

**BURKINA FASO  
UNITE-PROGRES-JUSTICE**

**MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRE,  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

-----  
**UNIVERSITE POLYTECHNIQUE DE BOBO-DIOULASSO**

-----  
**INSTITUT DU DEVELOPPEMENT RURAL**



## **MEMOIRE DE FIN D'ETUDES**

Présenté en vue de l'obtention du  
**DIPLOME D'INGENIEUR DU DEVELOPPEMENT RURAL**

**Option: ELEVAGE**

**THEME :**

**ENQUETES PARASITOLOGIQUES DANS UN CONTEXTE  
DE RISQUE DE CHIMIORESISTANCE DANS LA REGION DE  
LA BOUCLE DU MOUHOUN**

**Présenté par :**

SERE Modou

Directeur de mémoire : Pr Adrien M. G. BELEM

Maîtres de stage : Dr Issa SIDIBE et Dr Adama Sow

Jun 2009

## DEDICACE

*Je dédie ce travail:*

*A mon père qui m'a toujours encouragé et soutenu dans mes études ;*

*A ma mère pour ses énormes sacrifices et sa contribution tant*

*remarquable à ce que je suis aujourd'hui ;*

*A mes frères et sœurs qui ont toujours été à mes côtés.*

*A mes tuteurs et tutrices pour m'avoir accepté sans condition dans*

*leurs ménages.*

## REMERCIEMENTS

Ce mémoire de fin d'étude est le résultat des efforts conjugués de plusieurs personnes. Je saisis l'opportunité pour manifester ma profonde reconnaissance et sympathie à tous ceux dont les enseignements, conseils, soutien financier, moral ou matériel ou encore le dévouement ont rendu possible la réalisation de ce document.

Nos sincères remerciements vont :

- Au corps professoral et à la direction de l'IDR, notamment le Pr Belem Adrien Marie Gaston mon Directeur de mémoire pour son encadrement, ses conseils et ses encouragements.

- Au Dr Sidibé Issa Coordonateur National de PATTEC-Burkina, mon maître de stage pour m'avoir accepté dans sa structure, proposer le thème d'étude, et pour son attention à mon égard malgré ses occupations. Que l'amour de Dieu soit toujours son soutien.

- Au Dr Sow Adama mon co-maitre de stage, pour l'encadrement scientifique, ses multiples conseils précieux prodigués et sa constante disponibilité et son intérêt pour mes travaux. Que Dieu le soutien dans ses travaux.

- A tout le personnel du PATTEC pour sa franche collaboration

- Aux agents focaux du PATTEC pour leurs efforts consentis lors de cette étude

- Au Directeur Régional des Ressources Animales de la Boucle du Mouhoun et aux directeurs provinciaux pour nous avoir facilité le travail sur le terrain.

- Nous sommes reconnaissants à Merial SAS pour l'octroi des trypanocides et des anthelminthiques et sa contribution financière.

- Aux chefs de zones pour leur dévouement lors du traitement des animaux.

- A tous ceux dont les noms n'ont pu être cités ici

## SOMMAIRE

DEDICACE.....	I
REMERCIEMENTS.....	II
SOMMAIRE .....	III
LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS.....	V
FIGURES .....	VI
TABLEAUX.....	VI
SUMMARY.....	VII
RESUME.....	VIII
INTRODUCTION GENERALE .....	1
CHAPITRE I : GENERALITES.....	3
I. GENERALITES SUR LA BOUCLE DU MOUHOUN .....	4
I.1. Situation géographique et administrative .....	4
I.2. Milieux physique et naturel .....	6
I.2.1. Relief.....	6
I.2.2. Pluviométrie et température .....	6
I.2.3. Réseau hydrographique et Végétation .....	7
I.2.4. Activités socio-économiques .....	7
I.3. Aperçu sur les trypanosomoses dans la région de la boucle du Mouhoun .....	8
II. GENERALITE SUR LES TRYPANOSOMES ET LES TRYPANOSOMOSES ..	9
II.1. Les Trypanosomes pathogènes du bétail.....	9
II.1.1. Définition.....	9
II.1.2. Classification .....	9
II.1.3. Morphologie et structure des trypanosomes des bovins .....	11
II.2. Les Hôtes .....	13
II.2.1. Les hôtes intermédiaires .....	13
II.2.2. Les hôtes définitifs : les facteurs de réceptivité et de sensibilité.....	14
II.3. Effets pathologiques des trypanosomes: les trypanosomoses.....	14
II.3.1. Définition.....	14
II.3.2. Importances des trypanosomoses .....	14
II.4. Biologie des trypanosomes.....	15
II.4.1. Reproduction.....	15
II.4.2. Cycle biologique.....	15
II.5. Techniques de diagnostic des trypanosomoses .....	17
II.5.1. Examens parasitologiques .....	17
II.5.2. Culture des Trypanosomes .....	18
II.5.3. Diagnostic moléculaire .....	19
II.6. Méthodes de lutte contre les trypanosomes et trypanosomoses animales....	19
III. CHIMIORESISTANCE.....	20
III.1. Définition .....	20
III.2. Situation actuelle de la chimiorésistance .....	20
III.3. Causes et mécanisme de la chimiorésistance.....	21
III.4. Méthodes de détection de la résistance aux trypanocides.....	21

<b>CHAPITRE II : PARTIE EXOERIMENTALE .....</b>	<b>23</b>
<b>I. MATERIEL ET METHODES.....</b>	<b>24</b>
<b>I.1. Matériel.....</b>	<b>24</b>
I.1.1. Site de l'étude.....	24
I.1.2. Le matériel biologique .....	26
I.1.3. Le matériel de laboratoire .....	26
I.1.4. Trypanocides.....	26
<b>I.2. Méthodologie .....</b>	<b>26</b>
I.2.1. Enquêtes parasitologiques transversales .....	26
I.2.2. Enquête longitudinale .....	27
I.2.2.1. Etude du block traitement à l'Isomémidium .....	27
I.2.2.2. Choix et Identification des animaux .....	28
I.2.2.3. Suivi parasitologique.....	28
I.2.2.4. Analyse statistique .....	29
<b>II. RESULTATS .....</b>	<b>31</b>
<b>II.1. Enquêtes parasitologiques transversales.....</b>	<b>31</b>
<b>II.2. Etude longitudinale .....</b>	<b>32</b>
II.2.1. Description du troupeau.....	32
II.2.2. Suivi parasitologique .....	32
II.2.2.1. Hématocrite.....	33
II.2.2.2. Etude de la chimiorésistance à l'Isomémidium .....	34
II.2.2.3. Détermination de la résistance au Diminazene.....	39
<b>III. Discussions.....</b>	<b>40</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>45</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>46</b>
<b>ANNEXE .....</b>	<b>53</b>

MENTION BIEN

## **LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS**

**ADN** : Acide Désoxyribo Nucléique ;

**BCT** : Buffy Coat Technique ;

**DAP** : Densité Apparent par Piège

**HCT** : Haematocrit Centrifuge Technique ;

**IM** : intra musculaire ;

**MRA** : Ministère des Ressources Animales ;

**PIB** : Produit Intérieur Brute ;

**PCR** : Polymerase Chain Reaction ;

**RFLP**: Restriction Fragment Length Polymorphism;

**P.V**: poids vif;

**QBC** : Quantitative Buffy Coat ;

**SIG** : Système d'Information Géographique ;

**GRN/SP** : Gestion des Ressources Naturelles/ Systèmes de Production ;

**CIRDES** : Centre International de Recherche-Développement sur l'Élevage en zone Subhumide ;

**PDRI/HKM** : Projet de Développement Rural Intégré/ Houet-Kossi-Mouhoun ;

**PAEOB** : Projet d'Appui à l'Élevage dans l'Ouest du Burkina ;

**PATTEC**: Pan African Tsetse and Trypanosomiasis Eradication Campaign;

**DRRA BDM** : Direction Régionale des Ressources Animales de la Boucle Du Mouhoun.

## FIGURES

Figure 1. Carte administrative de la zone d'étude.....	5
Figure 2. Taxonomie des trypanosomes des mammifères.....	10
Figure 3. Ultrastructure des trypanosomes.....	12
Figure 4. Cycle évolutif des trypanosomes.....	16
Figure 5. Localisation des sites de l'étude.....	25
Figure 6. Taux de nouvelles infections de trypanosomoses par village et selon le Groupe expérimental.....	34

## TABLEAU

Tableau I. Prévalence de la trypanosomose bovine de l'étude transversale.....	31
Tableau II. Effectifs de bovins sélectionnés par village.....	32
Tableau III. Hématocrite moyenne dans les groupes selon la période du suivi.....	33
Tableau IV. Incidence cumulée des infections dans les deux groupes expérimentaux.....	35
Tableau V. Proportion des nouvelles infections dans les deux groupes (test de $\chi^2$ ).....	36
Tableau VI. Evaluation des taux d'échecs du traitement par site.....	37
Tableau VII. Comparaison des résultats des différents tests de l'analyse de la chimiorésistance à l'Isométabidum.....	38
Tableau VIII. Rechute 14jours après le traitement au Diminazène des animaux témoins.....	39

MENTION BIEN

## SUMMARY

This study evaluated the resistance to Isometamidium chloride (TRYPAMIDIUM-Samorin ®) and diacetate of Diminazene (TRYPADIM ®) in the region of Mouhoun loop. A parasitological cross survey conducted earlier in the region has identified 10 villages where parasitological prevalences were highest in the region (2.1% - 16.1%). In each village, there was established a sentinel herd of about 100 cattle divided into 2 groups of 50, one of which was treated with Isometamidium (1mg/kg pv) and the other served as a witness. In total, 978 cattle have been subjected to a longitudinal survey. Two Weekly control of parasitemie was performed in all animals for 8 weeks. Resistance to Isometamidium was determined by comparing new infections in both experimental groups according to the method of detection of chemoresistance in the field (Eisler et al. 2000) and evaluating the failure rate in the treated group. While resistance to the curative effect of Isometamidium and resistance to Diminazene were evaluated by determining the rate of relapse 14 days after treatment respectively in the treated group and control group. A threshold of 25% was set in accordance with WHO standards as tolerable limit beyond which the rate of failure and relapse were considered as resistance. Thus resistance to Isometamidium was suspected in 4 of 10 villages namely Debe, Kangotenga, Mou and Laro. However, the Isometamidium could be used in 4 villages with Nokuy, Bendougou, and Dere Boromissi, where resistance was not suspected and where the pressure is high trypanosome. In the other 2 villages namely St Michel and Sokoura, no cases of new infection was detected in the treated group, but the pressure of the disease remains low even in the control group, thus treatment with Isometamidium n ' is not beneficial in these villages. This study showed no resistance Diminazene in the villages surveyed. However, in 4 villages there were relapses among animals treated with Diminazene, but relapse rates were low, with the highest rate of 15.79% recorded Kangotenga. Given these results, a rigorous trypanocides management is necessary to delay at best the spread of drug resistance and multiple drug resistance in the study area.

Key words: Trypanosomes, Isometamidium, Diminazene, chemoresistance, Mouhoun Loop



## RESUME

La présente étude a évalué la chimiorésistance au chlorure d'Isoméamidium (TRYPAMIDIUM-SAMORIN<sup>®</sup>) et au diacéturate de Diminazene (TRYPADIM<sup>®</sup>) dans la région de la Boucle du Mouhoun. Une enquête parasitologique transversale précédemment réalisée dans la région a permis d'identifier 10 villages où les prévalences parasitologiques ont été les plus élevées de la région (2,1% – 16,1%). Dans chaque village, il a été mis en place un troupeau sentinelle d'environ 100 bovins répartis en 2 groupes de 50 dont l'un a été traité à l'Isoméamidium (1mg/kg p.v.) et l'autre a servi de témoin. Au total, 978 bovins ont été soumis à une enquête longitudinale. Un contrôle dihebdomadaire de parasitémie a été effectué chez tous les animaux pendant 8 semaines. la résistance à l'Isoméamidium a été déterminée en comparant les infections dans les deux groupes expérimentaux conformément à la méthode de détection de la chimiorésistance sur le terrain (Eisler *et al.*, 2000) et en évaluant le taux d'échec dans le groupe traité. Tandis que la résistance à l'effet curatif de l'Isoméamidium et la résistance au Diminazene ont été évaluées en déterminant le taux de rechute 14 jours après traitement respectivement dans le groupe traité et témoin. Un seuil de 25% a été fixé conformément aux normes de l'OMS comme limite tolérable au-delà de laquelle les taux d'échec et de rechute ont été considérés comme étant des résistances. Ainsi la résistance à l'Isoméamidium a été suspectée dans 4 des 10 villages à savoir Débé, Kangotenga, Mou et Laro. Cependant, l'Isoméamidium pourrait encore être utilisé dans 4 villages dont Nokuy, Bendougou, Déré et Boromissi, où la résistance n'a pas été suspectée et dont la pression trypanosomienne est élevée. Dans les 2 autres villages à savoir St Michel et Sokoura, aucun cas de nouvelle infection n'a été détecté dans le groupe traité, mais la pression de la maladie reste faible même dans le groupe témoin, donc le traitement à l'Isoméamidium n'est pas bénéfique dans ces villages. Cette étude n'a montré aucune résistance au Diminazene dans les villages enquêtés. Toutefois, dans 4 villages il y a eu des rechutes parmi les animaux traités au Diminazene, mais les taux de rechutes ont été faibles, avec le taux le plus élevé de 15,79% enregistré à Kangotenga. Au regard de ces résultats, une gestion rigoureuse des trypanocides s'avère nécessaire afin de retarder au mieux la généralisation de la chimiorésistance et la chimiorésistance multiple dans la région de la Boucle du Mouhoun.

**Mots clés :** Trypanosomes, Isoméamidium, Diminazene, Chimiorésistance, Boucle du Mouhoun

## INTRODUCTION GENERALE

Le Burkina Faso, pays enclavé situé au cœur de l'Afrique occidentale a une économie essentiellement agricole. Le secteur agricole occupe 90% de la population active. Il regroupe les activités de production agricole, sylvicole, halieutique et d'élevage (Ouédraogo, 2003). Ce dernier occupe la seconde place après l'agriculture et contribue à hauteur de 12% au PIB et 26% aux exportations du pays (MRA, 2004). L'une des contraintes majeures à cette activité est l'infection à *Trypanosoma spp.* due principalement aux glossines qui en sont les vecteurs cycliques. Généralement, ces infections entraînent une réduction du cheptel de moitié de même que la production de viande et de lait, une chute de la traction animale et une baisse de 10% de la production agricole totale (Hendrickx *et al.*, 2004, Shaw, 2004).

La région de la boucle du Mouhoun est l'une des principales zones à vocation pastorale du pays. Son cheptel, composé de 827009 bovins, 795945 ovins et 1216090 caprins (MRA, 2006), est sous la menace perpétuelle des trypanosomoses, véritables contraintes au développement de l'élevage dans la zone (Bouyer, 2006). Leur élimination conduirait à une augmentation importante de la production agricole dans toute la région (Hendrickx *et al.*, 2004).

Au regard des répercussions économiques considérables, la lutte contre les trypanosomoses est une opération prioritaire pour le développement dans la région. Les stratégies de lutte contre ces maladies consistent soit à agir sur le vecteur, soit à utiliser la résistance naturelle de certains animaux en y associant la gestion des parcours afin d'éviter le contact avec les glossines, soit enfin à agir sur l'agent causal par l'utilisation des trypanocides (Bouyer, 2006). L'utilisation des trypanocides reste encore le moyen le plus répandu pour cette lutte dans la région. Les consommations officielles étaient en 2006 de 77910 doses de trypanocides préventifs et 89289 doses de trypanocides curatifs (PATTEC, 2008). Malgré l'emploi systématique des trypanocides préventifs et curatifs, les prévalences parasitologiques atteignent 10% dans certaines localités et les prévalences sérologiques sont au dessus de 70% (PATTEC, 2008 ; Bouyer et Bengaly, 2006).

Par ailleurs, un phénomène de chimiorésistance aux deux produits habituellement utilisés pour le traitement des animaux (le chlorure d'Isomémidium et le diacéturate de Diminazene) a été rapporté au début des années 1980 dans la province du Kéné Dougou (Authier, 1984; Pinder et Authier, 1984), puis il a été confirmée sur le terrain (Clausen *et al.*, 1992; McDermott *et al.*, 2003; Talaki *et al.*, 2007). La situation dans le reste du pays notamment, la boucle du Mouhoun reste encore inconnue et mérite d'être étudiée. C'est

pourquoi, une enquête longitudinale a été commanditée par le PATTEC pour évaluer la résistance à l'Isométabidum et au Diminazene, les deux trypanocides utilisés dans la région.

Notre étude s'inscrit dans ce cadre en se proposant de déterminer les causes des échecs de traitement. Il s'agit plus spécifiquement d'établir la présence effective ou pas de chimiorésistance aux trypanocides dans la région de la boucle du Mouhoun. Elle se fonde sur l'hypothèse suivante: "les échecs de traitement sont dus à l'apparition d'une résistance développée par les souches de trypanosomes responsables des trypanosomoses dans la région". Les résultats de ce travail devraient permettre au PATTEC de mieux élaborer sa stratégie de lutte contre les trypanosomoses animales dans la région de la Boucle du Mouhoun.

Dans le présent rapport, nous présenterons dans une première partie la synthèse bibliographique sur la zone d'étude et sur les trypanosomes et les trypanosomoses animales prenant en compte le phénomène de chimiorésistance. Dans une seconde partie nous décrirons de manière détaillée le matériel et la méthodologie utilisés; puis nous exposerons les résultats obtenus suivis de discussions.

## **CHAPITRE I : GENERALITES**

## **I. GENERALITES SUR LA BOUCLE DU MOUHOUN**

### **I.1. Situation géographique et administrative**

La région de la boucle du Mouhoun est située au Nord-Ouest du Burkina Faso dans le triangle cotonnier Ouest Africain et s'étend sur une superficie de 34497 km<sup>2</sup>. Entre les longitudes -2,4 E et -4,6 O et latitudes 11,23 N ° et 13,7° S, elle est limitée à l'Est par la région du Centre-Ouest, au Nord et à l'Ouest par la République du Mali sur près de 437 Kilomètres de frontière, au Nord-est par la région du Nord, au Sud par les régions des Hauts-Bassins et du Sud-ouest. Sur le plan administratif, la région est subdivisée en six provinces dont la Kossi située au Nord-Est, le Sourou et le Nayala au Nord-Ouest, les Banwa au Sud-Est, le Mouhoun au Centre-Sud et les Balés au Sud-Ouest. Ces six provinces sont elles-mêmes subdivisées en 47 départements (figure1)

PLAN DE SITUATION

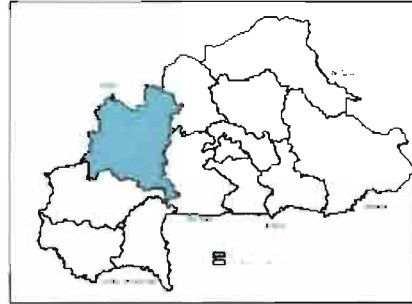
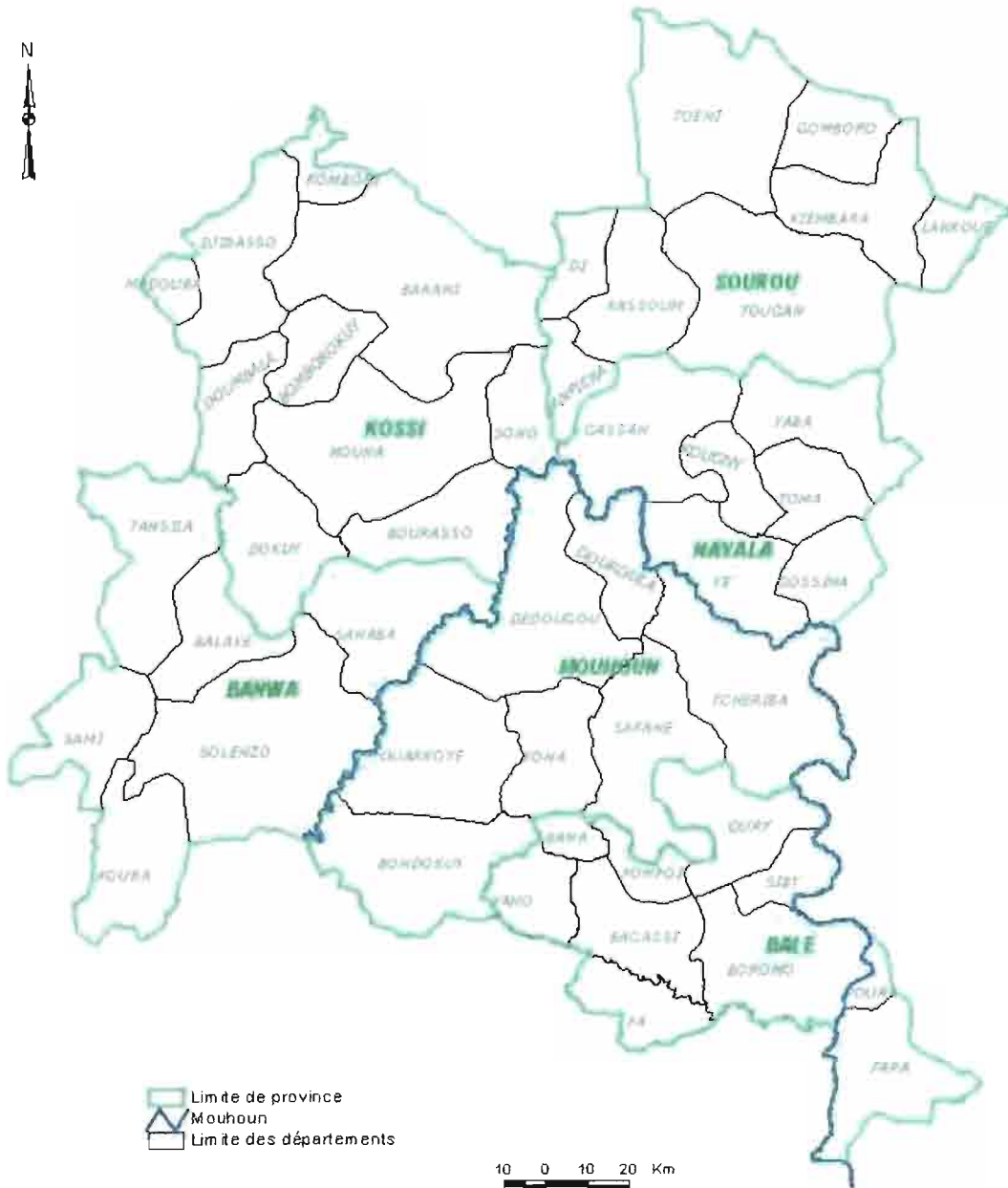


Figure 1. Carte administrative de la zone d'étude



## **I.2. Milieux physique et naturel**

### **I.2.1. Relief**

La Boucle du Mouhoun est une région peu accidentée, le relief est assez monotone et les collines constituent les hauts ensembles de la zone. Le pic de Konkoliko (dans les Balé) est le plus haut sommet de la région et culmine à 621 m d'altitude. Un haut glacis est constitué par les plateaux d'altitude moyenne de 300 à 340m, qui jouxtent les hauts ensembles. La zone est dominée par les plaines qui couvrent plus de 70% de la superficie régionale et correspondent à la partie inférieure du glacis. Ces plaines s'étendent au nord sur les deux rives du fleuve Sourou et au centre sur toute la haute vallée du fleuve Mouhoun, à cheval sur les provinces de la Kossi, des Banwa et du Mouhoun. L'altitude dans ces plaines est généralement inférieure à 300 m et atteint son plus bas niveau dans les zones d'inondation des cours d'eau.

### **I.2.2. Pluviométrie et température**

La région de la Boucle du Mouhoun est située dans la zone soudano-sahélienne, cette zone est caractérisée par une pluviométrie moyenne annuelle comprise entre 600 et 900 mm. La moyenne des températures se situe entre 28° et 29°5' dans la zone. Cette zone connaît deux types de saisons:

**-une saison sèche** qui est caractérisée par les vents secs d'harmattan qui soufflent du nord-est au sud-ouest. Elle va d'octobre à mars. Le mois d'avril constitue un mois-charnière qui voit l'arrivée des vents humides ou alizés chargés de mousson;

**-une saison des pluies** de 5 mois environ, des amplitudes thermiques diurnes et annuelles moins importantes que dans la partie nord du pays. Cette pluviométrie est irrégulière et varie en fonction des années. En plus des variations interannuelles, on observe une tendance climatique vers la sécheresse ce qui se traduit par une descente latitudinale des isohyètes à un rythme de deux degrés tous les dix ans et une diminution des précipitations journalières supérieures à 40 mm. D'une manière générale, à l'intérieur de la zone, les conditions climatiques sont variables dans le sens nord-sud (INERA, 2007). On note ainsi trois variantes dans la région de la boucle du Mouhoun. Au nord, s'étend le secteur sud-sahélien couvrant la province du Sourou et une partie de la province de la Kossi ; au centre, le secteur-soudanien qui s'étend sur la partie sud de la province de la Kossi, sur toute la province du Nayala et les parties septentrionales des provinces du Mouhoun, des Balé et des Banwa et au sud, le secteur sud-soudanien couvrant le reste de la région.

### **I.2.3. Réseau hydrographique et Végétation**

La région dispose d'un réseau hydrographique assez dense tissé autour du bassin versant du fleuve Mouhoun qui traverse la région sur 280 km. Autour du fleuve Mouhoun, s'organisent des cours d'eau secondaires permanents comme le Nayala, le Sourou, et le Tui ou Grand Balé avec son affluent permanent, le Son ou Petit Balé et ses affluents temporaires (le Labozéré, le Labozaba, le Bonboré, le Maboni, le Hinn, le Vohoun, le Banou Yao, le Kidiaho...). En plus du fleuve Mouhoun et de ses affluents, il existe d'autres cours d'eau permanents comme le Nawaka, le Tibouzou et non permanents comme la Kossi, le Koin et le Zouma.

Sur la base des formations végétales et des espèces dominantes, la Boucle du Mouhoun est située dans le domaine phytogéographique soudanien (Guinko, 1984). Elle enregistre cependant des nuances du Nord au sud. En effet, au nord dans le secteur sud-sahélien, la végétation évolue de la steppe arbustive à la steppe arborée et au sud, à la savane. Au centre, dans le secteur Nord soudanien, dominant les savanes arbustives à arborées, les formations mixtes des vallées associées aux cultures. Enfin, au sud dans le secteur sud-soudanien, s'étend la savane arborée à boisée avec des forêts-galeries le long des cours d'eau. Ces formations végétales servent de gîte à une faune assez riche et variée où sont rencontrés les gibiers tels que les lièvres, les antilopes, les hippopotames, les buffles, les éléphants (espèce intégralement protégée), les phacochères, les hyènes, les lions, les panthères, etc., principalement dans les réserves et forêts classées représentant environ 7% de la superficie régionale et localisées essentiellement dans les provinces des Balé, du Mouhoun et du Nayala.

MENTION BIEN

### **I.2.4. Activités socio-économiques**

Les activités socio-économiques dans la région sont essentiellement l'agriculture et l'élevage. L'agriculture est basée essentiellement sur les cultures vivrières tels le maïs, le sorgho le mil, le niébé, etc. Quant aux cultures de rentes, le coton constitue la culture phare. De façon générale, l'agriculture emploie essentiellement la traction animale comme source d'énergie. L'élevage, quant à lui, constitue la seconde source de revenue après l'agriculture. Les activités de l'élevage sont omniprésentes dans les systèmes de production rencontrés dans la région. Ces systèmes de production sont variables d'une zone à l'autre en raison des conditions agro-climatiques. Les espèces animale élevées sont principalement: les bovins, les ovins, et les caprins, la volaille (poules, pintades, canards, dindons, pigeons), les porcins, les asins et les équins. Le mode d'élevage reste



essentiellement traditionnel, bénéficiant des atouts tels l'existence d'une biomasse importante (surtout au long des cours d'eau et dans le bassin), des résidus de récoltes et des axes de transhumance. Toutefois, la région contribue à la résorption des crises alimentaires grâce à la transhumance saisonnière mettant ainsi ces atouts au profit des bovins généralement en provenance de la région du nord; ce qui gonfle les effectifs pendant ces périodes (DRRA BDM, 2008). De même, la transhumance saisonnière par les éleveurs de la région se fait vers les régions des Cascades, des Hauts-Bassins, et du Sud-ouest pour la recherche de meilleur pâturage. Les races de bovins élevées dans la région sont les races taurines (Baoulés), zébus (zébu peul, Azawak et le Goudali) et leurs produits de croisement.

### **I.3. Aperçu sur les trypanosomoses dans la région de la boucle du Mouhoun**

Le bassin du Mouhoun se trouve à la limite nord de la répartition des glossines riveraines (*glossina palpalis gambiensis* et *glossina tachinoides*) (Bouyer, 2006). En raison des conditions naturelles favorables (hôtes, végétation et hydrographie), les populations glossiniennes restent très importantes dans cette région surtout le long des cours d'eau où les densités apparentes par piège (DAP) peuvent atteindre 23 (PATTEC, 2008). Ces glossines sont responsables de la trypanosomose animale qui constitue toujours un obstacle pour le développement de l'élevage dans la région (Bouyer, 2006). Pour le maintien des animaux sensibles dans la région les éleveurs font recours aux traitements trypanocides. Selon le MRA (2006) les quantités de trypanocides officiellement importés par an dans la région peuvent atteindre 1054004 doses pour les trypanocides préventifs et 1028370 doses pour les trypanocides curatifs. De même, des actions de lutte contre les trypanosomoses sont souvent entreprises dans la région par les structures et les projets tels le CIRDES (Centre International de Recherche-développement sur l'Élevage en zone Subhumide), le PDRI/HKM (Projet de Développement Rural Intégré Houet-Kossi-Mouhoun), le PAEOB (Projet d'Appui à l'Élevage dans l'Ouest du Burkina) et le PATTEC (Pan African Tsetse and Trypanosomiasis Eradication Campaign).

## II. GENERALITE SUR LES TRYPANOSOMES ET LES TRYPANOSOMOSES

### II.1. Les Trypanosomes pathogènes du bétail

#### II.1.1. Définition

Les trypanosomes sont des protozoaires flagellés, endoparasites, se développant dans le milieu intérieur fermé tel que le sang (extracellulaire) et d'autres tissus et liquides organiques. Ils ont un rôle essentiellement pathogène, les espèces d'importance vétérinaire et médicale sont généralement hétéroxènes, c'est-à-dire qu'ils ont un cycle évolutif passant par deux hôtes: l'un est un invertébré, généralement un insecte piqueur constituant l'hôte intermédiaire ou vecteur chez lequel le parasite évolue dans le canal alimentaire; l'autre, un vertébré chez lequel le parasite se multiplie dans les liquides physiologiques, le sang en particulier.

#### II.1.2. Classification

Les trypanosomes sont des organismes unicellulaires appartenant à l'ordre des *Kinétoplastida*, à la famille des *Trypanosomatidae* et au genre *Trypanosoma*. Le genre *Trypanosoma* comporte huit sous-genres regroupés en deux sections: la section *stercoraria* et la section *salivaria* (figure 2).

-La section *stercoraria* regroupe les trypanosomes à développement postérograde, transmissibles chez l'hôte vertébré par les déjections contaminantes du vecteur. Ici la forme infectieuse du trypanosome est rejetée avec les fèces puis pénètre dans la peau ou les muqueuses de l'hôte définitif. Ces trypanosomes sont d'importance médicale, tel que *T. cruzi* responsable de la maladie de Chagas, sévissant en Amérique Latine. Par ailleurs, des trypanosomes peu ou pas pathogènes pour le bétail interfèrent souvent dans le diagnostic des trypanosomes sur le terrain, c'est le cas de *Megatrypanum spp.* (Sidibé et Desquesnes, 2003). De même, d'autres trypanosomes dont l'importance épidémiologique et la pathogénicité sont encore mal déterminées tel que *T. theleiri* peuvent aussi interférer lors des examens parasitologiques du bétail.

-La section *salivaria* quant à elle, regroupe l'ensemble des trypanosomes à développement antérograde et transmis par pique ou par la salive du vecteur. Les trypanosomes d'importance vétérinaire y sont retrouvés, il s'agit des sous-genres *nannomonas*, pour *T. congolense*; *duttonella* pour *T. vivax*; *trypanozoon* pour *T. brucei* et *T. evansi* et *pyncomonas* pour *T. suis*.

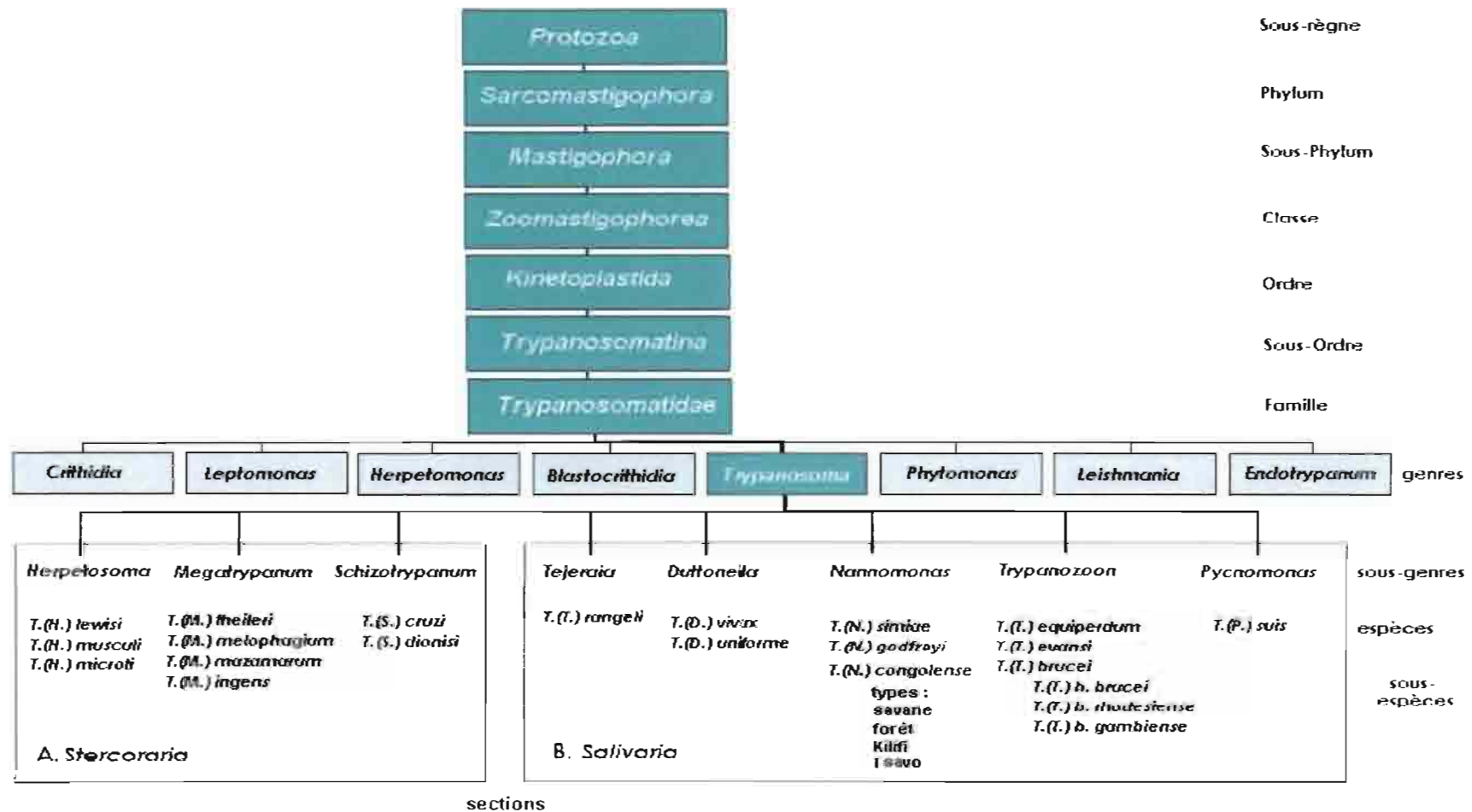


Figure 2. Taxonomie des trypanosomes des mammifères

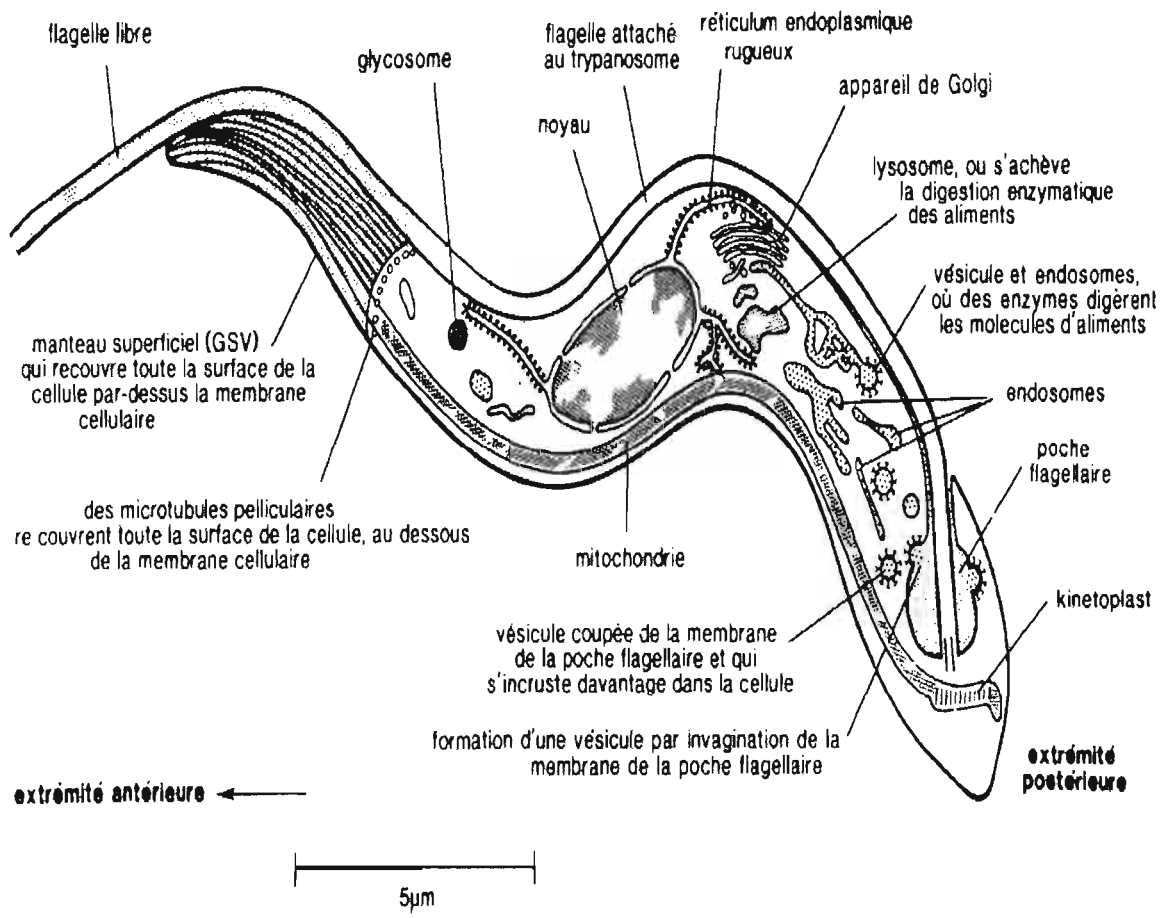
Source : SIDIBE et DESQUESNES, 2003

Parmi ces trypanosomes cités, les bovins peuvent être infectés par *T. congolense*, *T. brucei*, *T. vivax*, *T. evansi*, *T. theileri* (Chartier *et al*, 2000) et *T. uniforme* (Marchand, 1994). Mais seuls les trois premiers sont reconnus avoir une grande incidence sur les bovins en Afrique sub-saharienne à cause de leur pouvoir pathogène et de leur aptitude à être transmis par les glossines.

### **II.1.3. Morphologie et structure des trypanosomes des bovins**

D'une façon générale, les trypanosomes sont formés d'une cellule unique qui constitue un organisme autonome. L'observation au microscope ordinaire de cet organisme présente une masse cytoplasmique contenant des organites en enclaves variés, ainsi qu'un noyau. La périphérie de cette masse de cytoplasme est limitée par une paroi cellulaire. L'ultrastructure du trypanosome montre (figure 3):

- une paroi cellulaire ou périplaste ;
- un flagelle;
- un noyau à matériel génétique (ADN) et nucléoplasme ;
- un système mitochondrial et un kinétoplaste ;
- l'appareil vacuolaire (le réticulum endoplasmique, le lysosome, l'appareil de golgi) ;
- d'autres structures mal identifiées telles que les grains de vultine et des gouttelettes lipidiques en particulier.



**Figure 3** Ultrastructure des trypanosomes (Vickerman *et al.*, 1988)

La forme classique des trypanosomes est celle d'une cellule fusiforme et aplatie, avec une membrane ondulante plus ou moins enroulée autour du corps prolongée vers l'avant par un flagelle libre. Cependant, cette forme varie d'une espèce de trypanosomes à une autre, mais aussi au cours du cycle évolutif. *T. congolense*, *T. brucei*, et *T. vivax* sont les espèces les plus importantes dans le cas des trypanosomoses bovines Africaines.

**- *T. congolense* (Brodén, 1904)**

C'est le plus petit des trypanosomes (longueur de 9-22µm). Dans cette espèce, on observe une variation de la taille et de la forme selon la souche. Il existe ainsi deux variantes, une plus courte (9-18µm) et l'autre plus longue (jusqu'à 22µm). Les formes sanguicoles sont monomorphes et dépourvues de flagelle libre. Chez les formes plus longues, l'extrémité antérieure est quelque peu étirée, ce qui fait croire à la présence d'un flagelle libre alors qu'il est absent chez tous les sujets. La membrane ondulante est peu développée, tandis que le kinétoplaste est de taille moyenne.

### **-*T. brucei sensu lato* (Plimmer et Bradford, 1899)**

Ce trypanosome est polymorphe avec des variations en forme et en taille (17-30  $\mu\text{m}$ ). Il peut ou non être dépourvu d'un flagelle libre et existe sous 3 formes sanguines :

- \* les formes longues varient de 23 à 30  $\mu\text{m}$ , avec l'extrémité postérieure généralement en pointe, le noyau allongé, le kinétoplaste subterminal et le flagelle libre assez long.

- \* les formes intermédiaires, de longueur 20 à 25 $\mu\text{m}$  avec flagelle libre, court et l'extrémité postérieure obtuse.

- \* les formes courtes, de longueur 17 à 22 $\mu\text{m}$ , avec un corps trapu, un noyau rond et sans flagelle libre.

C'est le trypanosome le plus étudié en raison de son adaptation et son habilité à se multiplier en milieu de culture.

### **- *T. vivax* (Ziemann, 1905)**

Ce sont des trypanosomes monomorphes dont la longueur du corps varie entre 18 et 31 $\mu\text{m}$  (moyenne de 22, 5 $\mu\text{m}$ ). On observe un flagelle libre de 3 à 6 $\mu\text{m}$  de long. La membrane ondulante est faiblement développée et le kinétoplaste situé en région postérieure est gros, arrondi et terminal.

## **II.2. Les Hôtes**

### **II.2.1. Les hôtes intermédiaires**

Les vecteurs qui semblent avoir véritablement le plus d'influence sur la conservation, la multiplication et la transmission des trypanosomes et dont dépend la survie des trypanosomoses sont les glossines du genre *Glossina* (Cuisance *et al.*, 2003). Ces glossines, Diptères cyclorraphes et hématothrophes, appartenant toutes à la famille des *Glossinidae*, exclusivement africaines et continentales (avec toutefois deux exceptions : l'île de Zanzibar et peut-être un petit noyau en Arabie Saoudite), constituent actuellement l'axe principal des luttes pour l'éradication des trypanosomoses. Toutefois la transmission des trypanosomes est possible par les *stomoxes* et les *tabanidés*. L'existence et le développement des hôtes intermédiaires est principalement fonction des conditions climatiques (réseau hydrographiques, la végétation et la température), de la densité des hôtes nourriciers (animaux sauvages et domestiques hôtes définitifs des trypanosomes) et de l'existence des prédateurs de ces insectes.

## II.2.2. Les hôtes définitifs : les facteurs de réceptivité et de sensibilité

Les trypanosomes se rencontrent chez de nombreuses espèces animales, mais ils semblent n'être pathogènes que pour les mammifères, y compris l'homme. Parmi les facteurs intrinsèques susceptibles d'influencer la sensibilité des bovins, l'effet de la race semble être le plus étudié. Certaines races bovines ont une résistance relative à la trypanosomose ; ces races sont dites trypanorésistantes ou trypanotolérantes. C'est le cas des taurins (*Bos taurus*) arrivés en Afrique depuis plusieurs millénaires et des descendants de ces anciennes races (N'Dama, Baoulé, Muturu, Lagune) qui subsistent en Afrique occidentale dans les zones infestées de glossines (Chartier *et al.*, 2000).

## II.3. Effets pathologiques des trypanosomes: les trypanosomoses

### II.3.1. Définition

Les trypanosomoses sont des affections parasitaires désignant un groupe de maladies provoquées par la présence et la multiplication dans le plasma et dans divers tissus et liquides organiques de protozoaires flagellés appartenant au genre *Trypanosoma*. L'évolution de ces maladies est fonction de l'espèce de parasite et varie d'une forme aiguë à une forme chronique. De même, la durée et la symptomatologie sont fonction de l'espèce animale et de l'agent pathogène en cause (Itard, 2000). Ceci entraîne la synonymie suivante : le Nagana due aux trypanosomes animaux typiquement africains (*T. vivax*, *T. congolense*, *T. brucei*, *T. simiae* et *T. suis*) ; la surra, trypanosomose des camélidés ; la dourine (maladie vénérienne des équidés) ; la maladie de Chagas, trypanosomose humaine en Amérique latine et la maladie du sommeil (maladie humaine Africaine). De toutes les trypanosomoses animales, le Nagana est celle qui occasionne d'énormes pertes dans les élevages en Afrique subsaharienne.



### II.3.2. Importances des trypanosomoses

Les pertes dues à ces infections sont constituées de la mortalité des animaux, la baisse de la productivité (viande, lait et force de travail) et les perturbations de la reproduction (Davies, 1967 ; Boly *et al.*, 1991 ; Maudlin *et al.*, 2003). Les pertes dues à la mortalité varient en fonction des localités, elles peuvent atteindre 63,6 % en l'absence de contrôle et 8% lorsque des actions de lutte sont entreprises contre les glossines (Kamuanga *et al.*, 2001). La baisse de productivité est représentée par une chute de la production laitière et de la force de travail avoisinant respectivement 2 à 26 % et 38% de la production dans les zones à fort risque par rapport aux zones à faible risque (Shaw, 2004). De même, les avortements varient de 6 à 19% dans les zones à fort risque de transmission trypanosomienne par

rapport aux zones à faible infection (Swallow, 2000 ; Kamuanga *et al.*, 2001). Outre les pertes directes, la trypanosomose constitue un frein à l'introduction du bétail exotique plus performant, entraîne la réduction du rendement agricole par une baisse du nombre de bœufs de trait et engendre des coûts honorables par la lutte contre les vecteurs et l'utilisation des produits trypanocides. Par ailleurs, la présence des glossines empêche le développement de l'élevage à certain endroits où la pression glossinienne est forte et où le pâturage est pourtant abondant limitant ainsi la production animale dans les zones infestées d'Afrique subsaharienne. Selon (Sidibé et Desquesnes, 2003), le cheptel bovin africain, pourrait être accru de 33 millions de têtes supplémentaires en l'absence de ces glossines.

## **II.4. Biologie des trypanosomes**

### **II.4.1. Reproduction**

La reproduction chez les trypanosomes se fait par division asexuée. Cependant, bien que la division sexuée n'ait pu être mise en évidence, l'échange de matériel génétique semble possible chez les trypanosomes (Chartier *et al.*, 2000). Cette division débute par la formation d'un nouveau flagelle à proximité de l'ancien, se poursuit par bipartition du kinétoplaste, puis du noyau pour s'achever par la fission longitudinale du cytoplasme, donnant ainsi des trypanosomes distincts sous formes trypomastigotes. Ainsi un seul trypanosome, en se divisant toutes les 4 ou 6 heures, peut en donner 64 en 24 heures.

### **II.4.2. Cycle biologique**

Il existe deux voies possibles de transmission des trypanosomes du vecteur à l'hôte définitif.

- **Transmission mécanique** : Il s'agit d'un transfert de trypanosomes d'un hôte définitif à un autre sans cycle évolutif, ce qui nécessite un intervalle de temps réduit. Parmi les trypanosomes pathogènes des bovins, cette transmission semble très peu possible pour *T. congolense* et *T. brucei* ; cependant, *T. vivax* est facilement transmis par les *stomoxes* et les *tabanidés* (Chartier *et al.*, 2000). Ainsi sa répartition est plus large que celle des glossines, puisqu'on le trouve sur d'autres continents.

-**Transmission cyclique**: Elle s'effectue par l'intermédiaire des glossines et implique une évolution préalable des trypanosomes. Dans ce cas les trypanosomes subissent une série de transformations cellulaires à l'intérieur de l'agent vecteur et de l'hôte mammifère (figure 4).



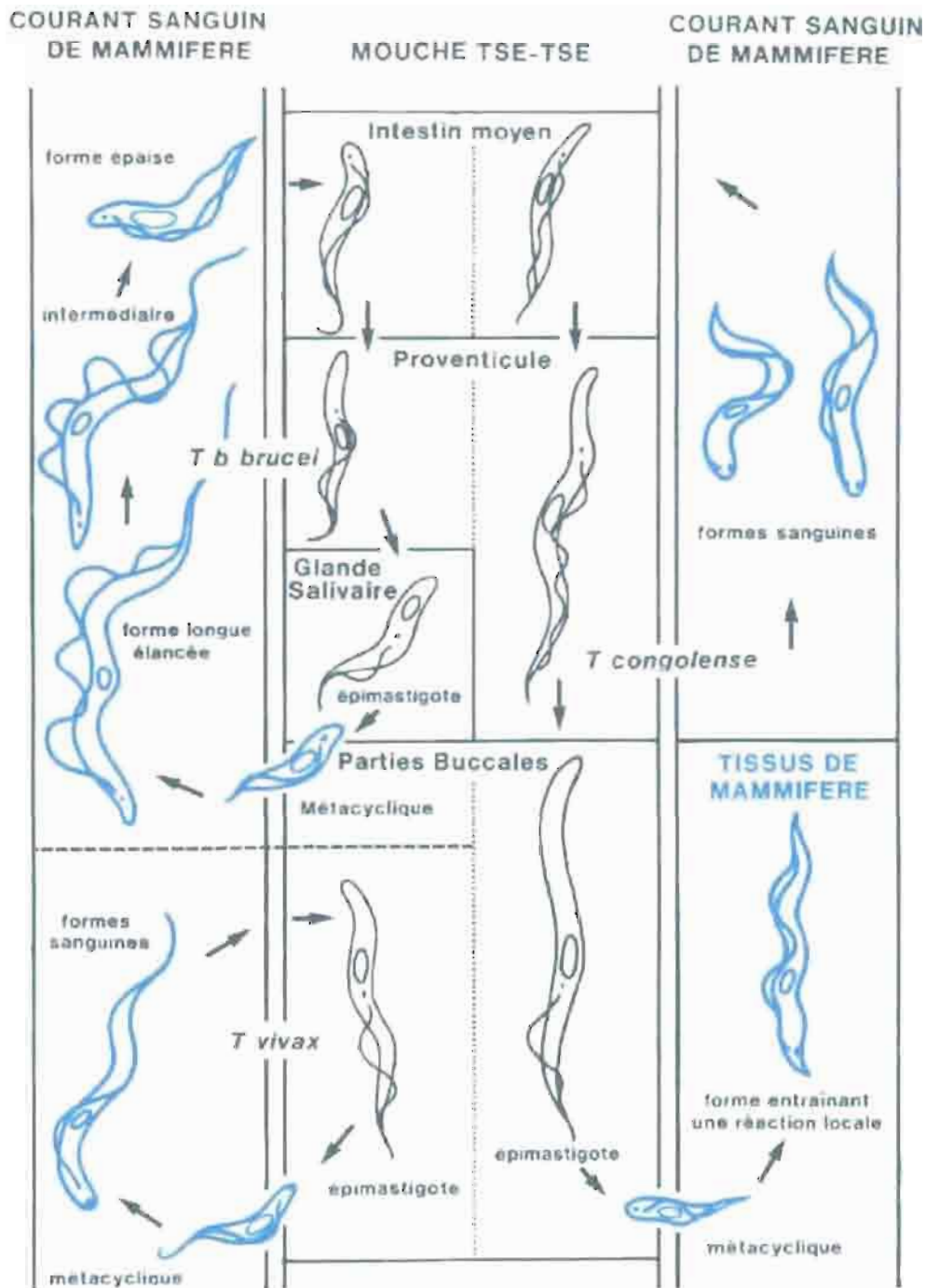


Figure 4. Cycle évolutif des trypanosomes (ILRAD, 1989 cité par Talaki, 2007)

● **Chez les vecteurs :**

Les stades intestinaux chez le vecteur sont essentiellement des formes trypomastigotes, mais le caractère essentiel est que tous les trypanosomes doivent passer par le stade épimastigote avant de se transformer en trypomastigotes métacycliques infectants ou métatrypanosomes.

### ● Chez les mammifères :

Les formes métacycliques infectieuses présentes dans les pièces buccales des glossines sont injectées dans le derme de l'hôte mammifère. Elles se multiplient ensuite pendant plusieurs jours au point d'injection provoquant parfois des réactions inflammatoires appelées chancres. Les trypanosomes rejoignent ensuite la circulation générale après leur migration suivant la voie lymphatique vers le ganglion de drainage. Ils sont ainsi détectables dans la lymphe afférente de ce ganglion quelques jours avant leur détection dans le sang (Akol et Murry, 1986 ; Cité par Sidibé et Desquesnes, 2003). Selon Clausen *et al.*, (1993), la durée de la période prépatente varie généralement de 1 à 3 semaines en fonction de l'espèce, de la souche de trypanosome, du nombre de trypanosomes injectés et de l'état immunitaire de l'hôte. Les trypanosomes évoluent dans le sang par vagues parasitémiques correspondant à des phénomènes d'échappement aux défenses immunitaires de l'hôte. Ces phénomènes d'échappement sont contrôlés par la glycoprotéine variante de surface recouvrant le trypanosome et son flagelle (Chartier *et al.*, 2000).

## II.5. Techniques de diagnostic des trypanosomoses

Dans le cas des trypanosomoses bovines, il n'ya pas de signes pathognomoniques, les symptômes peuvent évoquer beaucoup d'autres maladies parasitaires ou infectieuses. De ce fait, le diagnostic clinique est très souvent aléatoire et nécessite qu'un diagnostic de certitude soit réalisé par la mise en évidence de la présence du parasite (Desquesnes *et al.*, 2003).

### II.5.1. Examens parasitologiques

Il s'agit d'un examen microscopique qui peut être réalisé directement sur les prélèvements ou après une concentration. Toutefois, le prélèvement se fait par ponction du sang, de la lymphe, du liquide céphalorachidien et de l'humeur aqueuse de l'œil.

#### - *Observations directes* :

Elles peuvent être réalisées sur le prélèvement à l'état frais ou sur du matériel biologique coloré au May-Grünwald-Giemsa (10%) après ou sans fixation. Ces examens permettent l'identification des parasites sur les critères morphologiques ou de motilité ou de taille pour l'observation des échantillons à l'état frais (Itard, 1981) et sur des critères de morphologie et de morphométrie pour les échantillons fixés. La sensibilité reste encore faible et est de l'ordre de  $10^4$  à  $10^5$  trypanosomes par ml (Desquesnes, *et al.*, 2003). L'observation directe des échantillons biologiques constitue un diagnostic de certitude,

toutefois la sensibilité est faible et de nombreux cas échappent à cette détection, une alternative est l'augmentation de la concentration des trypanosomes avant l'observation.

#### - **Observations après centrifugation :**

La méthode la plus couramment utilisée, consiste en une centrifugation différentielle de sang sous anticoagulant dans un tube à hématocrite (Haematocrit Centrifuge Technique, HCT) (Woo, 1970). Après centrifugation, les trypanosomes se retrouvent au voisinage de l'interface globules blancs/plasma. L'observation se fait directement dans le tube sous un microscope à contraste de phase. Cette technique de centrifugation hématocrite est 4 fois plus sensible que l'examen direct de sang et 2,5 fois plus sensible que la méthode des étalements (Toro *et al.*, 1987 cité par Talaki, 2008). Toutefois, il est à noter que les modifications morphologiques engendrées par la centrifugation à haute vitesse empêchent les études de morphométrie du parasite dans ces conditions. En revanche, l'identification du sous-genre est toujours réalisable. Il existe des variantes de cette méthode qui sont utilisées sur le terrain avec satisfaction telles que la double centrifugation (Very *et al.*, 1990), l'observation directe du buffy coat (Murray *et al.*, 1977) et l'observation du buffy coat après fixation sur une lame et après coloration (Betancourt *et al.*, 1979 ; cité par Desquesnes, 2003).

Il existe d'autres méthodes telles que : la technique de filtration sur colonne de DEAE-cellulose qui permet de fixer les cellules sanguines et de récolter les trypanosomes. La technique du QBC (Quantitative Buffy Coat) est aussi une technique utilisant un tube capillaire équipé d'un flotteur et tapissé de colorant qui rend les parasites fluorescents, sa sensibilité est controversée et son coût est très onéreux comme technique de diagnostic vétérinaire. D'autres techniques comme la centrifugation en silicone et la technique de la lyse hypotonique des globules rouges ou à l'aide de détergents ont été décrites (Nessiem, 1994 ; Bocquentin *et al.*, 1989 cités par Talaki, 2008).

#### **II.5.2. Culture des Trypanosomes**

Les trypanosomes peuvent également être cultivés *in vivo* permettant de visualiser longtemps après, des trypanosomes initialement rares lors des prélèvements. La culture des trypanosomes *in vitro* est possible mais la technique est délicate et onéreuse, c'est aussi une des méthodes sensibles de détection de *T. theileri* (Hoare, 1972).

### **II.5.3. Diagnostic moléculaire**

La Polymerase Chain Reaction (PCR), est une amplification enzymatique en chaîne de l'ADN par l'ADN polymérase (Taq polymérase). C'est la technique la plus sensible et spécifique pour le diagnostic des trypanosomes, car elle permet de révéler la présence de segments d'ADN ayant des séquences de bases connues, au moins en partie (Higuchi, 1989). Dans des conditions idéales, et en l'absence d'inhibiteurs, la détection d'une seule molécule d'ADN est possible, révélant l'extrême sensibilité potentielle de la technique (Panyim *et al.*, 1993 ; Penchenier *et al.*, 1996). C'est donc une technique très sensible, mais aussi très fragile puisqu'une seule molécule contaminant un échantillon peut le rendre faussement positif (Talaki, 2008). Il existe d'autres méthodes aussi sensibles de mise en évidence de la présence des parasites par la détection d'anticorps (ELISA indirecte).

### **II.6. Méthodes de lutte contre les trypanosomes et trypanosomoses animales**

La lutte contre les trypanosomoses animales repose sur trois grandes stratégies (Cuisance *et al.* 2003):

- *La lutte anti-vectorielle ;*

- *L'élevage d'animaux trypanotolérants ;*

- *Le traitement des animaux par l'utilisation de médicaments trypanocides :*

En dépit du rôle de plus en plus efficace joué par la lutte contre les populations de vecteurs et par l'utilisation de bétail trypanotolérant, la méthode de lutte la plus répandue en Afrique reste l'utilisation des médicaments trypanocides. Ces traitements reposent sur un nombre limité de produits à base de molécules très anciennes. Depuis 1961, aucun trypanocide nouveau n'a dépassé le stade de l'expérimentation. On doit souligner l'absence de vaccin, malgré des recherches très poussées, en raison de la très grande variation antigénique des trypanosomes (IEMVT-CIRAD, 1991). En outre, en détruisant les trypanosomes chez le malade, les trypanocides réduisent les risques de propagation de la maladie. Le diaceturate de Diminazène et le chlorure d'Isométymidium sont généralement utilisés respectivement pour le traitement curatif et préventif des animaux. Leur durée d'action est respectivement de 20 jours et 3 mois en moyenne (Delespeaux *et al.*, 2008). Cependant, un phénomène de résistance contre ces produits est de plus en plus rapporté dans de nombreux pays africains.

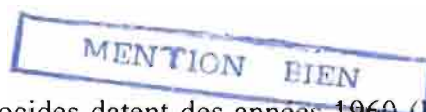
### III. CHIMIORESISTANCE

#### III.1. Définition

La chimiorésistance est un processus biologique au cours duquel on note une diminution ou une absence naturelle ou acquise de la sensibilité des organismes à des substances chimiques médicamenteuses normalement actives dans le groupe taxonomique (Abiola *et al.*, 1999). La diminution naturelle de la sensibilité d'un organisme à un produit qui lui est nuisible est encore appelée résistance innée. C'est une résistance de constitution, intrinsèque, stable et commune à tous les individus qui se trouvent à l'intérieur d'un taxon donné. Elle exprime ainsi un caractère héréditaire, son support génétique étant généralement chromosomique. La chimiorésistance acquise, quant à elle, apparaît avec l'utilisation des produits sous certaines conditions. Elle varie en fonction de l'utilisation des produits, de la localisation géographique et peut évoluer au cours du temps. En pratique, on doit la soupçonner dès lors qu'un produit de traitement qui avait donné satisfaction, auparavant devient inefficace. Tous les produits trypanocides, qu'ils soient curatifs ou préventifs, peuvent provoquer l'apparition de souches de trypanosomes résistants. Les trypanosomes résistants à un trypanocide donné peuvent l'être également envers d'autres trypanocides. Cette résistance croisée se produit souvent entre médicaments ayant une parenté chimique, mais elle peut survenir également avec des produits chimiquement très différents limitant ainsi la paire sanative qui est l'utilisation alternée des produits de sorte à éliminer les souches résistantes à un produit par l'autre et vice versa.

#### III.2. Situation actuelle de la chimiorésistance

Les premiers rapports sur la résistance aux trypanocides datent des années 1960 (Davies, 1967 ; Na'Isa, 1967). Actuellement ce phénomène est rapporté dans au moins 17 pays d'Afrique subsaharienne (Deslepaux , 2000). En plus des 13 pays mentionnés par Geerts and Holmes (1998), (Burkina Faso, Côte d'Ivoire, Ethiopie, Kenya, Nigeria, Ouganda, Somalie, Soudan, Tanzanie, Tchad, Zimbabwe, Centrafrique et Zambie), la chimiorésistance a été rapportée au Mozambique (Jamal *et al.*, 2005), au Mali et en Guinée (Talaki *et al.*, 2007) et au Cameroun (Mamoudou *et al.*, 2006). La résistance multiple a été rapportée également dans la plus part de ces pays. Partout ailleurs dans les pays africains sous contrôle, le phénomène de chimiorésistance est suspecté être présent mais pas encore démontré par l'utilisation des tests standards.



### **III.3. Causes et mécanisme de la chimiorésistance**

Les trypanosomes deviennent résistants lorsqu'ils sont en contact avec un trypanocide à une dose insuffisante pour assurer leur destruction. De même, une forte pression glossinienne marquée l'utilisation fréquente des même molécules sur une longue période peuvent engendrer la résistance (Geerts *et al.*, 2001). Le mécanisme de cette résistance tout comme celle de la résistance croisée qui en découle étaient mal connu. De nos jours, il a été établi que la résistance induite est d'origine génétique (Delespaux *et al.*, 2008 ).

### **III.4. Méthodes de détection de la résistance aux trypanocides**

Actuellement, trois types de test sont couramment utilisés pour la mise en évidence de la chimiorésistance. Il s'agit des tests sur les ruminants, des tests sur les souris et des tests *in vitro*. Cependant, aucun de ces tests ne représente l'idéal et d'autres tests sont en phase de développement ou de validation (Talaki, 2008). Les méthodes de détermination les plus couramment utilisées sont les enquêtes longitudinales de terrain, basées sur l'analyse des données parasitologiques collectées au cours d'enquêtes épidémiologiques longitudinales (Eisler *et al.*, 2000). D'autres méthodes telles que le diagnostic moléculaire et le dosage de la cinétique du médicament permettent également de mettre en évidence la chimiorésistance. Parmi les méthodes de diagnostic moléculaire, le model basé sur un test PCR/RFLP (Polymerase Chain Reaction/Restriction Fragment Length Polymorphism) permet de faire la distinction entre les isolats de *T. congolense* résistants et sensibles à l'Isomémidium. C'est une méthode très sensible et constitue un outil intéressant tant dans l'évaluation de la chimiorésistance à grande échelle que dans le cadre de la caractérisation individuelle de souches (Delespaux *et al.*, 2005). La méthode d'évaluation de la cinétique de l'Isomémidium permet de détecter des quantités infimes du produit dans le sérum des bovins. Cette technique peut être utilisée comme test de détection de la résistance en conjonction avec les méthodes classiques de diagnostic de trypanosomes.

## **CHAPITRE II : PARTIE EXOERIMENTALE**

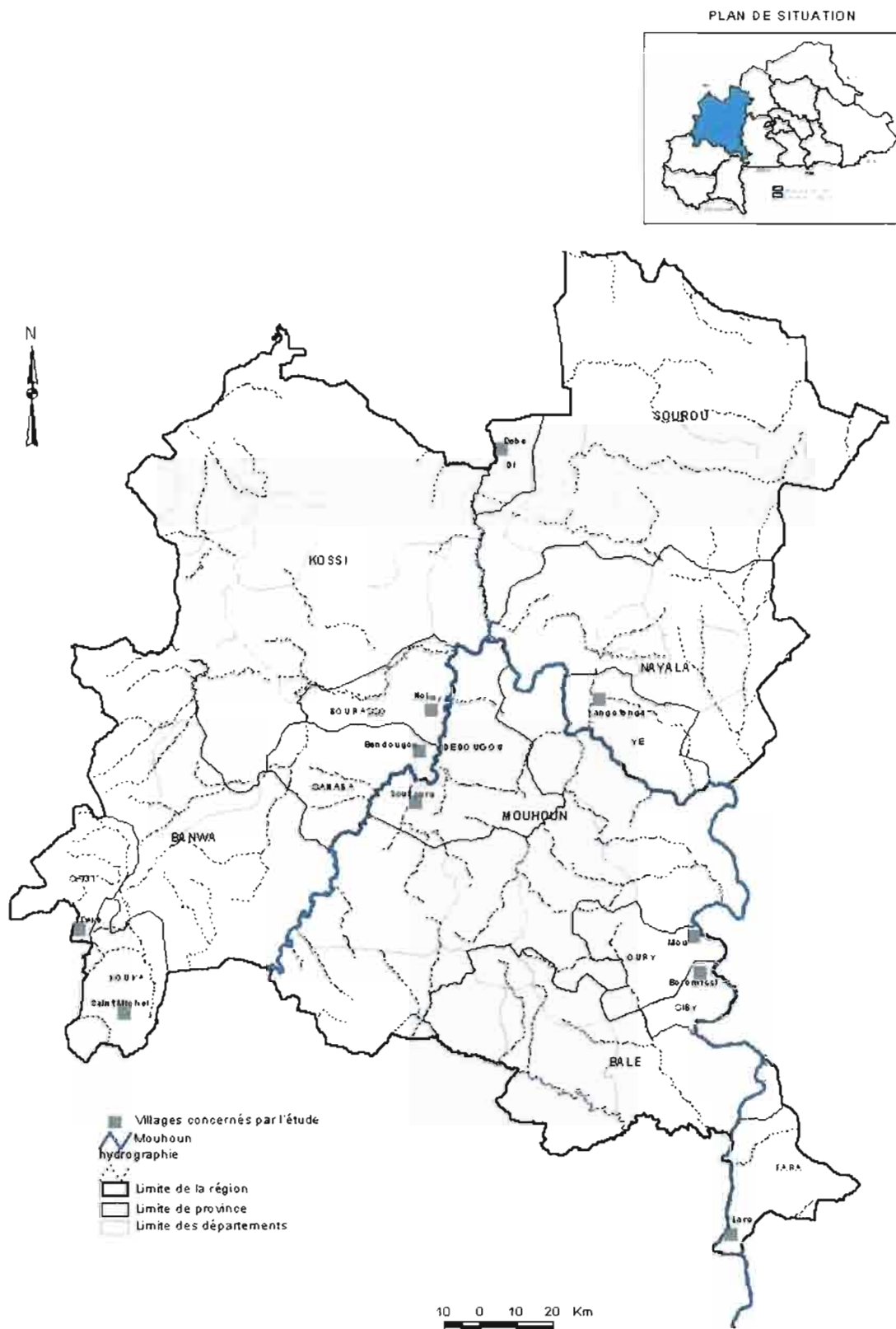
## **I. MATERIEL ET METHODES**

### **I.1. Matériel**

#### **I.1.1. Site de l'étude**

L'étude a consisté d'abord à un choix des sites d'enquêtes opéré en fonction des résultats des enquêtes parasitologiques transversales réalisées en novembre 2007 dans la région de la Boucle du Mouhoun. Ainsi, 10 villages de ces enquêtes réputés avoir les plus hautes prévalences parasitologiques, plus 2 autres sites où aucune étude de prévalence n'avait été réalisée ont été retenus pour cette étude. Le choix des deux sites reposait essentiellement sur leur proximité avec les villages où l'étude transversale avait révélé des prévalences parasitologiques assez importantes par rapport à l'ensemble des sites prospectés et où le cheptel villageois était indisponible ou insuffisant pour l'étude longitudinale. Ces sites sont composés des villages de Déré, Saint Michel, Bendougou, Nokuy, Sokoura, Kangotenga, Débé, Mou, Borromissi et Laro (Figure 5). Les systèmes de production rencontrés dans ces villages sont dominés par une production familiale. Selon la classification de Millogo (2002), on remarque une évolution générale de la typologie des élevages vers un élevage du type agricole conduit essentiellement par des agro-pasteurs, agro-éleveurs et agriculteurs. Le système d'élevage est extensif, mode sédentaire (distances parcourues par les animaux à la recherche de pâturage < à 15 km). Cependant, selon les éleveurs la grande transhumance existe dans certains villages vers le Sud-Ouest et l'Ouest du pays. Le système de confiage est aussi assez développé entre les autres ethnies et les peuls dans la plus part des villages sélectionnés.





**Figure 5 :** Localisation des sites de l'étude

### **I.1.2. Le matériel biologique**

Le matériel biologique était constitué de 978 bovins âgés d'au moins 1 an, et composés essentiellement de zébus mais aussi de taurins et des métis issus de leur croisement

### **I.1.3. Le matériel de laboratoire**

Le matériel de labo utilisé se composait:

- d' une micro-centrifugeuse, HAWSLEY<sup>®</sup> pour tube capillaire ;
- d'une centrifugeuse à tube, DREHRIHTUWG<sup>®</sup>;
- d'un lecteur à hématocrite, HAWSLEY<sup>®</sup>
- de deux microscopes Zeiss<sup>®</sup> ;
- des tubes capillaires ;
- les prélèvements de sang ont été effectués à l'aide d'aiguilles, de tubes secs ou héparinés et de portoirs de tubes ;
- un ruban barymétrique pour l'estimation du poids ;
- d' un groupe électrogène.

### **I.1.4. Trypanocides**

Les trypanocides ont été fournis gracieusement par le Laboratoire de médicaments vétérinaires, MERAL, Lyon, France. Il s'agissait du Diacéturate de Diminazene (TRYPADIM<sup>®</sup> MERAL, Lyon, France lot n°D53001A) et du Chlorure d'Isoméamidium (TRYPAMIDIUM-SAMORIN<sup>®</sup> MERAL, Lyon, France lot n°DG/20058) (annexe 1).

Tous les trypanocides ont été dilués dans de l'eau stérile (minérale LAFI<sup>®</sup>). Pour le Diacéturate de Diminazene, le sachet de 10,5g a été dilué dans 150 ml d'eau tandis que le Chlorure d'Isoméamidium a été dilué à 2% ce qui équivaut à un sachet de 1g pour 50 ml d'eau.

## **I.2. Méthodologie**

Cette étude vise à déterminer l'existence de la chimiorésistance à l'Acéturate de Diminazene et au chlorure d'Isoméamidium. La méthodologie adoptée pour atteindre cet objectif se présente comme décrit ci-dessous.

### **I.2.1. Enquêtes parasitologiques transversales**

Pour cette enquête parasitologique, des villages ont été choisis de manière aléatoire. Pour ce faire, un village a été choisi au hasard par département. Ainsi, 47 villages furent initialement sélectionnés. Afin d'augmenter le nombre de villages où le risque d'infection

à la trypanosomose est élevé, 7 autres villages furent tirés parmi ceux situés à 5km ou moins du fleuve Mouhoun ou de ses principaux affluents, soit un total général de 54 villages. L'étude prévoyait prélever par village 50 bovins, soit au total 2700 bovins. Dans chaque village, le nombre d'animaux issus du même troupeau a été limité à 5 animaux afin de garantir une bonne représentativité de l'échantillon. Pour chaque animal prélevé, le sexe, l'âge et la race (si connue) des animaux, le mode d'élevage, les traitements trypanocides effectués, furent notés. En réalité, les prélèvements ont pu être effectués dans 53 villages et 2002 bovins furent prélevés. Les infections parasitologiques ont été recherchées à l'aide des techniques du buffy-coat et du frottis sanguin tandis que les infections sérologiques ont été diagnostiquées au moyen de la technique ELISA indirecte. Les espèces de trypanosomes pathogènes de même que leurs prévalences ont été ainsi identifiées.

## **I.2.2. Enquête longitudinale**

### **I.2.2.1. Etude du block traitement à l'Isoméamidium**

L'évaluation de la résistance à l'Isoméamidium a été faite dans les villages sélectionnés par la technique du " block traitement " d'Eisler *et al.* (2000). Ainsi, dans chacun des 10 villages, 100 bovins ont été identifiés à l'aide de boucles auriculaires. Puis repartis au hasard en deux groupes de 50 têtes : L'un, le groupe traité ou test, dont les animaux ont reçu exclusivement le traitement préventif à l'Isoméamidium à la dose de 1mg/kg p.v le premier jour de l'expérimentation et l'autre, le groupe témoin où aucun traitement spécifique n'a été appliqué aux animaux. Tous les animaux ont été soumis à un contrôle parasitologique par la technique de buffy coat (Murray *et al.*, 1977) dès le premier jour de l'étude, puis toutes les deux semaines pendant 56 jours de suivi. Ainsi en prenant comme J0, le jour du traitement à l'Isoméamidium, 4 séances d'observation ont été effectuées à J14, J28, J42 et J56 dans les deux groupes (Eisler *et al.*, 2000). A chaque contrôle, l'hématocrite de chacun des bovins a été déterminé et les animaux diagnostiqués positifs ont été traités au Diminazène à la dose de 3,5mg/Kg p.v. IM (McDermott *et al.*, 2003). Les injections ont été faites au niveau de l'omoplate ou de la croupe et lorsque la dose à administrer à un sujet excédait 7ml, l'injection a été faite en deux points distincts pour éviter d'éventuels réactions poste traitement. De même des échantillons de sérum ont été récoltés chez les animaux tests afin d'y doser l'Isoméamidium.

### **1.2.2.2. Choix et Identification des animaux**

Les bovins âgés d'au moins 1 an, qui n'ont reçu aucun traitement trypanocide les trois mois précédents l'étude, ont été sélectionnés dans chaque village. Le choix des animaux à appartenir à l'un des deux groupes (test ou témoin) a été fait par le jet d'une pièce de monnaie dont une face a été au préalable choisie par le responsable villageois au début de l'exercice. Le jet de la pièce est effectué par la même personne jusqu'à la fin de la sélection de tous les animaux. Il n'a été réalisé que lorsque l'animal était déjà contentonné pour éviter de biaiser les résultats. La race des animaux a été identifiée de manière visuelle et basée sur la conformation de la bosse : *Bos taurus* pour les taurins et *Bos indicus* pour les zébus. L'âge a été déterminé à partir de la table dentaire tandis que le poids des animaux a été estimé à l'aide d'un ruban barymétrique. Les animaux ont été ensuite identifiés à l'aide de boucles auriculaires portant une ou deux lettres indicatives du nom du village suivi du numéro d'ordre de l'attrapage de l'animal qui était de 1 à 50 pour le lot test et de 51 à 100 pour le lot témoin. Enfin, les données telles que le sexe, l'âge, la race, la signalisation, le numéro et le poids ont été enregistrées dès le jour de traitement à l'Isométymidium sur une fiche (annexe 2).

### **1.2.2.3. Suivi parasitologique**

Tous les animaux ont subi à chaque deux semaines, un prélèvement sanguin à la veine jugulaire sur tube hépariné. Ces tubes ont été conservés au froid dans une glacière contenant de la glace, au fur et à mesure des prélèvements, le numéro de l'animal est relevé sur le tube de prélèvement. Par contre pour l'étude sérologique des prélèvements ont été effectués sur tubes secs et exclusivement chez les animaux du groupe traité.

#### ***- Détermination de l'hématocrite***

Le sang contenu dans les tubes héparinés a été utilisé pour remplir les tubes capillaires de 75µl puis l'une des extrémités a été scellée à l'aide de plasticine. Les tubes capillaires ont été ensuite classés dans la micro centrifugeuse selon l'ordre des tubes qui ont servi pour le prélèvement du sang et ont été centrifugés à 3000 tours/min pendant 5mm. A la fin de la centrifugation, l'hématocrite a été lu grâce à une table de lecture d'hématocrites. L'hématocrite étant le rapport exprimé en pourcentage du volume des globules rouges au volume total de sang.

### - Examen parasitologique

Les tubes capillaires, après lecture de l'hématocrite, ont été classés par lot de 24 dans le même ordre sur la boîte de plasticine. Ils ont été sectionnés ensuite à l'aide d'un crayon diamant à 1 mm en dessous de l'interface globule rouge-plasma. Cette partie a été étalée entre lame et lamelle pour observation au microscope au grossissement x40. Le numéro de chaque tube capillaire étant marqué en face de la préparation qu'il a servi à réaliser. La parasitologie de chaque animal a été enregistrée dans la fiche d'enquête. Des frottis sanguin ont été réalisés avec les prélèvements positifs par la technique de buffy coat. De même, des buffy coat ont été réalisés avec ces mêmes échantillons, et récoltés dans 50µl d'eau bidistillée stérile en vue de la confirmation de l'espèce de trypanosome en cause par la PCR.

MENTION BIEN

#### I.2.2.4. Analyse statistique

Le logiciel EXCEL a servi pour la saisie des données et la construction des figures, puis l'analyse a été faite avec les logiciels EPI INFO 6 et STATA SE 9.2. Les paramètres considérés sont la valeur de l'hématocrite et la proportion des nouvelles infections dans les deux groupes d'animaux.

-La chimiorésistance à l'Isométnidium a été évaluée en comparant l'incidence parasitologique cumulée de la trypanosomose dans les deux groupes (traité et témoin) par la méthode d'Eisler *et al.* (2000). Ces auteurs ont comparé le risque des infections dans les deux groupe en divisant le risque dans le groupe témoin par le risque dans le groupe traité. Ils ont suggéré que la résistance à l'Isométnidium soit suspectée lorsque le ratio est inférieur à 2. Ceci équivaut à une réduction du risque d'infection dans le groupe traité de moins de 50% par rapport au groupe témoin. Une alternative de cette méthode serait de suspecter la résistance lorsque plus de 25% des animaux traités deviennent positifs pendant le suivi de 56 jours. Dans la présente étude, Les proportions des nouvelles infections dans les deux groupes ont été également comparées par des tests statistiques (test de khi<sup>2</sup> ( $\chi^2$ ) et le test de la réduction du risque relatif (RRR) en vue de réconforter les résultats et d'évaluer les échecs de traitement. La détermination du RRR à partir de la borne inférieure (bi) de l'intervalle de confiance du risque relatif donne le taux maximum de protection et donc le taux d'échec qui en découle. Le taux maximum de protection ( $T_{max}$ ) étant  $(1 - bi) \times 100$  et le taux d'échec est  $1 - T_{max}$ . Il n'existe cependant pas pour cette méthode un seuil consensuel à partir duquel les échecs de traitement peuvent être considérés comme une résistance au produit utilisé. A cet effet, un seuil de 25% est fixé par l'OMS (2004) dans le

MENTION BIEN

cas du paludisme comme la limite supérieure au-delà de laquelle la résistance est déduite, nous avons extrapolé ce seuil dans la présente étude.

**-La chimiorésistance au Diminazène** a été déterminée en calculant le taux de rechute dans le groupe témoin

**-l'effet curatif de l'Isométidium a été déterminé** à partir du taux de rechute à J14 dans le groupe traité

Le taux de rechute est le pourcentage des animaux devenus positifs 14 jours après traitement par rapport à l'ensemble des animaux à parasitémie positifs traités. Un seuil de 25% a été fixé pour déterminer la résistance conformément aux normes de l'OMS.

## II. RESULTAT

### II.1. Enquêtes parasitologiques transversales

Les résultats de l'enquête parasitologique transversale ont montré que deux espèces de trypanosomes étaient en cause, *T. vivax* et *T. congolense*. Les prévalences parasitologiques des infections à ces deux trypanosomes cités, ont été nulles dans 40 villages et variaient de 2,1% à 16,1% dans les 13 autres villages (Tableau I). Ces résultats présentent les prévalences les plus élevées dans le village de Sokoura (16,1%), Kangotenga (9,6%) et Bossé (7,4%). Dans les autres villages, les valeurs de la prévalence sont de l'ordre de 4% sauf à Laro, Zelassé, Saorokuy et Bamakoro où elle est d'environ 2%.

**Tableau I.** Prévalence de la trypanosomose bovine de l'étude transversale

Villages	Eff	Positifs	Prév (%)	<i>Trypanosoma sp.</i>			
				Tv	Tc	Tb <sup>#</sup>	Tv+Tc
Laro*	47	1	2,1	1	0	0	0
Seyou	23	1	4,3	1	0	0	0
Boromissi*	25	1	4,0	1	0	0	0
St Michel*	44	2	4,6	2	0	0	0
Déré*	51	2	3,9	2	0	0	0
Bendougou*	21	1	4,8	1	0	0	0
Bamakoro	46	1	2,2	1	0	0	0
Nokuy*	36	2	5,6	2	0	0	0
Saorokuy	50	1	2	2	0	0	0
Sokoura*	31	5	16,1	3	2	0	0
Zelassé	44	1	2,3	1	0	0	0
Kangotenga*	52	5	9,6	4	1	0	0
Bossé	27	2	7,4	2	0	0	0

\* Villages sélectionnés pour l'étude longitudinale,

Tv : *T. vivax*, Tc : *T. congolense*, Tb : *T. brucei*

<sup>#</sup> Il n'y a eu aucun cas d'infection à *T. brucei*, ni d'infection mixte

## II.2. Etude longitudinale

### II.2.1. Description du troupeau

Sur la base des résultats de l'étude transversale et dans le souci de retenir au moins un site dans chaque province, les dix villages dont la prévalence variait de 2,1 à 16,1 ont été conservés. Au total, 978 bovins dont 492 animaux traités et 486 animaux témoins appartenant à 70 troupeaux repartis dans les 10 villages ont servi de base à cette étude longitudinale. Les 100 animaux ont été obtenus dans tous les villages sauf à Déré et Nokuy (Tableau II).

**Tableau II.** Effectifs de bovins sélectionnés par village

Villages	Nbre troupeaux	Bovins traités	Bovins témoins	Total
Déré	6	45	42	87
Saint Michel	5	50	50	100
Bendougou	4	50	50	100
Sokoura	5	50	50	100
Nokuy	3	47	44	91
Kangotenga	21	50	50	100
Débé	3	50	50	100
Mou	8	50	50	100
Boromissi	4	50	50	100
Laro	11	50	50	100
<b>Total</b>	<b>70</b>	<b>492</b>	<b>486</b>	<b>978</b>

### II.2.2. Suivi parasitologique

La prévalence des infections à *T. vivax* ou *T. congolense* selon la technique de buffy coat à J0, était en moyenne de 4,39% pour l'ensemble des 10 villages. L'hématocrite variait de 26,36 à 34,10% selon les villages. D'autres parasites tels que les microfilaires et *T. theleiri* ont été mis en évidence lors des observations. Leurs incidences cumulées étaient respectivement 11,93% et 1,44% dans le groupe témoin des 10 villages sur la période 56 jours de suivi.



### II.2.2.1. Hématocrite

La comparaison de l'hématocrite entre le groupe traité et le groupe témoin a donné les résultats consignés dans le (tableau III). Ces résultats représentent les données de l'ensemble des 10 villages ; il n'y a aucune différence significative entre les deux groupes du début de traitement au J28 ( $p > 0,05$ ). Au delà de cette période, le taux d'hématocrite des animaux traités est significativement supérieur à celui des animaux du groupe témoin ( $p < 0,05$ ).

**Tableau III.** Hématocrite moyen dans les groupes selon la date du suivi

Période	Groupe	Effectif	Hte (%)	F	p
J14	Traité	485	31,8	1,09	0,337
	Témoin	478	31,17		
J28	Traité	443	31,9	1,43	0,063
	Témoin	442	30,6		
J42	Traité	447	31,34	1,91	<b>0,002*</b>
	Témoin	444	29,91		
J56	Traité	443	31	1,78	<b>0,004*</b>
	Témoin	432	29,2		

\*  $p < 0,05$ , (au seuil  $\alpha = 5\%$ ) différence significative

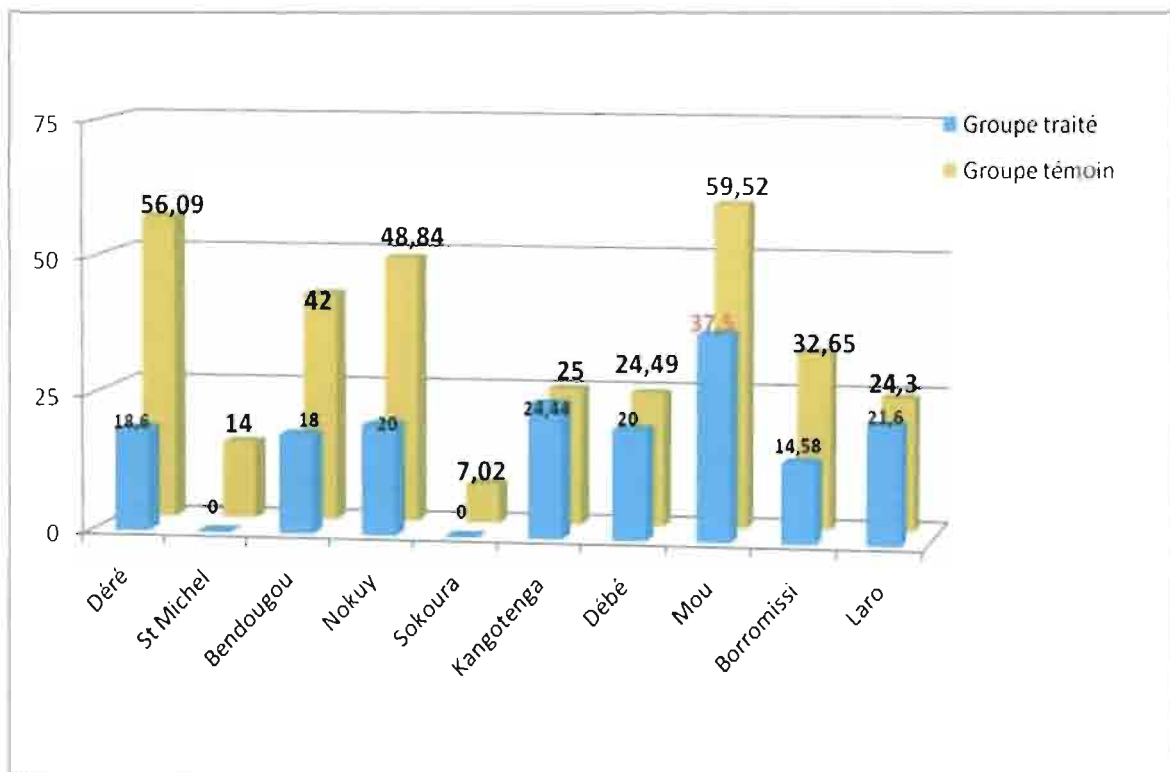
MENTION BIEN

### II.2.2.2. Etude de la chimiorésistance à l'Isoméamidium

Les données parasitologiques qui ont servi pour les différentes analyses sont présentées en annexe 3

#### - Proportion des nouvelles infections en 8 semaines de suivi

Les taux des nouvelles infections de trypanosomose pendant les 8 semaines par village dans les deux groupes d'animaux, sont présentés dans la figure 6. Les proportions des nouvelles infections à St Michel et à Soukoura, ont été respectivement de 14% et 7,02% dans le groupe témoin et nulles dans le groupe traité à l'Isoméamidium. Par contre, dans les huit autres villages, les taux de nouvelles infections dans les groupes témoins variaient de 24,3% à 59,5%. Ces taux ont été de 24,5% et 24,3% à Débé et à Laro et d'au moins 25% dans les 5 autres localités. Les taux des nouvelles infections varient de 14,58% à 37,5% dans les groupes traités de ces 8 villages.



Il y a une forte corrélation entre les proportions des nouvelles infections dans les 2 groupes expérimentaux,  $r=0,78$ . Selon le critère d'Eisler *et al.* (2000), la chimiorésistance est suspectée d'être présente dans le village de Mou où le taux d'infection dans le groupe traité est supérieur à 25%, soit 37,5%.

Figure 6. Taux de nouvelles infections de trypanosomose par village et selon le groupe expérimental

### **-Test du Ratio d'Eisler**

Le tableau IV montre les résultats de la comparaison de l'incidence cumulée de la trypanosomose dans les deux groupes d'animaux selon le critère d'Eisler *et al* (2000). Ces résultats indiquent une forte suspicion de la chimiorésistance à Kangotenga, Débé, Mou et Laro où la valeur du Ratio de Eisler est inférieure à 2. Dans les 4 autres villages (Déré, Bendougou, Nokuy et Borromissi) le ratio d'Eisler est supérieur à 2.

**Tableau IIV.** Incidence cumulée des infections dans les deux groupes expérimentaux

Villages	Groupe	Effectif.	Ic	Ratio d'Eisler
Débé	Traités	50	5	<b>1,22*</b>
	Témoins	49	6,12	
Laro	Traités	37	5,41	<b>1,13*</b>
	Témoins	37	6,08	
Déré	Traités	43	4,65	3,02
	Témoins	41	14,02	
Bendougou	Traités	50	4,5	2,33
	Témoins	50	10,5	
Nokuy	Traités	45	5	2,44
	Témoins	43	12,2	
Kangotenga	Traités	45	6,11	<b>1,02*</b>
	Témoins	44	6,25	
Mou	Traités	40	9,38	<b>1,59*</b>
	Témoins	42	14,88	
Borromissi	Traités	48	3,65	2,24
	Témoins	49	8,16	

Ic : Incidence cumulée

\* Ratio d'Eisler < 2, suspicion de résistance à l'Isométidium (Eisler *et al.*, 2000)

**-Test du Khi<sup>2</sup> ( $\chi^2$ )**

le test de  $\chi^2$  montre qu'il n'y a pas de différence significative entre les taux de nouvelles infections dans les deux groupes expérimentaux à Débé, Laro et Kangotenga ( $p > 0,05$ ). Par contre dans les 2 villages (Mou et Borromissi) le taux de nouvelle infection dans le groupe témoin est significativement supérieur à celui du groupe traité ( $p < 0,05$ ). Dans les trois autres villages, la proportion des nouvelles infections dans le groupe témoin est très hautement significativement supérieure à celle du groupe traité ( $p = 0$ ), (Tableau V).

**Tableau V.** Proportion des nouvelles infections dans les deux groupes (test de Khi<sup>2</sup>)

Villages	Groupe	Eff.	Ni(%).	$\chi^2$	P
Débé	Traités	50	20	0,29	<b>0,59<sup>#</sup></b>
	Témoins	49	24,49		
Laro	Traités	37	21,62	0,08	<b>0,07<sup>#</sup></b>
	Témoins	37	24,32		
Déré	Traités	43	18,6	12,67	0
	Témoins	41	56,09		
Bendougou	Traités	50	18	6,86	0
	Témoins	50	42		
Nokuy	Traités	45	20	8,14	0
	Témoins	43	48,84		
Kangotenga	Traités	45	24,44	0	<b>0,95<sup>#</sup></b>
	Témoins	44	25		
Mou	Traités	40	37,5	3,98	0,04
	Témoins	42	59,52		
Boromissi	Traités	48	14,58	4,38	0,03
	Témoins	49	32,65		

Ni : taux de nouvelles infections , Eff : effectif d'animaux suivi

<sup>#</sup>  $p > 0,05$  la différence entre les taux de nouvelles infections dans les deux groupes expérimentaux n'est statistiquement significative. Le traitement à l'Isomémidium n'a pas été donc efficace.

**-Test du Risque relatif et de son intervalle de confiance**

La comparaison de la proportion des nouvelles infections selon le test du risque relatif et de son intervalle de confiance donne les résultats consignés dans le tableau VI. Ces résultats montrent des taux d'échecs supérieurs à 25% dans les villages de Débé, Laro, Kangotenga et Mou. Dans les 4 autres villages, le taux d'échec du traitement varie de 17% à 22%.

**Tableau VI.** Evaluation des taux d'échecs du traitement par sites

Villages	Groupe	Ni (%)	RR	CI	T max (%)	T échec (%)
Débé	Traités	20	0,82	0,39-1,71	61	39 <sup>§</sup>
	Témoins	24,49				
Laro	Traités	21,62	0,89	0,39-2,05	61	39 <sup>§</sup>
	Témoins	24,32				
Déré	Traités	18,6	0,33	0,17-0,66	83	17
	Témoins	56,09				
Bendougou	Traités	18	0,43	0,22-0,84	78	22
	Témoins	42				
Nokuy	Traités	20	0,41	0,21-0,79	79	21
	Témoins	48,84				
Kangotenga	Traités	24,44	0,98	0,47-2,02	53	47 <sup>§</sup>
	Témoins	25				
Mou	Traités	37,5	0,63	0,39-1,01	61	39 <sup>§</sup>
	Témoins	59,52				
Boromissi	Traités	14,58	0,48	0,21-1,06	79	21
	Témoins	32,65				

<sup>§</sup> Le taux d'échec relatif est supérieur à 25%, ce qui confirme la suspicion de la résistance à l'Isométabidum dans ces quatre villages.

RR : Risque Relatif, CI : Intervalle de confiance du RR , Tmax : taux maximum de protection, T échec : taux d'échec, Ni : proportions des nouvelles infections

**- comparaison des résultats des différents tests de l'analyse des données**

Les résultats des différents tests sont consignés dans le tableau VII. Ces résultats sont près que identiques et montrent que la chimiorésistance peut être suspectée dans quatre des 8 villages à savoir Débé, Laro, Kangotenga et Mou. Toutefois le test de Khi<sup>2</sup> montre une différence significative du niveau d'infection entre les deux groupes d'animaux à Mou.

**Tableau VII.** Comparaison des résultats des différents tests de l'analyse de la chimiorésistance

Villages	Groupe	Eff.	Ic	Ratio d'Eisler	Ni(%).	CI	T max(%)	T échec(%)	$\chi^2$	p
Débé	Traités	50	5	<b>1,22*</b>	20	0,39-1,71	61	39 <sup>§</sup>	0,29	<b>0,59<sup>#</sup></b>
	Témoins	49	6,12		24,49					
Laro	Traités	37	5,41	<b>1,13*</b>	21,62	0,39-2,05	61	39 <sup>§</sup>	0,08	<b>0,07<sup>#</sup></b>
	Témoins	37	6,08		24,32					
Déré	Traités	43	4,65	3,02	18,6	0,17-0,66	83	17	12,67	0
	Témoins	41	14,02		56,09					
Bendougou	Traités	50	4,5	2,33	18	0,22-0,84	78	22	6,86	0
	Témoins	50	10,5		42					
Nokuy	Traités	45	5	2,44	20	0,21-0,79	79	21	8,14	0
	Témoins	43	12,2		48,84					
Kangotenga	Traités	45	6,11	<b>1,02*</b>	24,44	0,47-2,02	53	47 <sup>§</sup>	0	<b>0,95<sup>#</sup></b>
	Témoins	44	6,25		25					
Mou	Traités	40	9,38	<b>1,59*</b>	37,5	0,39-1,01	61	39 <sup>§</sup>	3,98	<b>0,04</b>
	Témoins	42	14,88		59,52					
Boromissi	Traités	48	3,65	2,24	14,58	0,21-1,06	79	21	4,38	0,03
	Témoins	49	8,16		32,65					

Ni : taux de nouvelles infections, Ic : Incidence cumulée, CI : Intervall de confiance, T max : taux de protection maximal, T échec : taux d'échec, Eff : effectifs d'animaux suivis

\* Ratio d'Eisler < 2, suspicion de résistance à l'Isoméamidium (Eisler *et al.*, 2000)

§ Le taux d'échec relatif est supérieur à 25%, ce qui confirme la suspicion de la résistance à l'Isoméamidium dans ces quatre villages

# p > 0.05 la différence entre les taux de nouvelles infections dans les deux groupes expérimentaux n'est statistiquement significative. Le traitement à l'Isoméamidium n'a pas été efficace.

**- Effet curatif de l'Isométabidum en 2 semaines post traitement**

Aucune rechute n'a été enregistrée à J14 parmi les animaux positifs à J0 traités à l'Isométabidum.

**II.2.2.3. Détermination de la résistance au Diminazene**

Le tableau VIII montre le taux de rechute, 14 jours après le traitement au Diminazene des animaux dans le groupe témoin. Les cas de rechutes ont été observés à Déré, Laro, Kangotenga et Nokuy. Cependant tous ces taux de rechute sont en-dessous de 25%.

**Tableau VIII.** Rechute 14 jours après le traitement au Diminazene des animaux témoins

site	Nbre traités	Nb de rechutes	Taux de rechute
			(%)
Déré	23	2	8,70
Nokuy	34	2	5,88
kangotenga	19	3	<b>15,79</b>
Laro	17	1	5,88

### III. Discussions

Les résultats des enquêtes transversales parasitologiques ont montré une prévalence globale de la trypanosomose de 1,5%. La prévalence a été nulle dans la plupart des villages et a varié de 2% à 16,1% dans les villages où des cas de trypanosomose furent détectés. Les infections étaient dues à deux espèces de trypanosomes pathogènes dont *T. vivax* et *T. congolense*, avec une dominance du premier. Ces résultats ont permis de confirmer les résultats d'une enquête antérieure dans la région (Bouyer et Bengaly, 2006). En effet cette enquête a trouvé des infections dues en majorité à *T. vivax* et dans une moindre mesure *T. congolense*. Par ailleurs ces résultats ont permis l'identification des sites à plus grande prévalence parasitologique, ce qui est d'une importance tant sur le plan économique que sur le plan technique. En effet il est plus pratique de s'intéresser à la maladie où elle consiste un problème. De même l'étude longitudinale de terrain basée sur la méthode de Eisler *et al.*, (2000) exige un suivi d'au moins 8 semaines avec des examens parasitologiques de contrôle tous les 14 jours. Cette méthode est donc chère et difficile pour être réalisé sur un grand nombre de site à la fois.

Le traitement des animaux à l'Isoméamidium a engendré une différence significative entre l'hématocrite des animaux du groupe traité et ceux du groupe témoin à 28 jours post traitement. Cela pourrait s'expliquer par les fortes proportions de nouvelles infections observées dans le groupe témoin à partir de cette période. Cependant, l'hématocrite n'a pas varié de façon significative dans le groupe traité (31%) lors des différents contrôles durant le suivi. Cela confirme les travaux effectués en Ethiopie, où les contrôles de l'hématocrite des animaux traités à l'Isoméamidium à 30 jours, 60 jours après traitement, n'ont montré aucune variation significative (Afewerk *et al.*, 2000).

La prévalence globale de la trypanosomose observée à J0 était de 4,32%. L'hématocrite était supérieur à 30% dans tous les villages sauf à Déré où il était de 26,33%. Ces valeurs indiquent l'utilisation systématique des trypanocides par les éleveurs. Selon Bouyer et Bengaly (2006), une valeur d'hématocrites supérieure à 25% semble indiquée que la maladie est contrôlée par les éleveurs au moyen des trypanocides.

L'évaluation de la proportion des nouvelles infections dans le groupe témoin a fourni des informations précieuses sur le degré d'infection dans les différents sites. La présente étude s'est déroulée pendant la saison sèche (Février – Avril). Pendant cette période, les vecteurs des trypanosomoses sont particulièrement abondants aux alentours des cours d'eaux



permanents. A ce moment, la DAP des vecteurs, l'état sanitaire des animaux et la distance séparant les villages des cours d'eaux sont les principaux facteurs influençant le degré d'infection.

Dans les villages de St Michel et de Sokoura où les animaux étaient abreuvés à partir des fontaines et des puits et où les modes d'élevage étaient sédentaires, les bovins n'atteignaient pas le fleuve. Dans ces villages les taux de nouvelles infections sont restées ainsi relativement faibles (7,02% à 14%) durant toute la période de l'étude, alors qu'ils présentèrent une prévalence parasitologique élevée lors de l'enquête transversale.

Les taux de nouvelles infections à Débé et Laro sont de 24,49% et 21,62 %, ces villages sont situés près des cours d'eaux mais l'absence d'informations sur la densité des vecteurs n'a pas permis d'expliquer ces taux observés. Toute fois, l'absence de glossines au Sourou a été précédemment signalée par Bouyer et Bengaly (2006), ce qui pourrait éventuellement expliquer la totalité des infections dues à *T. vivax* à Débé lors de cette étude (annexe 4). En effet, *T. vivax* est une espèce plus facilement transmissible par les vecteurs mécaniques que les autres trypanosomes (Desquesnes et Dia, 2003).

Les proportions les plus élevées de nouvelles infections (> 25%) observées dans le groupe témoin à Bendougou, Borromissi, Nokuy et Mou pourraient s'expliquer par leur proximité au fleuve Mouhoun (7 km en moyenne) et les DAP plus élevées (2,32 à 26,70) dans ces localités (PATTEC, 2008). Par contre le village de Kangotenga est assez distant du fleuve mais des animaux de petite transhumance y parviennent ; c'est ce qui justifierait la proportion relativement faible des nouvelles infections dans ce village.

En ce qui concerne la comparaison des deux groupes de bovins, l'étude a révélé une forte suspicion de la chimiorésistance à l'Isométabidum dans 4 villages : Mou, Kangotenga, Débé et Laro. Les fortes suspicions dans le présent cas seraient probablement dues à une résistance des trypanosomes car, les traitements effectués au cours de l'étude ont été correctement faits. En effet, l'usage du ruban barymétrique a permis un dosage efficace des produits trypanocides. Selon Noreen *et al.*, (2008), l'utilisation du ruban barymétrique entraîne une surestimation de 35,3% du poids normal des animaux dans 90% des cas. L'objectif de l'étude étant d'évaluer la résistance des trypanosomes aux deux produits utilisés, seul un sous-dosage pourrait induire l'erreur ; le surdosage n'affectant pas la résistance (Delespaux, 2002). En ce qui concerne l'effet toxique des produits, il existe peu

de connaissances (Homeida *et al.*, 1981), néanmoins une erreur d'estimation du poids de  $\pm 20\%$  du poids normale n'affecte pas l'efficacité du produit et est sans effet toxique sur l'animal (Williamson, 1970). De plus le traitement en IM assure le plus long temps de contact entre l'agent pathogène et le trypanocide. Selon Sutherland *et al.* (1991), l'efficacité du chlorure d'Isoméamidium ne repose pas seulement sur la concentration du produit auquel les trypanosomes sont exposés, mais aussi sur la durée de cette exposition, cela peut être valable pour le Diminazene. Les forts taux rechute ( $>25\%$ ) observé pendant l'étude chez les animaux traités au Diminazene tout comme ceux traités à l'Isoméamidium ne seraient par conséquent pas dus à un sous-dosage du produit. Nos résultats confirment ainsi donc l'existence de la chimiorésistance au Burkina Faso. Par ailleurs, dans les villages de Borromissi, Nokuy, Bendougou et Déré, l'étude n'a pas montré la présence d'une chimiorésistance. Toutefois, ces villages seraient des sites potentiels de développement de chimiorésistance car les échecs de traitement y sont non négligeables (17%-22%).

Selon Tewelde *et al.* (2004), le sous dosage et l'utilisation incontrôlée des trypanocides en raison de l'absence d'un véritable diagnostic sont généralement considérés comme les principales raisons pour lesquelles la résistance aux produits trypanocides est de plus en plus fréquente dans toute l'Afrique. Il existe peu d'information sur le mode d'utilisation des trypanocides dans la région de la Boucle du Mouhoun. Néanmoins, la baisse des chiffres officiels de consommation de trypanocides préventifs qui est passé successivement de 1054004, 429840, 650382 et 77910 en 2003, 2004, 2005 et 2006 (MRA, 2006) laisse supposer l'existence d'un réseau parallèle d'approvisionnement. En effet, les produits vétérinaires frelatés sont vendus dans les marchés des villages et souvent par des éleveurs eux-mêmes à leurs paires.

L'utilisation accrue de trypanocides et le sous dosage seraient les causes possibles de l'apparition de la chimiorésistance dans la région. En effet, outre le sous-dosage il semble qu'une mutation spontanée peut survenir par suite d'une pression accrue du produit trypanocide sur les trypanosomes même s'il est bien appliqué (Delespaux *et al.*, 2008).

Par ailleurs, la forte corrélation observée entre la proportion des nouvelles infections dans les deux groupes expérimentaux pourrait être due à une propagation des mutations au sein des trypanosomes. Il a été en effet prouvé que des échanges génétiques peuvent survenir chez *T. brucei* lors de la division cellulaire (Jenni *et al.*, 1986; Gibson et Whittington, 1993; Gibson et Stevens, 1999; Tait *et al.*, 2007). Même si cela n'a pas encore été

démontré chez *T. congolense* et *T. vivax* il est fort probable, permettant ainsi le développement rapide de la résistance dans les localités où elle a fait son apparition.

L'effet curatif de l'Isoméamidium à J0 s'est avéré effectif dans tous les villages. Cependant et malgré l'apparition de la résistance à ce produit dans certains villages, il serait déconseillé d'utiliser l'Isoméamidium et traitement curatif étant donné qu'il est le seul trypanocide préventif.

La présente étude n'a pas permis de mettre en évidence la résistance au Diminazene à la dose de 3,5mg/kg, dans les villages enquêtés. Les échecs de traitement au Diminazene dans les groupes témoins ont été enregistrés dans 4 villages, mais les taux d'échec ont été inférieurs à 10% sauf à Kangotenga où ce taux a atteint 15,79%. En outre, dans d'autres études la chimiorésistance au Diminazene a été démontré sur le terrain par la méthode appliquée dans cette étude (Talaki *et al.*, 2007). Ces auteurs ont trouvé des taux de 26,67% et 33,33% dans deux des sites enquêtés. De même, Mamadou *et al.* (2006) au Cameroun ont détecté la résistance au Diminazene sur le terrain. Ces auteurs ont évalué la résistance au Diminazene 14 jours après traitement des bovins à ce produit et ont trouvé un taux de rechute de 20% (8 animaux), en traitant ces 8 animaux ils ont trouvé 4 nouveaux cas de rechute. Ils ont alors conclu que le traitement au Diminazene manquait d'efficacité et que la résistance au produit est non négligeable. Dans le cas de cette étude un veau d'un an d'âge a également été deux fois de suite positif à *T. vivax* 14 jours après traitement dans le groupe témoin à Déré (donnée non présentée). Ce serait probablement une résistance au produit car son efficacité devrait couvrir l'animal de toute nouvelle infection pendant une période de 18 à 22 jours après traitement (Rogers, 1985; Faye, 2001).

A la lumière de cette étude, il ressort que les traitements trypanocides peuvent encore être bien utiles pour la protection des animaux dans la région de la boucle du Mouhoun. Cependant, la gestion des trypanocides devra se faire de façon rigoureuse afin de retarder l'apparition des résistances. Selon Eisler *et al.* (2000), deux phénomènes doivent être pris en compte dans l'utilisation des trypanocides. D'abord si le risque d'infection des trypanosomoses est inférieur à 25%, l'utilisation prophylactique de l'Isoméamidium devrait être découragée à cause du coût, les effets secondaires possibles et les inutiles risques de pression du produit visant à promouvoir le développement de la résistance à l'Isoméamidium. Ensuite, si de nouvelles infections à l'Isoméamidium dans le groupe traité indiquent la résistance, le traitement seul des animaux ne peut être recommandé et

devra être combiné avec des lutttes antivectorielles et d'autres mesures ou programmes de contrôle intégré.

Sur la base de cette stratégie et des constatations faites de l'étude, nous pouvons apporter les recommandations suivantes :

- Dans les villages de Débé, Kangotenga, et Laro où les risques d'infection sont moyens (24%-25%) et où la résistance à l'Isoméamidium à été suspectée, la chimioprophylaxie doit être réduite au traitement curatif des animaux au Diminazene en associant la lutte antivectorielle.
- Dans les villages de Mou, Borromissi, Déré, Bendougou et Nokuy du fait des forts risques d'infection, la lutte antivectorielle doit prévaloir. Des efforts doivent être faits également dans ces villages pour diminuer la pression de l'Isoméamidium. L'association des deux molécules en tant que paire sanative est préconisée.
- A St Michel et Sokoura, en raison des faibles incidences des infections de trypanosomoses et de l'absence de nouvelles infections chez les animaux ayant reçus le traitement des deux produits, un traitement des animaux malades au cas par cas serait suffisant pour le maintien des animaux dans ces villages. Mais l'association de la lutte antivectorielle s'avère impérieuse pour diminuer d'avantage les trypanosomoses dans ces localités.

MENTION BIEN

## CONCLUSION

La connaissance de la résistance des trypanosomes aux trypanocides est un préalable dans la lutte basée sur le traitement des animaux contre les trypanosomoses pour promouvoir l'élevage dans les régions infestées d'Afrique subsaharienne.

La présente étude a permis de montrer la présence de la résistance à l'effet préventif de l'Isomémidium dans 4 villages de la région de la Boucle du Mouhoun. Les taux d'échec de ces traitements sont assez importants sur l'ensemble des villages incriminés (17% à 47%). Cette résistance est due en grande partie à *T. vivax*, les taux d'infection due à *T. congolense* étant relativement faibles (annexe 4). Par contre, l'effet curatif de ce produit est encore effectif permettant d'assurer une protection parfaite des animaux sur une durée de protection de 14 jours après traitement.

En ce qui concerne le Diminazene, aucun cas de résistance n'a été détecté selon la méthode employée dans cette étude. Par conséquent, cette molécule pourrait être utilisée dans les localités où la chimiorésistance à l'Isomémidium est avérée, dans les villages où la pression trypanosomienne est faible. Elle pourrait aussi et surtout être utilisée pour blanchir les animaux avant les traitements préventifs dans les programmes de lutte contre la trypanosomose à l'échelle de l'exploitation. Toutefois, une étude complémentaire s'avère nécessaires pour approfondir les analyses faites dans cette étude.

A cet effet nous suggérons un dosage de l'Isomémidium des sérums récoltés, afin de déterminer les quantités du produit auxquelles les trypanosomes ont été détectés dans le sang des bovins. Aussi des tests de détections moléculaires permettront une évaluation sensible de la résistance aux deux produits.

## BIBLIOGRAPHIE

- Abiola F. A., Biaou C. et Faure P. (1999). Bon usage des médicaments vétérinaires et résistance des agents pathogènes et vecteurs de maladies animales. In: Quatrième séminaire sur les médicaments vétérinaires en Afrique, Dakar, EISMV, 6-10 décembre. Paris, OIE, 113-117.
- Ali B.H. et Haroun E. M. (1984). Acute toxicity of samorin (Isométymidium chloride) in rabbits. *Comp. Biochem. physiol.*, 78, 419-423.
- Aliu Y.O. et Chineme C. N. (1979). Isometamidium-dextran complex: toxicity and activity against *Trypanosoma vivax* and *Trypanosoma congolense* in rats and mice. *Tox. and app. Pharmacol.*, 53, 196-203.
- Afewerk Y., Clausen P.H., Abebe G., Tilahun G. et Mehlitz D. (2000). Multiple-drug resistant *Trypanosoma congolense* populations in village cattle of Metekel district, north-west Ethiopia. *Act. Trop.*, 76, 231-238.
- Boly H., Thombiano D., Humblot P., et Thibier M. (1991). Influence de *Trypanosoma congolense* sur la fonction sexuelle de taurins Baoulé. *Rev. d'Elev. et de Méd. Vét. Trop.*, 44, 475-480.
- Bouyer J. et Bengaly Z. (2007). Evaluation de la situation entomologique et épidémiologique en vue de l'élaboration d'un plan d'action de lutte contre les trypanosomoses animales et leur vecteurs dans la zone d'intervention du PAEOB. Rapport d'expertise, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso, 43p.
- Bouyer J. (2006). Ecologie des glossines du Mouhoun au Burkina Faso : intérêt pour l'épidémiologie et le contrôle des trypanosomoses africaines. Thèse : Entomologie médicale : Parasitologie : Université Montpellier II, 212 p.
- Chartier C., Itard J., Morel P.C., Troncy P.M. (2000). Collection Université Francophone. Ed. E.M. Inter, Paris, France . *Pré. de Parasitol. Vét. trop.* 774 p.
- Clausen P.H., Sidibé I., Bassinga A., Richard X., Bauer B. et Pohlitz H. (1993). Pathogenesis and pathology of African trypanosomosis in Baoulé, N'Dama/Baoulé, cross bred and zebu cattle in Burkina Faso. 1. Clinical performance under High natural tsetse challenge. *Trop. Med. and Parasitol.*, 44, 99-107.
- Clausen P.-H., Sidibé I., Kaboré I., Bauer B. (1992). Development of multiple drug resistance of *Trypanosoma congolense* in Zebu cattle under natural tsetse fly challenge in the pastoral zone of Samorogouan, Burkina Faso. *Act. Trop.*, 51, 229-236.



- Cuisance D., Itard J., Solano P., Desquesnes M., Frezil J.L. et Authier E. (2003). Trypanosomoses : Méthodes de lutte. In: Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail : Europe et Régions chaudes. Tome 2 : Maladies bactériennes, mycoses, maladies parasitaires AUPELF-UREF, Paris, TEC et Doc Lavoisier, 1695-1724.
- Delespaux V., Geysen D., Van den Bossche P., Geerts S. (2008). Molecular tools for the rapid detection of drug resistance in animal trypanosomes. *Trend. in Parasitol.*, 236-242.
- Delespaux V. et Koning H. P. D. (2007). Drugs and drug resistance in African trypanosomiasis. *Dru. Res. Upd.*, 10, 30–50.
- Delespaux V., Chitanga S., Geysen D., Goethals A., Bossche P. V. D., Geerts S. (2006). SSCP analysis of the P2 purine transporter TcoAT1 gene of *Trypanosoma congolense* leads to a simple PCR-RFLP test allowing the rapid identification of diminazene resistant stocks. *Act. Trop.*, 100, 96–102.
- Delespaux V., Geysen D. et Geerts S. (2005). Diagnostic moléculaire de la résistance à l'Isomémidium chez *Trypanosoma congolense* In: 28ème réunion du conseil scientifique international pour la recherche et la lutte contre les trypanosomoses, Addis Abeba, Ethiopie, 26-30 septembre 2005.
- Delspaux V. Geerts S. Brandt J. Elyn R. Eisler M.C. (2002). Monitoring the correct use of Isomémidium by farmers and veterinary assistants in Easter Province of Zambia using the Isomémidium-ELISA. *Vet. Parasitol.*, 110, 117-122.
- Delespaux V. Geysen D. Van D. P.B. and Geert S. (2000). Molecular tools for the rapid detection of drug resistance in animal trypanosomes. *Trend. in Parasitol.*, 24 (5), 236-242.
- Delespaux V. (2000). Drug Delivery System of trypanocides in Eastern Province of Zambia. *ICPTV Newsletter* 2, 29.
- Desquesnes M., Itard J., Cuny G., Solano P. et Authie E. (2003). Trypanosomoses : Diagnostic. In: Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail : Europe et Régions chaudes. Tome 2 : Maladies bactériennes, mycoses, maladies parasitaires. AUPELF-UREF, Paris, TEC et Doc Lavoisier, 1679-1694.
- Desquesnes, Dia M. L., 2003. *Trypanosoma vivax*: mechanical transmission in cattle by one of the most common African tabanids, *Atylotus agrestis*. *Exp Parasitol.*, 103 35–43

- Diarra, B. (2001). Caractérisation de la sensibilité à l'Isométymidium et au Diminazene des phénotypes de trypanosomes isolés dans la province du Kéné Dougou au Burkina Faso. Thèse de doctorat de 3e cycle, N° 253, UCAD-FST.253 p.
- DRRA/ BDM. (2008). Rapport d'activité annuel, 53p
- Eisler M.C. (2004). Trypanocidal drug resistance in eastern province of Zambia *Vet. Parasitol.*, 119, 125–135.
- Eisler M. C., McDermott J., Mdachi R., Murilla G., Sinyangwe L., Machila N., Mbody W., Coleman P.G., Clausen P-H, Bauer B., Sidibé I., Geerts S., Holmes P. H., Peregrine A. S. (2000). A rapid method for assessment of trypanocidal resistance in the field. In 19th Symposium of International Society for Veterinary Epidemiology and Economics (ISVEE 9), Breckendge, Colorado, 6-11 August.
- Faye D., Pereira D E Almeida P.J., Goossens B., Osaer S., Ndao M., Berkvens D., Speybroeck N., Nieberding F., Geerts S. ( 2001). Prevalence and incidence of trypanosomiasis in horses and donkeys in the Gambia. *Vet. Parasitol.*, 101, 101-114.
- Geerts S., Holmes P H., Diall O. and Eisler M.C. (2001). African bovine trypanosomiasis: the problem of drug resistance. *Trend. in Parasitol.*, 17(1), 25-28.
- Geerts, S. and Holmes, P.H. (1998). Drug management and parasite resistance in bovine trypanosomiasis in Africa. *PAAT Technical Scientific Series, 1*.
- Gibson, W. Stevens, J. (1999). Genetic exchange in the trypanosomatidae. *Adv. Parasitol.* 43, 1–46.
- Guinko S. (1984). Végétation de la Haute-Volta. Thèse de doctorat es sciences. Université de Bordeaux III. Tome I, 394 p.
- Higuchi R. (1989). PCR Technology. In: Principles and applications for DNA amplification. Ed. Erlich H. A., Stockton P., Stockton U. K., 31-37.
- Hoare C. A. (1972). The trypanosomes of mammals. A Zoological Monograph. *Blackwell Scientific Publications*, Oxford, U.K., 749 p.
- Homeida A. M., El Amin E. A., ADAM S. E. I. and Mahmoud M. M. (1981). Departments of Veterinary Clinical Studies and Veterinary Preventive Medicine. *J. Comp. Path.*, 91, 335-360
- Itard J. (2000). Les trypanosomoses animales africaines. In: *Pré.de parasitol. Vét. trop.* AUPELF-UREF, Paris, TEC et Doc Lavoisier : 205-450.



- Itard J. (1986). Les glossines ou mouches tsé-tsé. IEMVT, Maisons-Alfort, Paris, France, 155 p
- Itard J. (1981). Les trypanosomoses animales africaines. In: Précis de parasitologie IEMVT-CIRAD. (1991). Diagnostic et traitement des trypanosomoses animales en Afrique. Fiche technique, 3, 16p.
- INERA. (2007). Relecture du plan stratégique de la recherche agricole : programme de gestion des ressources naturelles /système de production zone ouest. 13p.
- Jamal, S. *et al.* (2005). The susceptibility of *Trypanosoma congolense* isolated in Zambezia Province, Mozambique, to Isométiamidium chloride, diminazene aceturate and homidium chloride. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 72, 333–338.
- Jones-Davies. W.J. (1967). A Berenil resistant strain of *Trypanosoma vivax* in cattle. *Vet. Rec.*, 81, 567–568.
- Jenni, L. Marti, S. Schweizer, J. Betschart, B. Lepage, R.W.F. Wells, J.M. Tait, A. Paindavoine, P. Pays, E. and Steinert, M. (1986). Hybrid formation between African trypanosomes during cyclical transmission. *Nature*. 322, 173-175.
- Kamuanga M., Sigué H., Swallow B., Bauer B. d'Ieteren G. (2001). Farmers' perceptions of the impacts of tsetse and trypanosomosis control on livestock production: evidence from southern Burkina Faso. *Trop. Anim. Health Prod.*, 33(2), 141-153.
- Machiala N., Eric M. F., Maudlin L., Eisler M. C. (2008). Farmer estimation live bodyweight of cattle: implications for veterinary drug dosing in East Africa. *Pre. Vet. Med.*, 87, 394-403.
- Mamoudou A., Zoli A., Tanenbe C., Andrikaye J.P., Marcotty T. B., Delespaux V., Clausen P.-H., Geerts S. (2006). Evaluation sur le terrain et sur souris de la résistance des trypanosomes des bovins du plateau de l'Adamaoua au Cameroun à l'acéturate de Diminazene et au chlorure d'Isométiamidium. *Rev. d'Elev.et de Med. Vet. Trop.*, 59, 11–16.
- Marchand B. (1994). Les animaux parasites : Biologie et systématique : Les Nouvelles Editions Africaines du Sénégal. 272p.
- McDermott J., Woitag T., Sidibe I., Bauer B., Diarra B., Ouédraogo D., Kamuanga M., Peregrine A., Eisler M., Zessin K-H., Mehlitz D., Clausen P-H. (2003). Field studies of drug resistant cattle trypanosomes in Kéné Dougou Province, Burkina Faso. *Act. Trop.*, 86, 93-103

- Millogo G. E. (2002). Etude des modalités d'utilisation des ressources pastorales et agricoles : mode d'accès et relation agriculture et élevage. Mémoires d'ingénieur IDR, 76P.
- MRA (Ministère des Ressources Animales du Burkina Faso), 2006. Les statistiques du Secteur de l'Élevage au Burkina Faso. Rapport, 76p.
- Murray M., Murray P.K., McIntyre W.I.M. (1977): An improved parasitological technique for the diagnosis of African trypanosomiasis. Transactions of the Royal Society for *Trop. Med. And Hyg.*, 71, 325–326.
- Noreen M., Eric M. F., Maudlin I., Eisler M. C. (2008). Farmer estimation of live bodyweight of cattle: Implications for veterinary drug dosing in East Africa. *Pre. Vet. Med.*, 87, 394–403.
- Na'Isa B.K. (1967). Follow-up of a survey on the prevalence of homidium-resistant strains of trypanosomes in cattle in Northern Nigeria and drug cross-resistance tests on the strains with Samorin and Berenil. *Bull. Epizoot. Dis. Afr.*, 15, 231–241.
- OMS (2004). Evaluation et Surveillance de l'efficacité des antipaludiques pour le traitement du paludisme à *Plasmodium Falciparum* non compliqué. Genève : OMS, 68 p.
- Ouédraogo S. (2003). Les systèmes de production agricoles. Ingénieur de recherche INERA/GRN-SP ouest Farko-Bâ, 10p.
- PATTEC (2008). [www.pattec.bf](http://www.pattec.bf).
- Pinder M., et Authié E. (1984). The appearance of Isometamidium resistant *T. congolense* in West Africa. *Act. Trop.*, 41, 247-252.
- Peregrine A.S., Knowles G., Ibitayo A.I., Scott J.R., Molloo S.K. et Murphy N.B. (1991). Variation in resistance to Isometamidium chloride and Diminazene aceturate by clones derived from a stock of *Trypanosoma congolense*. *Parasitol.* 102, 93-100.
- Rogers D.J. (1985). Trypanosomiasis 'risk' or 'challenge': a review. *Act. Trop.*, 42, 5-23.
- Shaw, A.P.M. (2004). Economics of African trypanosomosis. In: Maudling, I., P. H. Holmes & M. A. Miles (eds.), The trypanosomosis, CABI Publishing, Wallingford, UK., 614p.

- Sidibe I. et DESQUESNES M. (2003). Les trypanosomes du bétail. In: Etudes épidémiologiques des trypanosomoses bovines et suivi-évaluation des campagnes de lutte. Bobo-Dioulasso, CIRDES, Cours international de formation du 31 mars au 17 avril 2003, 120p.
- Sinyangwe L., Delespaux V., Brandt J., Geerts S., Mubanga J., Machila N., Holmes P.H., Sones K.R., Njogu A.R., Holmes P.H. (1988). Assessment of sensitivity of *Trypanosoma congolense* to Isometamidium chloride: a comparison of tests using cattle and mice. *Act. Trop.*, 45, 153–164.
- Sutherland I.A., Holmes P.H., (1991). Drug resistance in trypanosomes of veterinary importance. Paper presented at the Resistance of parasites to antiparasitic drugs, Round Table Conference held at the VIIth International Congress of Parasitology, MSD AGVET, New Jersey.
- Swallow B.M. (2000). Impacts of trypanosomiasis on african agriculture. PAAT Technical and scientific series 2. FAO, Rome, Italy, 52 p.
- Talaki E., Diall O., Sidibé I., Belem A.M.G. et Pangui L.J. (2007). Répartition spatiale des trypanosomoses animales en relation avec la chimiorésistance dans la zone cotonnière de l’Afrique de l’Ouest (Mali et Guinée). *Rev. Afr. San. Prod. Anim.*, 4, 45-5.
- Talaki E. (2008). Etude de la résistance des trypanosomes à l’Isoméamidium et au Diminazene dans la zone cotonnière de l’Afrique de l’Ouest (Mali-guinée-Burkina Faso). Thèse de doctorat unique es sciences université polytechnique de Bobo-Dioulasso, 160p.
- Tait A., MacLeod A., Tweedie A., Masiga D., Turner C. M. R. (2007). Genetic exchange in *Trypanosoma brucei*: Evidence for mating prior to metacyclic stage development. *Mol. & Bio. Parasitol.*, 151, 133–136.
- Very P., Bocquentin R. et Duvallet G., 1990. Sensibilité de la double microcentrifugation pour la recherche des trypanosomes. *Rev. d’ Elev.et de Med. Vet.*, 43. 325-329.
- Vickerman K., Tetley L., Henry K.A.K. et Turner C.M.T. (1988). Biology of the African trypanosomes in the tsetse fly. *Biology of the cell*, 64, 109-119.

Williamson J. (1970). Review of chemotherapeutic and chemoprophylactic agents. In: Mulligan H.W., Potts W.H., Kershaw W.E. (Eds.). *The African Trypanosomiasis*. George A. and Unwin L, 125–221.

Woo P.T.K., 1970. The haematocrit centrifuge technique for diagnosis of African trypanosomiasis. *Act. Trop.*, 27, 384-386.

**ANNEXE**

Annexe 1. Les produits trypanocides utilisés pendant l'expérimentation



a. Le chlorure d'isométramidium (Trypamidium-Samorin®)



b. Le diacétate de Diminazene (Trypadim®)

Annexe 2.

Fiche d'enquête longitudinale

Etude longitudinale du "block traitement" résultats parasitologique

Village :

Groupe :

Traité

Témoin

N°	ID	Propriétaire	race	sexe	âge	PV	ml	sig	J0 :...../...../.....		J14 :...../...../.....			J28 :...../...../.....			J42 :...../...../.....			J56 :...../...../.....				
									Hte	BCT	Hte	BCT	PCR	Hte	BCT	PCR	Hte	BCT	PCR	Hte	BCT	PCR		
1																								
2																								
3																								
4																								
5																								
6																								
7																								
8																								
9																								
10																								
11																								
12																								
13																								
14																								
15																								
16																								
17																								
18																								
19																								
20																								
21																								
22																								
23																								
24																								
25																								
26																								
27																								
28																								
29																								
30																								
31																								
32																								

PV= poids vif ; sig=Signalisation ; Hte= hématocrite ; BCT=buffy Coat technique

Annexe 3. Données parasitologiques par site sur la période de 56 jours de suivi

village		Groupe traité	Groupe témoin
Déré	Effectif J0	45	42
	Effectif suivi	43	41
	Positif	8	23
	Négatif	35	18
St Michel	Effectif J0	50	50
	Effectif suivi	45	43
	Positif	0	7
	Négatif	50	36
Bendougou	Effectif J0	50	50
	Effectif suivi	50	50
	Positif	9	21
	Négatif	41	29
Nokuy	Effectif J0	47	44
	Effectif suivi	45	43
	Positif	9	21
	Négatif	36	22
Sokoura	Effectif J0	50	50
	Effectif suivi	43	43
	Positif	0	3
	Négatif	50	40
Kangotenga	Effectif J0	50	50
	Effectif suivi	45	44
	Positif	11	11
	Négatif	34	33
Débé	Effectif J0	50	50
	Effectif suivi	50	49
	Positif	10	12
	Négatif	40	37
Mou	Effectif J0	50	50
	Effectif suivi	40	42
	Positif	15	25
	Négatif	25	17
borromissi	Effectif J0	50	50
	Effectif suivi	48	49
	Positif	7	16
	Négatif	41	33
Laro	Effectif J0	50	50
	Effectif suivi	37	37
	Positif	8	9
	Négatif	29	28

Annexe 4 : nouvelles infection par espèces de trypanosom

village		Groupe traité	Groupe témoin
Déré	Eff suivis	43	41
	T.V	8	22
	T.C	0	1
St Michel	Eff suivis	45	43
	T.V	0	5
	T.C	0	2
Bendougou	Eff suivis	50	50
	T.V	5	8
	T.C	4	13
Nokuy	Eff suivis	45	43
	T.V	6	12
	T.C	3	9
Sokoura	Eff suivis	43	43
	T.V	0	3
	T.C	0	0
Kangotenga	Eff suivis	45	44
	T.V	11	9
	T.C	0	2
Débé	Eff suivis	50	49
	T.V	10	12
	T.C	0	0
Mou	Eff suivis	40	42
	T.V	15	25
	T.C	0	0
Borromissi	Eff suivis	48	49
	T.V	6	14
	T.C	1	2
Laro	Eff suivis	37	37
	T.V	8	7
	T.C	0	2