

# Trypanosomose expérimentale à *Trypanosoma brucei brucei* chez les taurins Holstein et les zébus Bororo blancs

A. Doko<sup>1,2</sup> A. Verhulst<sup>1</sup> V.S. Pandey<sup>1\*</sup>  
P. Van der Stuyft<sup>1</sup>

## Mots-clés

Bovin Holstein - Zébu White Fulani - *Trypanosoma brucei brucei* - Infection expérimentale - Bénin - Belgique.

## Résumé

Des taurins Holstein (n = 6) et zébus Bororo blancs (n = 10) ont été infectés avec AnTat 1.1, un variant antigénique de *T. b. brucei*. Les paramètres cliniques, ainsi que l'hématocrite, la parasitémie, la réponse immune humorale et l'activité hémolytique du complément ont été examinés en vue de préciser l'allure clinique de la trypanosomose à *T. b. brucei* chez ces deux races bovines, ainsi que leur degré de sensibilité. Les animaux des deux races se sont montrés très sensibles à l'infection. Les Holstein ont contracté une maladie aiguë, mortelle en quelques semaines, les zébus Bororo blancs une maladie chronique avec inanition progressive et mort après quelques mois. Chez les zébus, l'anémie est restée beaucoup plus limitée que chez les Holstein, la chute moyenne de l'hématocrite 20 jours après l'infection ayant été seulement de 1,2 ( $\pm$  0,7) chez les premiers, contre 11,2 ( $\pm$  3,6) chez les seconds. Les animaux des deux races sont tous restés parasitémiques jusqu'à la phase terminale de la maladie. Des anticorps trypanolytiques AnTat 1.1-spécifiques ont été produits en grande quantité, mais sans corrélation apparente avec le degré de résistance. L'infection à *T. b. brucei* a induit une hypocomplémentémie persistante chez les deux races. Les valeurs minimales du complément étaient de 692 ( $\pm$  232) unités CH50/ml au jour 14 chez les Holstein (soit 42 p. 100 du niveau initial avant infection) et de 846 ( $\pm$  140) unités CH50/ml au jour 84 chez les zébus (soit 79 p. 100 du niveau initial). Les présentes investigations indiquent que le comportement des zébus Bororo blancs et Holstein est très différent de celui observé antérieurement chez les bovins Lagunaire et Borgou soumis à un protocole expérimental similaire. Les variations individuelles sont importantes chez toutes les races étudiées.

## ■ INTRODUCTION

La trypanosomose bovine est endémique au Bénin. Une étude récente a montré que la prévalence sérologique de la trypanosomose

bovine y atteint 84 p. 100 et que l'infection se rencontre chez toutes les races bovines, telles les races Borgou, Lagunaire, Somba, zébu Bororo blanc, et ses croisements, avec des incidences variables en fonction de la race et de la région (7). Des infections standardisées avec AnTat 1.1, un variant antigénique de *Trypanosoma brucei brucei*, ont montré que les races Borgou et Lagunaire présentent un niveau élevé de trypanotolérance, avec toutefois de grandes variations intra-raciales (8). Ces deux races occupent surtout les régions à forte pression glossinaire. Ces mêmes régions sont de plus en plus occupées par des éleveurs de zébus Bororo blancs. Parmi ces zébus classiquement réputés très sensibles aux trypanosomoses, il semble apparaître des popula-

1. Institut de médecine tropicale Prince Léopold, Nationalestraat 155, B-2000 Antwerpen, Belgique

2. Faculté des sciences agronomiques, Université nationale du Bénin, BP 526, Cotonou, Bénin

\* Auteur pour la correspondance : Fax : 32 3 216 14 31

E-mail : animprod@vet.itg.be

tions isolées présentant un gradient de sensibilité aux trypanosomes. On sait en effet que la trypanotolérance a un déterminisme génétique entretenu et lié à l'intensité de la pression sélective (9). L'objectif du présent travail a été d'étudier expérimentalement la trypanosomose à *T. b. brucei* chez les zébus Bororo blancs, en comparaison avec les bovins taurins de race Holstein réputés très sensibles. Les deux races étudiées présentent chacune un intérêt particulier pour l'augmentation de la production laitière du Bénin. Parmi les zébus de l'Afrique occidentale et centrale, la race Bororo blanc est une des meilleures laitières, tandis que la race Holstein, laitière exotique confirmée, est pressentie pour le croisement aux fins d'amélioration de l'aptitude laitière des races locales. La même méthodologie expérimentale que pour l'étude des races Borgou et Lagunaire a été utilisée (8).

## ■ MATERIEL ET METHODES

### Animaux

L'expérience a porté sur 21 bovins adultes (2-8 ans) mâles et femelles de races zébu Bororo blanc (n = 13, dont 10 infectés et 3 témoins non infectés) et Holstein (n = 8, dont 6 infectés et 2 témoins non infectés).

Les zébus étaient originaires d'une région où la trypanosomose est endémique. Ils avaient été transférés à la ferme de la Faculté des sciences agronomiques à Cotonou, Bénin, où le risque trypanosomien était quasi nul au moment de l'expérimentation. Ils étaient nourris au pâturage naturel sans complémentation et abreuvés à volonté. Un mois avant le test, ils avaient été vermifugés au thia-bendazole et traités à l'acéturate de diminazène (Berenil, Hoechst). Au moment de l'infection expérimentale, tous les animaux étaient cliniquement sains et l'examen du *buffy coat* était négatif.

Les taurins Holstein provenaient de la ferme universitaire de Melle, Belgique, où ils ont été maintenus à l'étable dans des boxes individuels. L'aliment distribué deux fois par jour était constitué d'ensilage de maïs. L'eau était servie à volonté à l'aide d'abreuvoirs automatiques individuels.

### Infection expérimentale

Un cryostabilat d'AnTat 1.1, un variant de *Trypanosoma brucei brucei* MAVUBWE/66/EATRO 1125 (5), a été réactivé sur souris. Au troisième jour, le sang d'une des deux souris a été prélevé par ponction cardiaque. Ce sang a été dilué dans du tampon PSG jusqu'à l'obtention d'une suspension de 5 trypanosomes par champ (G X 200) et injecté sous la peau derrière l'oreille à raison de 1 ml par bovin, correspondant à une dose infectante de  $75 \times 10^6$  trypanosomes.

### Prélèvements

A l'aide d'un tube vacutainer sec, 10 ml de sang étaient prélevés sur chaque animal au niveau de la jugulaire, avant l'inoculation ( $J_0$ ) puis tous les 1-2 jours jusqu'au jour 15, ensuite 1-2 fois par semaine jusqu'au jour 40 pour les Holstein et jour 153 pour les Bororo blancs. Le sérum obtenu après centrifugation était immédiatement réparti en aliquots de 1,5 ml et stocké à  $-70^\circ\text{C}$ . Deux millilitres de sang étaient prélevés simultanément dans un tube hépariné pour l'établissement de l'hématocrite et pour l'examen parasitologique.

## Analyses

L'hématocrite a été déterminé dans des tubes à microhématocrite héparinés. La parasitémie a été établie en examinant une goutte de *buffy coat* obtenu après la microcentrifugation. La parasitémie a été exprimée en nombre moyen de trypanosomes par champ sur 20 champs observés (G X 400).

La titration des anticorps trypanolytiques AnTat 1.1-spécifiques a été réalisée selon la méthode décrite par Van Meirvenne et coll. (22). L'activité hémolytique du complément par une voie alterne a été déterminée selon le protocole décrit par Pandey et coll. (18). C'est une modification de la méthode de Liu et Young (2) qui ne nécessite ni centrifugation ni transfert des échantillons et peut être réalisée en plaques à microtitration.

## ■ RESULTATS

Les résultats des paramètres étudiés sont présentés par des graphiques synoptiques que les auteurs ont appelé « trypanogrammes » (figures 1 et 2).

### Signes cliniques

Tous les animaux inoculés avec *T. brucei brucei* AnTat 1.1 ont contracté une maladie sévère, tandis que tous les animaux témoins non inoculés sont restés en bon état de santé pendant toute la durée des observations.

Les taurins Holstein ont contracté une trypanosomose typique à allure aiguë ayant nécessité un traitement *in extremis* de quatre sujets au jour 40, les deux autres ayant succombé auparavant en présentant des infections intercurrentes (broncho-pleuropneumonie sérofibrineuse, polyarthrite).

Les zébus Bororo blancs ont présenté une trypanosomose à allure chronique, caractérisée par des hypertrophies ganglionnaires importantes, une dégradation de l'état général avec amaigrissement progressif et apparition d'infections intercurrentes (dermatophilose généralisée), aboutissant à la mort entre 7 et 14 mois.

### Hématocrite

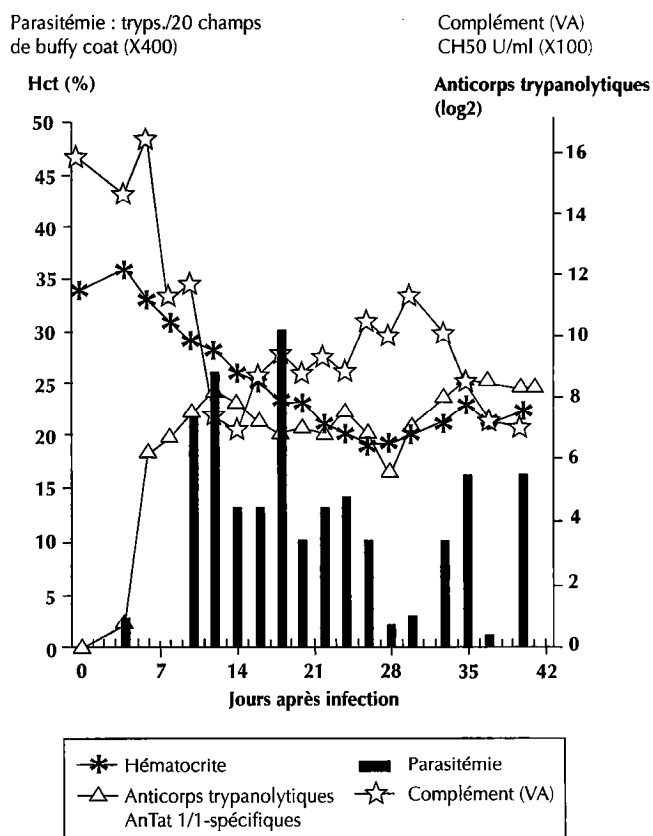
Les zébus ont contracté une anémie très modérée. Les taurins Holstein ont manifesté par contre une anémie sévère. Chez ces derniers, l'hématocrite subit une chute rapide qui se poursuit jusqu'au jour 26. Par la suite, l'hématocrite se stabilisa et présenta même une certaine remontée. La chute moyenne de l'hématocrite 20 jours après l'infection était de  $1,2 (\pm 0,7)$  chez les zébus et de  $11,2 (\pm 3,6)$  chez les Holstein.

### Parasitémie

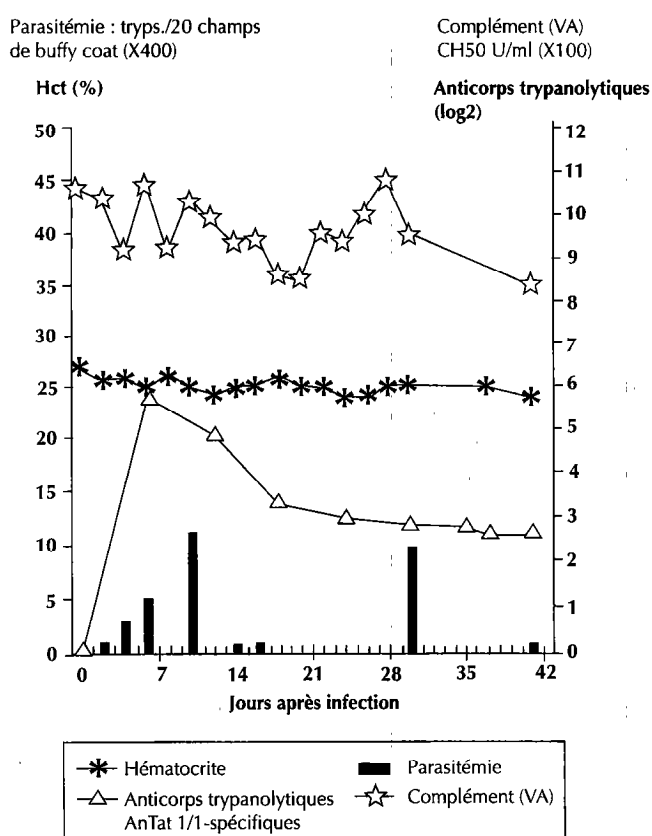
Tous les animaux inoculés ont présenté une parasitémie fluctuante. Les taurins Holstein ont contracté une parasitémie élevée avec une succession régulière de pics jusqu'à la phase terminale. La parasitémie des zébus était proportionnellement moins élevée, mais elle était continue au cours des 40 premiers jours et est devenue par la suite intermittente jusqu'à l'issue fatale de la maladie. Les cinq témoins non inoculés sont restés négatifs.

### Anticorps trypanolytiques AnTat 1.1-spécifiques

Avant l'inoculation au  $J_0$ , aucun des animaux n'a présenté d'anticorps lytiques dirigés contre AnTat 1.1. Ces derniers sont apparus dès les jours 6-7 après l'infection et des titres élevés de 256 et 512 ont été diversement enregistrés à partir du jour 9.



**Figure 1 :** trypanogramme donnant le profil racial des taureaux Holstein infectés expérimentalement avec *T. b. brucei* AnTat 1.1.



**Figure 2 :** trypanogramme donnant le profil racial des zébus Bororo blancs infectés expérimentalement avec *T. b. brucei* AnTat 1.1.

Les anticorps se sont maintenus en plateau élevé pendant plusieurs semaines. En phase terminale au jour 40, les Holstein avaient encore un titre moyen supérieur à 256 ; au même jour, les zébus n'avaient plus qu'un titre moyen de 8.

### Complément (voie alterne)

Chez les zébus, le complément a présenté une légère tendance à la baisse. Il oscillait entre 1 068 ( $\pm$  273) et 846 ( $\pm$  140) unités CH50/ml. Chez les Holstein, le complément a subi une chute rapide au cours de la seconde semaine, de 1 643 ( $\pm$  487) unités CH50/ml au jour 6 à 692 ( $\pm$  232) unités CH50/ml au jour 14. Malgré une légère remontée passagère au cours de la troisième et de la quatrième semaine, le complément des Holstein est resté très bas jusqu'à la phase terminale. Les valeurs minimales du complément ont été enregistrées au jour 14 chez les Holstein (692  $\pm$  232 unités CH50/ml) et au jour 84 chez les zébus (846  $\pm$  140 unités CH50/ml).

### DISCUSSION

L'inoculation d'AnTat 1.1 a induit une maladie fatale chez les zébus Bororo blancs et chez les Holstein. Toutefois, l'aspect clinique était très différent entre les deux races. Les zébus ont contracté une maladie chronique conduisant à l'inanition progressive et à la mort après plusieurs mois. Les Holstein ont contracté une maladie aiguë mortelle en moins de six semaines. Morrison et

coll. (11) ont également décrit des maladies mortelles chez des bovins Frison (autre rameau de la même race que les Holstein) infectés avec des formes sanguicoles de *T. b. brucei*. Mais ils ont relevé un temps de survie dépassant cinq mois. Ces durées de survie discordantes pourraient être attribuées à des différences de virulence des souches infectantes de *T. brucei* et/ou à des différences génétiques entre Frison et Holstein.

Par ailleurs, l'aspect clinique de la maladie expérimentale chez les zébus Bororo blancs et chez les Holstein était très différent de celui observé antérieurement par les auteurs sur des bovins de races Lagunaire et Borgou au Bénin, infectés avec AnTat 1.1 selon le même protocole expérimental (8). Les animaux appartenant à ces deux races réputées trypanotolérantes développent une maladie bénigne suivie de guérison spontanée.

La chute de l'hématocrite a été faible chez les zébus et brutale chez les Holstein. Chez ces derniers, l'hématocrite s'est stabilisé à des valeurs basses à partir de la troisième semaine. Ces observations corroborent celles de Pinder et coll. (19), Roelants et coll. (20), Olubayo et coll. (16) et Paling et coll. (17). Elles concordent également avec celles d'Authié et Pobel (1) qui indiquent que l'hématocrite décroît avec l'apparition de la parasitémie et fluctue au cours de la maladie avec même une tendance au rétablissement des valeurs normales chez les individus plus résistants. Dans la présente infection expérimentale standardisée, initiée à l'aide d'un variant bien déterminé de *T. b. brucei*, les deux races réputées sensibles se sont différenciées très nettement entre elles : l'hématocrite a subi une chute brutale chez les Holstein et une réduction à peine perceptible chez les zébus.

Chez les deux races, la parasitémie est restée positive jusqu'à l'issue fatale de la maladie ou le traitement au Berenil. Ceci est en contraste total avec les observations faites par les auteurs sur des bovins de races Lagunaire et Borgou soumis au même protocole expérimental (8). Ces derniers ont en effet éliminé spontanément les parasites dans les 2-4 semaines suivant l'infection expérimentale. La persistance des parasites jusqu'à la mort ou le traitement au Berenil chez les animaux sensibles a également été observée par d'autres auteurs (4, 13, 16, 17).

Dans les conditions de l'étude, la différence de susceptibilité entre les zébus Bororo blancs (un zébu Ouest-africain) et les Holstein (taurin européen) est très remarquable. Cette différence est associée au patrimoine génétique et/ou à l'antécédent infectieux, car les bovins qui survivent après une exposition naturelle avec ou sans chimiothérapie sont plus résistants à une nouvelle infection (3).

Tous les animaux infectés ont produit des anticorps spécifiques contre le variant inoculé, avec des titres élevés et persistants pendant plusieurs semaines. Toutefois, le moment d'apparition d'anticorps et l'intensité de la réponse immune n'ont donné aucune différence significative entre les deux races bovines étudiées. Or, Demey (5), travaillant sur différentes lignées de souris consanguines, avait indiqué que les souris trypanotolérantes développaient une réponse en anticorps plus importante et plus précoce. Les observations sur souris ne se confirment donc pas sur bovins. Mais les constatations faites dans cette étude se rapprochent par contre de celles de Murray (12) qui rapporte que la variabilité de la réaction immune ne peut être attribuée à des différences innées.

Le degré d'altération de l'activité hémolytique du complément par voie alterne au cours des trois premières semaines, ainsi que le degré d'anémie dans la même période reflètent la sévérité de la maladie présentée par les taurins Holstein. L'hypocomplémentémie des zébus est beaucoup moins marquée mais le complément n'a présenté aucune tendance effective à la récupération des valeurs initiales au cours de l'infection. Ceci contraste avec les observations faites antérieurement par les auteurs sur les bovins Lagunaire et Borgou, réputés trypanotolérants, infectés selon le même protocole (8). Chez ces derniers, l'activité du complément a subi également une chute au cours des deux premières semaines suivant l'infection expérimentale, puis est remontée au cours de la troisième semaine de l'infection, pour dépasser largement les valeurs initiales d'avant l'infection. L'hypocomplémentémie persistante chez les animaux trypanosensibles a également été observée par Musoke et Barbet (14), Rurangirwa et coll. (21), Devine et coll. (6), et Verhulst (23). C'est aussi l'avis d'Authié et Pobel (1) qui, travaillant sur des bovins de races trypanotolérante Baoulé et trypanosensible Zébu du Burkina Faso sous exposition naturelle, ont montré que les titres de l'activité hémolytique du complément chutent dans les deux et trois premières semaines de l'infection et ne présentent aucune tendance à regagner les valeurs normales, sauf chez les individus plus résistants. Quatorze jours après le traitement au Berenil, les Holstein récupérèrent 60 p. 100 de leur niveau moyen initial de complément, indiquant que la déplétion du complément est dépendante des vagues parasitémiques successives.

Les deux taurins Holstein morts aux jours 14 et 33 avaient respectivement des taux de complément de 21 p. 100 et 26 p. 100 du niveau initial. Chez les zébus, les signes des affections opportunistes survinrent après 12 semaines d'infection. Le complément a atteint son niveau le plus bas à ce moment-là. Cela suggère que l'hypocomplémentémie est en partie responsable de

la plus grande susceptibilité des animaux trypanosomés aux affections intercurrentes. Cette opinion corrobore les observations rapportées par Rurangirwa et coll. (21) et Nielsen et coll. (15).

Il existe un phénomène complexe et encore mal connu entre les différents mécanismes de défense de l'hôte visant à éliminer le parasite et l'influence du parasite sur ces mécanismes (10). Si les effets de l'hypocomplémentémie peuvent être estimés, le mécanisme par lequel l'hôte en limite le catabolisme reste à élucider.

## ■ CONCLUSION

Les bovins de races zébu Bororo blanc et Holstein sont très sensibles à l'infection induite par le variant AnTat 1.1 de *T. b. brucei*. Les Holstein contractent une maladie aiguë, mortelle en quelques semaines, les zébus Bororo blancs une maladie chronique avec inanition progressive et mort après plusieurs mois seulement. Les Holstein contractent une anémie prononcée avec une chute brutale des valeurs de l'hématocrite, à l'opposé des zébus Bororo blancs qui ne montrent ni anémie clinique, ni chute appréciable de l'hématocrite. Par contre, les zébus Bororo blancs et Holstein se rapprochent les uns des autres aussi bien par leur incapacité à contrôler la parasitémie qu'à restaurer les niveaux initiaux du complément dégradé au cours de l'infection.

Ainsi le comportement de ces deux races est-il très différent de celui des races Lagunaire et Borgou étudiées antérieurement. Chez ces dernières, les animaux infectés contractent une maladie très bénigne avec guérison spontanée, élimination naturelle des parasites et remontée du complément consommé au cours des premiers pics parasitaires, le niveau du complément des jours 20-25 après l'infection dépassant largement les niveaux initiaux d'avant l'infection.

## Remerciements

Les auteurs remercient le Laboratoire de sérologie parasitaire de l'Institut de médecine tropicale (Anvers) pour la fourniture de l'antigène AnTat 1.1 de *T. b. Brucei*, l'Union européenne pour le financement des études à travers le projet TS2-B (GDF), ainsi que M. Rudy Baelmans pour son assistance technique.

## BIBLIOGRAPHIE

1. AUTHIE E., POBEL T., 1990. Serum haemolytic complement activity and C3 levels in bovine trypanosomiasis under natural conditions of challenge - early indicator of individual susceptibility to disease. *Vet. Parasitol.*, **35**: 43-59.
2. LIU C.-C., YOUNG J. D.-E., 1988. A semi-automated microassay for complement activity. *J. Immunol. Methods*, **113**: 33-39.
3. CLAUSEN P.H., SIDIBE I., BASSINGA A., RICHARD X., BAUER B., POLITZAR H., 1993. Pathogenesis and pathology of African trypanosomiasis in Baoule, N'Dama/Baoule cross breed and Zebu cattle in Burkina Faso: clinical performance under high natural tsetse challenge. *Trop. Med. Parasitol.*, **44**: 99-107.
4. DARGIE J.D., MURRAY P.K., GRINSHAW W.T.R., MCINTYRE W.I.M., 1979. Bovine Trypanosomiasis: the red cell kinetics of N'Dama and Zebu cattle infected with *Trypanosoma congolense*. *Parasitology*, **78**: 271-286.
5. DEMEY F., 1987. Contribution à l'étude des paramètres pour l'identification et la sélection d'animaux trypanotolérants. Thèse Ph.D.2, Institut de médecine tropicale, Anvers, Belgique, p. 201.

6. DEVINE DANA V., FALK RONALD J., BALBER ANDREW E., 1986. Restriction of the alternative pathway of human complement by intact *Trypanosoma brucei* subsp. *gambiense*. *Infect. Immun.*, **52**: 223-229.
7. DOKO A.S., GUEDEGBE B., BAELMANS R., DEMEY F., N'DIAYE A., PANDEY V.S., VERHULST A., 1991. Trypanosomiasis in different breeds of cattle from Benin. *Vet. Parasitol.*, **40**: 1-7.
8. DOKO A.S., VERHULST A., PANDEY V.S., VAN DER STUYFT P., 1997. Artificially induced *Trypanosoma brucei brucei* infection in Lagune and Borgou cattle in Benin. *Vet. Parasitol.*, **67**: 151-157.
9. DOLAN R.B., 1987. Genetics and Trypanotolerance. *Parasitol. Today*, **3**: 137-143.
10. KLAUS H. NIELSEN, 1985. Complement in trypanosomiasis. In: Tizard I.R. ed., The immunology and pathogenesis of trypanosomiasis. (Florida) USA, CRC Press, p. 133-144.
11. MORRISON W.I., MURRAY M., WHITELAW D.D., SAYER P.D., 1983. Pathology of infection with *Trypanosoma brucei*: disease syndromes in dogs and cattle resulting from severe tissue damage. In: Gigase P.L., Van Mark A.E. eds., From parasitic infection to parasitic disease. Contributions to Microbiology and Immunology. Basel, Switzerland, S. Krager, p.103-119.
12. MURRAY M., 1987. La trypanotolérance : critères et influences génétiques et environnementales. Production animale dans les régions infestées par les glossines. In : Compte rendu de réunion, Nairobi, Kenya, 23-27 novembre 1987. Nairobi, Kenya, ILCA/ILRAD, p. 149-167.
13. MURRAY M., CLIFFORD D.J., GETTINBY G., SNOW W.F., McINTYRE W.I.M., 1981. Susceptibility to African trypanosomiasis of N'Dama and Zebu cattle in area of *Glossina morsitans submorsitans* challenge. *Vet. Rec.*, **109**: 503-510.
14. MUSOKE A.J., BARBET A.F., 1977. Activation of complement by variant specific surface antigen of *Trypanosoma brucei*. *Nature*, **270**: 438-440.
15. NIELSEN K., SHEPPARD J., HOLMES W., TIZARD I., 1978. Changes in serum immunoglobulins, complement and complement components in infected animals. *Immunology*, **35**: 817-826.
16. OLUBAYO R.O., GROOTENHUIS J.G., RURANGIRWA F.R., 1990. Susceptibility of African buffalo and Boran cattle to intravenous inoculation with *Trypanosoma congolense* (IL1180) bloodstream forms. *Trop. Med. Parasitol.*, **41**: 181-184.
17. PALING R.W., MOLOO S.K., SCOTT J.R., McODIMBA F.A., LOGAN-HENFREY L.I., MURRAY M., WILLIAMS D.J.L., 1991. Susceptibility of N'Dama and Boran cattle to tsetse-transmitted primary and rechallenge infections with a homologous serodeme of *Trypanosoma congolense*. *Parasite Immunol.*, **13**: 413-425.
18. PANDEY V.S., VERHULST A., DEMEY F., 1993. Effect of low temperature storage on the haemolytic complement of cattle and sheep. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, **37**: 337-341.
19. PINDER M., LIBEAU G., HIRSCH G., TAMBOURA I., HAUCK-BAUER R., ROELANTS G.E., 1984. Anti-trypanosome specific immune responses in bovids of differing susceptibility to African trypanosomiasis. *Immunology*, **51**: 247-258.
20. ROELANTS G.E., TAMBOURA I., SIDIKI D.B., BASSINGA A., PINDER M., 1983. Trypanotolerance. An individual not a breed character. *Acta Trop.*, **40**: 99-104.
21. RURANGIRWA F.R., TABEL H., LOSOS G., TIZARD I.R., 1980. Haemolytic complement and serum C3 levels in Zebu infected with *Trypanosoma congolense* and *Trypanosoma vivax* and the effect of trypanocidal treatment. *Infect. Immun.*, **27**: 832-836.
22. VAN MEIRVENNE N., JANSSENS P.G., MAGNUS E., 1975. Antigenic variation in syringe passaged populations of *Trypanosoma (Trypanozoon) brucei* - 1. Rationalization of the experimental approach. *Ann. Soc. Belge Méd. trop.*, **55**: 1-23.
23. VERHULST A., 1995. La trypanotolérance du bétail bovin, ovin et caprin en Afrique. Recherche sur son déterminisme génétique et sur l'identification et la sélection d'animaux trypanotolérants. Summary of the final report. Second Programme, Science & Technology for Development, Brussels, Belgium, ACP-EU. Wageningen, The Netherlands, CTA, p. 148-152.

Reçu le 24.10.96, accepté le 2.6.97



**Summary**

**Doko A., Verhulst A., Pandey V.S., Van der Stuyft P.** Experimental *Trypanosoma brucei brucei* infection in Holstein and white Bororo zebu cattle

Holstein (n = 6) and white Bororo zebu cattle (n = 10) were experimentally infected with AnTat 1.1, an antigenic variant of *Trypanosoma brucei brucei*. Clinical signs, packed cell volume (PCV), parasitaemia, humoral immune response and haemolytic complement were monitored to study the clinical evolution and the degree of susceptibility of both breeds to *T. b. brucei* trypanosomiasis. Animals of both breeds were highly susceptible to the infection. Holstein developed an acute disease, lethal within a few weeks, whereas white Bororo zebus developed a chronic disease with progressive inanition and death after a few months. The drop in PCV 20 days post infection was  $1.2 \pm 0.7$  in zebu and  $11.2 \pm 3.6$  in Holstein, indicating that zebus resisted the anaemia better than Holstein. Animals from both breeds remained parasitaemic till the terminal phase of the disease. Large quantities of AnTat 1.1 specific trypanolytic antibodies were produced during the infection, but titres were not correlated with the level of resistance. In both breeds the infection induced persistent hypocomplementaemia. The lowest complement level was  $692 \pm 232$  units HC50/ml on day 14 post infection in Holstein (representing 42% of the initial level at day 0) and  $846 \pm 140$  units HC50/ml on day 84 post infection in zebus (representing 79% of the initial level). The present study indicates that the responses of white Bororo zebu and Holstein cattle are quite different from those previously observed in Lagune and Borgou cattle submitted to a similar experimental infection protocol. Individual variations are important in all breeds studied.

**Key words:** Holstein cattle - White Fulani zebu - *Trypanosoma brucei brucei* - Experimental infection - Benin - Belgium.

**Resumen**

**Doko A., Verhulst A., Pandey V.S., Van der Stuyft P.** Trypanosomiasis experimental por *Trypanosoma brucei brucei* en los taurinos Holstein y los cebúes Bororo blancos

Se infectaron taurinos Holstein (n = 6) y cebúes Bororo blancos con AnTat 1.1, una variante antigénica de *T. b. brucei*. Con el fin de determinar el cuadro clínico de la tripanosomiasis por *T. b. brucei* en estas dos razas bovinas, así como el grado de sensibilidad, se examinaron los parámetros clínicos, el hematocrito, la parasitemia, la respuesta inmune humoral y la actividad hemolítica del complemento. Los animales de estas dos razas se mostraron muy sensibles a la infección. Los Holstein presentaron una enfermedad aguda, mortal en algunas semanas, los cebúes Bororo blancos una enfermedad crónica con inanición progresiva y muerte después de varios meses. En los cebúes, la anemia fue mucho más limitada que en los Holstein, la caída promedio del hematocrito 20 días post infección fue únicamente de  $1,2 (\pm 0,7)$ , contra  $11,2 (\pm 3,6)$  en los últimos. Los animales de las dos razas se mantuvieron parasitémicos hasta la fase terminal de la enfermedad. Se produjeron una gran cantidad de anticuerpos tripanolíticos AnTat 1.1 específicos, pero sin correlación aparente con el grado de resistencia. La infección por *T. b. brucei* llevó a una « hipocomplementemia » persistente en las dos razas. Los valores mínimos del completo fueron de  $692 (\pm 232)$  unidades CH50/ml al día 14 en los Holstein (es decir 42% del nivel inicial pre infección) y de  $846 (\pm 140)$  unidades CH50/ml al día 84 en los cebúes (es decir 79% del nivel inicial). Estos estudios indican que el comportamiento de los cebúes Bororo blanco y de los Holstein es muy diferente del observado anteriormente en los bovinos Lagunares y Borgú, sometidos a un protocolo experimental similar. Las variaciones individuales son importantes en todas las razas estudiadas.

**Palabras clave:** Bovino Holstein - Cebú White Fulani - *Trypanosoma brucei brucei* - Infección experimental - Benin - Belgica.