate and transitory fever, a drop in packed cell volume (PCV) and a quick and marked weight loss of 10 to 17 kg one month after as compared to the 16 non-infected animals. Other symptoms were associated with the parasitaemia : diarrhoea, swollen haematic glands on the neck and the flank, lachrymation, weakness. Despite a trypanocidal treatment injected one month post-infection, one animal died and the weight losses of others were not compensated for three months later. The particular susceptibility of weaning animals is discussed as well as its implications in the control of trypanosomiasis. *Key words* : Brahman zebu - Experimental infection - *Trypanosoma vivax* - Treatment.

CONCLUSION

La souche guyanaise de *Trypanosoma vivax* est pathogène pour le zébu guyanais. Son inoculation est suivie de fièvre (peu élevée et transitoire), d'une parasitémie très élevée et « ondulante », d'une chute de l'hématocrite, et d'une perte de poids rapide et marquée allant de 10 à 17 kg en un mois et qui n'est toujours pas rattrapée, par rapport aux témoins, 3 mois plus tard. Diarrhée, ganglions hématiques sur le cou et le flanc, larmolement et asthénie sont d'autres symptômes accompagnant la parasitémie.

La chute de l'hématocrite apparaît proportionnelle à l'intensité de la parasitémie, mais la chute de poids est indépendante de cette dernière. La mort peut survenir deux à trois mois après.

Ce tableau clinique aurait peut-être été encore assombri si un traitement trypanocide n'avait été instauré un mois après l'infection.

La trypanosomose a sans doute rencontré un terrain favorable chez ces jeunes zébus sevrés qui faisaient face à une primo-infection, ce qui expliquerait les pertes de poids importantes observées par les éleveurs. Il conviendrait donc d'éviter un sevrage en période de pullulation des tabanides (vecteur le plus probable) et de compléter tous les bovins durant ce laps de temps (novembre-décembre).

Il reste à étudier l'incidence de *Trypanosoma vivax* sur des zébus adultes et sur des petits ruminants en Guyane.

REMERCIEMENTS

Ce travail a été rendu possible grâce à la collaboration de l'INRA Guyane (A. GRUDÉ et J.P. GACHET), de la Direction des Services Vétérinaires de Guyane (L. SANITE et J. FAVRE) et de l'Institut Pasteur à Cayenne (J.P. DEDET), que nous tenons à remercier.

CAMUS (E.), MARTRENCAR (A.). Infección experimental de cebú guyanenses con *Trypanosoma vivax*. *Revue Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1990, 43 (4) : 467-472

La cepa guyanesa de *Trypanosoma vivax* es patógena para el cebú guyanés de raza Brahman : la infección experimental de 19 bovinos de un año de edad, se tradujo en fiebre (no muy elevada y transitoria), caída del hematocrito y pérdida rápida y marcada de peso (10 a 17 kg en un mes, en relación con 16 controles). Otros síntomas que acompañaron la parasitemia : diarrea, ganglios hemáticos en el cuello y el flanco, lagrimeo, astenia. A pesar del tratamiento tripanosómico iniciado un mes después de la infección, un bovino murió y los otros alcanzaron el peso normal solamente 3 meses después. La sensibilidad particular de los animales al momento del destete es discutida, así como las repercusiones sobre la lucha contra la tripanosomiasis. *Palabras claves* : Cebú Brahman - Infección experimental - *Trypanosoma vivax* - Tratamiento

BIBLIOGRAPHIE

1. BETANCOURT (A.), WELLS (E.A.), RAMIREZ (L.E.). Tripanosomiasis de los animales domesticos en Colombia. Bogota, Instituto Colombiano Agropecuario, 1983. 53 p.
2. CAMUS (E.), BARRÉ (N.), DUVALLET (G.), SANITE (L.), FAVRE (J.), ALEXANDRE (P.). Les maladies bovines transmises par les arthropodes en Guyane. In : Systèmes d'élevage herbager en milieu équatorial, Cayenne, 9-10 décembre 1985. Paris, INRA, 1987. P. 311-319.
3. CURASSON (L.). Traité de protozoologie vétérinaire et comparée. Tome I : Trypanosomes. Paris, Vigot Frères, 1943. 445 p.
4. DALEY (C.A.). A sequential study of the pathogenesis of disease caused by *T. vivax* in experimentally infected calves utilizing chemical, pathological, histopathological and immunofluorescent techniques. Master of Science Thesis, Texas A & M University, 1971. 60 p.
5. KUBES (V.). El *Trypanosoma vivax* Americano. Caracas, Ed. Grafolit, 1944.
6. LANCELOT (R.). La trypanosomose bovine à *T. vivax* en Guyane française. Contribution à l'étude clinique et épidémiologique. Thèse Doct. vét., Créteil, 1988. 116 p.
7. LÉGER (M.), VIENNE (M.). Épizootie à trypanosomes chez les bovidés de la Guyane française. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1919, **17** : 476.
8. MURRAY (M.), MURRAY (P.K.), McINTYRE (W.I.M.). An improved parasitological technique for the diagnosis of African trypanosomiasis. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, 1977, **71** : 325-326.
9. NATHAN (H.C.), SOTO (K.V.M.), MOREIRA (R.), CHUNOSOFF (L.), HUTNER (S.H.), BACCHI (C.J.). Curative effects of the antiproplasms amicarbalide and imidocarb on *Trypanosoma brucei* infection in mice. *J. Protozool.*, 1979, **26** (4) : 657-660.
10. WELLS (E.A.), BETANCOURT (A.), RAMIREZ (L.E.). Serological evidence for the geographical distribution of *T. vivax* in the New World. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, 1977, **71** : 448.