

La rickettsiose générale bovine au Sénégal

par M. RIOCHE

RÉSUMÉ

L'existence de la rickettsiose générale bovine est signalée au Sénégal. Les travaux déjà effectués dans divers pays sur cette affection sont rappelés. Les symptômes et lésions sont décrits. La présence de *Rickettsia bovis* dans le sang et certaines anomalies leucocytaires « presque pathognomoniques » permettent le diagnostic de la maladie. Le seul traitement efficace consiste en injections d'auréomycine par la voie veineuse à la dose de 4 à 5 mg/kg/jour pendant 4 à 5 jours. Le rôle d'*Amblyoma variegatum* dans la transmission de la maladie est démontré.

Alors qu'elle était déjà connue dans plusieurs pays d'Afrique, la rickettsiose générale bovine à *Rickettsia bovis* (DONATIEN et LESTOQUARD, 1936) est d'observation récente au Sénégal.

Plusieurs cas de cette maladie ont été en effet identifiés dans la région du Cap Vert au cours de la saison des pluies 1965.

Rickettsia bovis a été décrite pour la première fois par DONATIEN et LESTOQUARD (1936) en Algérie. Par la suite, G. DE KOCK, VAN HEERDEN, R. DU TOIT et W. O. NEITZ la signalent en Afrique du Sud en 1937.

Puis, DONATIEN et LESTOQUARD reprennent leurs travaux et concluent que cette rickettsiose, fréquente en Algérie, détermine une maladie bénigne, jamais mortelle (1937, 1938 et 1940).

Si en Algérie les bovins sont peu sensibles à l'infection à *Rickettsia bovis*, il n'en n'est pas de même dans d'autres régions. En effet, MALBRANT, BAYROU et RAPIN en 1939, au Tchad et au Congo-Brazzaville, puis GIRARD et ROUSSELOT en 1945 au Soudan, décrivent une affection grave déterminée par ce protozoaire. FINELLE en 1958 signale une mortalité de 25 p. 100 en République Centrafricaine.

Dans le cas présent, c'est sous une forme identique, souvent mortelle, que nous l'avons observée au Sénégal, chez des bovins importés.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

En raison de son observation récente, la répartition des foyers de rickettsiose générale bovine au Sénégal n'est pas encore connue. Jusqu'à présent, elle n'est signalée que dans la région du Cap Vert.

Le premier cas clinique est observé à Sangalkam le 17 août 1965. Il s'agit d'une vache zébu de race sahiwal. Cet animal fait partie d'un lot de 12 zébus de même race importés de Tunisie le 13 juillet 1965 en vue d'une amélioration par croisement des races locales.

Cette vache meurt le 15 août.

Puis les cas se succèdent durant les mois d'août et de septembre.

Sont ainsi identifiés :

- un cas mortel le 21 août,
- un cas le 22 août,
- un cas le 24 août,
- un cas le 31 août,
- trois cas dont un mortel le 13 septembre,
- deux cas le 16 septembre.

Donc, sur les douze animaux formant ce lot, dix contractent la maladie et chaque fois *Rickettsia bovis* est identifiée dans les prélèvements effectués.

Un cas mortel est ensuite observé le 20 septembre, dans un élevage de Sébikotane, sur une vache jersiaise n'ayant jamais eu de contact avec les zébus sahiwal.

Enfin, au mois d'octobre, à Sangalkam, un veau ndama, âgé de 3 mois et maintenu en stabulation depuis sa naissance, est envoyé au pâturage afin de savoir s'il serait atteint de rickettsiose naturelle, ceci dans le but de vérifier si les zébus pakistanais avaient été contaminés sur place. Après quelques temps, *Rickettsia bovis* est identifiée pendant plusieurs jours dans le sang de l'animal.

Espèces sensibles.

Nous n'avons observé la maladie naturelle que sur des bovins. DONATIEN et LESTO-QUARD (1936) ont démontré qu'on pouvait transmettre expérimentalement *R. bovis* au mouton qui ne présente qu'une hyperthermie passagère. Ceci a été confirmé par ROUSSELOT (1953).

Nous avons tenté de transmettre la maladie à la chèvre par inoculation intraveineuse de 15 ml de sang d'un bovin infecté. L'animal n'a présenté pendant les deux mois d'observation aucun symptôme et aucune rickettsie n'a pu être mise en évidence dans le sang circulant.

Par ailleurs, des inoculations de sang à la souris (par la voie intra-péritonéale) et au cobaye (par les voies intra-péritonéale et intra-cardiaque) ont été pareillement négatives.

ÉVOLUTION ET SYMPTÔMES

Les symptômes et l'évolution de la maladie n'ont pu être étudiés de façon complète que chez quelques animaux.

a) Evolution.

Dans la forme suraiguë, deux animaux meurent en 12 heures environ et la mort est précédée chez l'un par des symptômes nerveux spectaculaires (*). Chez trois animaux, la maladie évolue en 5 à 8 jours (forme aiguë). Un animal guérit en 5 jours après un traitement à l'auroéomycine, un autre meurt au bout de

8 jours avec des symptômes de paralysie (**), le dernier, atteint de graves troubles intestinaux, ne résiste que 5 jours (cas de Sébikotane).

b) Symptômes.

Bien que dans plusieurs cas le traitement ait provoqué une guérison rapide, la présence de certains symptômes est constante.

Au début de la maladie, l'animal est triste et abattu. Il se tient debout, immobile, la tête basse, ou couché, indifférent à ce qui l'entoure. Il ne mange pas et ne rumine plus. La température oscille entre 39° et 41 °C. La respiration est accélérée et dyspnéique (à l'auscultation, le murmure vésiculaire est perceptible) et la percussion révèle des zones de matité, en général bilatérales et localisées aux régions supérieures. La toux, quand elle existe, est sèche et quinteuse. Le rythme cardiaque est accéléré. Dans toutes les formes cliniques, les excréments sont diarrhéiques.

À côté de ces symptômes qui sont constants, existent assez souvent des signes nerveux. Ils peuvent être relativement bénins et disparaître après la guérison : paralysie du larynx (cornage) ou signes d'hyper-excitabilité.

Cependant, chez certains animaux, ces derniers peuvent être graves. Deux cas ont été observés :

Premier cas : taureau sahiwal (évolution suraiguë en 12 heures).

Phases d'excitation et de somnolence. Crises épileptiformes avec chute sur le sol, yeux révilésés, salivation et mouvements de galop. Après la crise, état d'hébétude puis relever pénible suivi d'une période de somnolence avec tête appuyée contre le mur et tremblements musculaires généralisés. La mort survient au cours d'une crise épileptiforme.

Deuxième cas : vache zébu sahiwal (évolution aiguë en 8 jours).

Dès le début de la maladie, lever et déplacements difficiles ; membres postérieurs raidis (sans doute par gêne articulaire) donnant à la démarche une allure titubante. L'animal bute fréquemment. Au bout de deux jours, decubitus sternal, station debout pénible. Le cinquième jour, decubitus latéral, station debout impossible.

(*) Premier cas clinique (décrit plus loin).

(**) Deuxième cas clinique (décrit plus loin).

Paralysie apparente avec de courts moments d'excitation (esquisse de mouvements de galop). Insensibilité cutanée des membres et de la croupe. Disparition du réflexe pupillaire. Opisthotonos permanent. Dès le quatrième jour, signe de l'oreille (GIRARD et ROUSSELOT, 1945). Température oscillant entre 38,5 et 39,5 °C. L'évolution se termine par la mort de l'animal.

LÉSIONS

Les muscles peauciers et le conjonctif sous-cutané sont le siège d'une congestion intense qui peut s'étendre à toutes les séreuses. Hydro-péricarde constant, sérofibrineux, parfois hémorragique. Epanchements citrins dans les cavités pleurales et péritonéale.

Lésions hémorragiques constantes dont les plus caractéristiques siègent sur le myocarde et les troncs artériels. Ce sont des pétéchies et suffusions sanguines (myocarde) et des placards hémorragiques, le plus souvent à la base de l'artère pulmonaire ou le long de l'aorte thoracique. Lésions hémorragiques fréquentes au niveau de la rate, du péricarde, des poumons et de la plèvre.

Congestion active et œdème aigu du poumon, avec parfois œdème périlobulaire important donnant un aspect en mosaïque différent cependant de celui observé dans la péripneumonie bovine.

Autres lésions :

- foie congestionné et friable,
- rate réactionnelle (granuleuse au toucher),
- ganglions lymphatiques toujours hypertrophiés et succulents, parfois congestionnés,
- congestion rénale.

Lésions nerveuses :

Congestion plus ou moins intense des méninges. Chez une vache sahiwal (2^e cas clinique décrit), congestion intense de la pie-mère qui est très épaissie et porte sur sa face externe de très nombreux nodules blanchâtres de la grosseur d'une tête d'épingle, disséminés sur toute la méninge, mais particulièrement abondants au niveau du bulbe, de la face inférieure du tronc cérébral et de la moelle épinière. Pétéchies et

placards hémorragiques très nombreux sur la pie-mère de la moelle lombosacrée et de la queue de cheval (photos 1, 2, 3 et 4).

AGENT CAUSAL

L'examen des frottis de sang périphérique et des frottis par apposition de rate, poumon, rein, foie, ganglions lymphatiques, colorés par la méthode de May-Grunwald-Giemsa, permet de mettre en évidence *Rickettsia bovis* soit dans les monocytes, soit dans les macrophages (Photos 5, 6 et 7).

1. Sang périphérique.

Toutes les inclusions observées présentent la morphologie déjà décrite par de nombreux auteurs (DONATIEN et LESTOQUARD, 1936, 1937, 1940), (GIRARD et ROUSSELOT, 1945), (ROUSSELOT, 1953).

a) Corps initial.

Taille comprise entre 2 et 8 μ . Sa coloration varie du lilas clair au violet foncé. Lorsqu'il est gros, le corps initial paraît souvent formé de plusieurs masses sombres noyées dans une gangue de couleur plus claire. Il refoule souvent le noyau en donnant l'impression d'être logé dans une encoche de celui-ci. Son contour est en général régulier et arrondi mais peut être irrégulier.

En principe, on ne trouve qu'une seule inclusion par cellule mais il n'est pas rare d'en observer plusieurs, de taille variable. Les corps initiaux sont souvent situés dans une vacuole et paraissent de ce fait entourés d'un halo clair.

b) Morula.

C'est un corps initial en voie de fragmentation qui se colore par le May-Grunwald-Giemsa en rose lilas ou en gris mauve. Elle est ronde et d'aspect granuleux. Comme le corps initial, elle est souvent située dans une vacuole du cytoplasme. Sa taille varie dans les mêmes proportions que celle du corps initial et comme lui, elle peut refouler la membrane nucléaire.

c) Corps élémentaire.

Ils sont de petite taille (0,2 à 0,8 μ) et en général de coloration lilas. Leur situation à la limite de la visibilité les rend difficiles à étudier

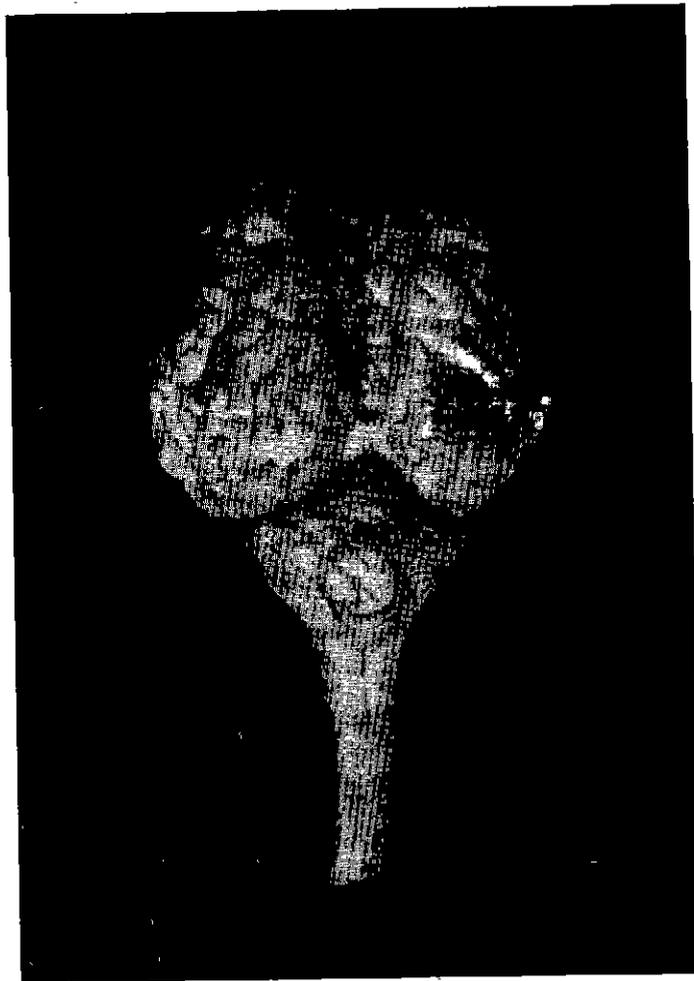


Photo n° 1. — Rickettsiose bovine à *Rickettsia bovis*. Cas clinique n° 2. Lésions nodulaires de la pie-mère

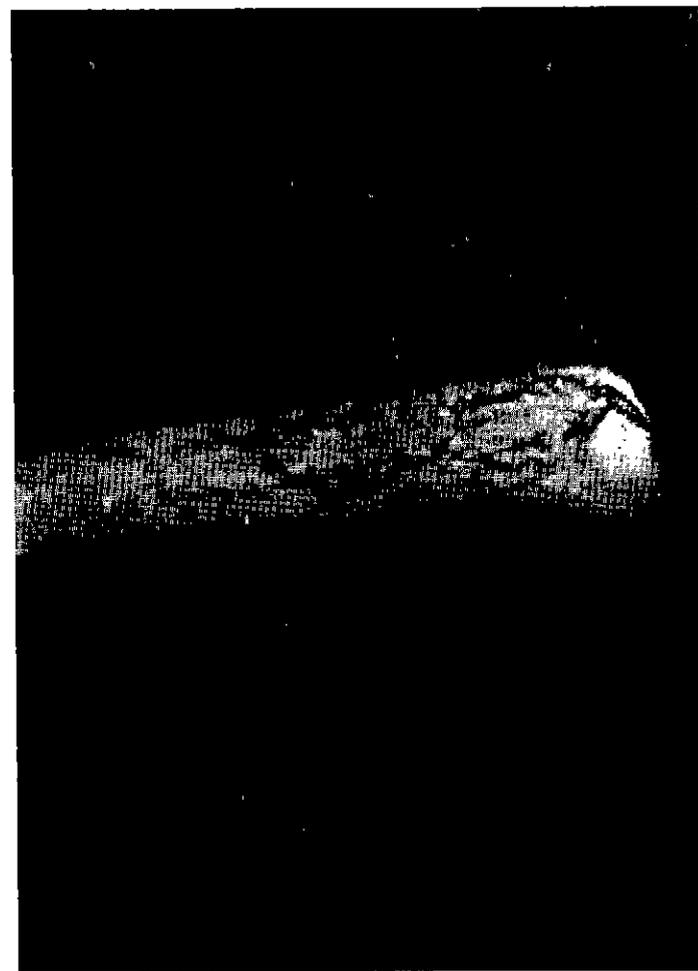


Photo n° 2. — Rickettsiose bovine à *Rickettsia bovis*. Lésions nodulaires et lésions hémorragiques de la pie-mère : moelle lombo-sacrée.

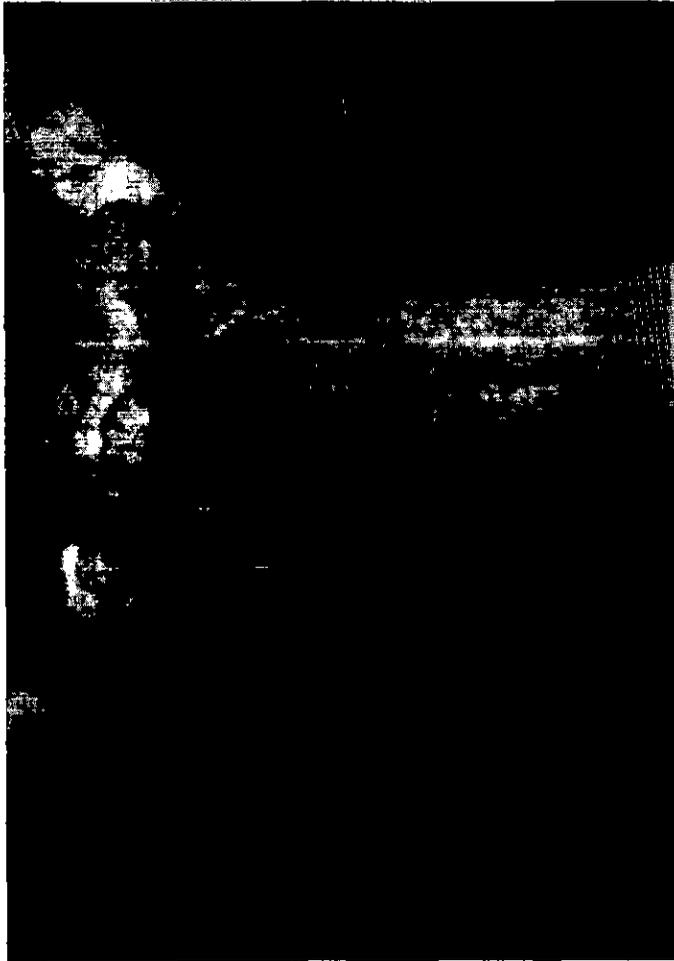


Photo n° 3. — Rickettsiose bovine à *Rickettsia bovis*.
Lésions nodulaires de la pie-mère : cervelet et bulbe.

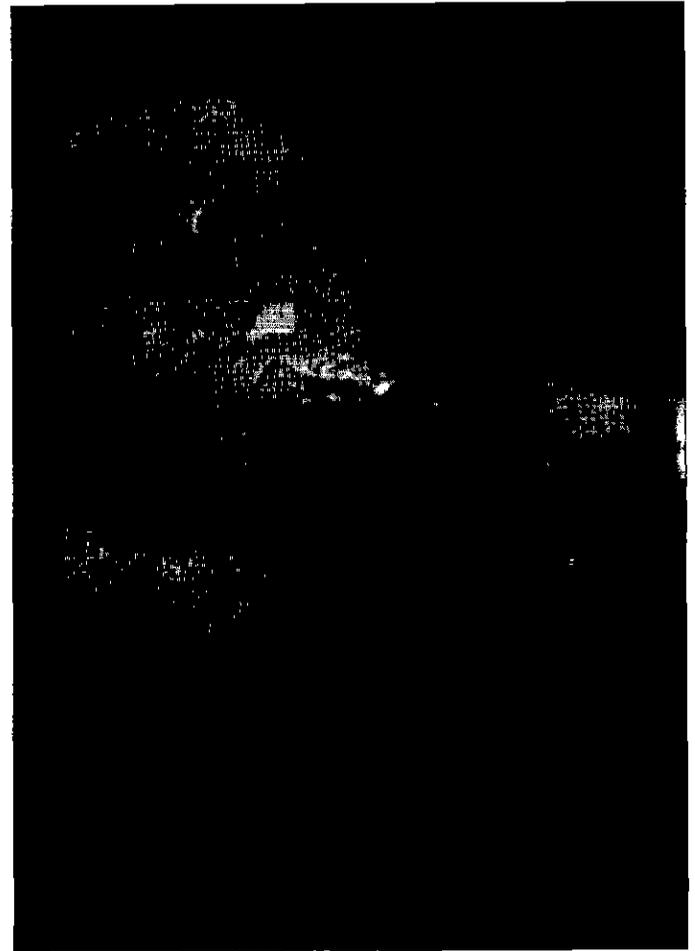


Photo n° 4. — Rickettsiose bovine à *Rickettsia bovis*. Lésions
nodulaires de la pie-mère : face inférieure du tronc cérébral.



Photo n° 5. — *Rickettsia bovis* : sang périphérique.
Au centre, monocyte contenant un amas de corps élémentaires.

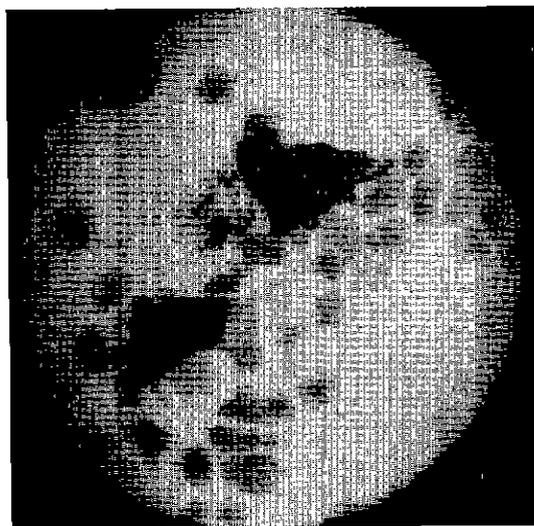
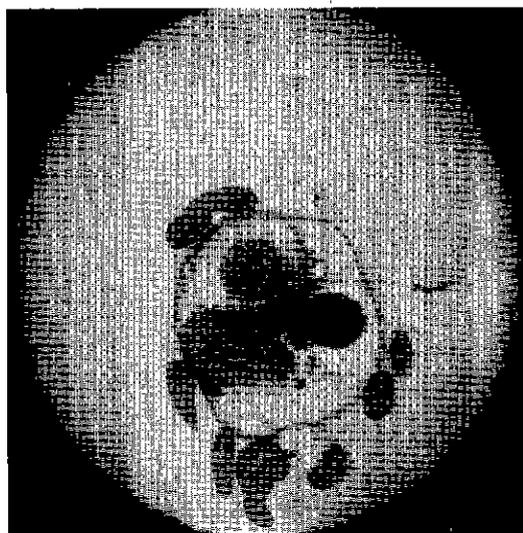


Photo n° 6. — *Rickettsia bovis* : sang périphérique.
Monocyte contenant des corps initiaux
et quelques corps élémentaires (en haut).



Clichés GRÉTILLAT (S.) et RIOCHE (M.)

Photo n° 7. — *Rickettsia bovis* : frottis de poumon.
Macrophage contenant quatre corps initiaux (à droite
du noyau) et une morula (au-dessus du noyau).

sauf lorsqu'ils sont groupés en amas ou situés isolément dans de petites vacuoles. Leur morphologie est coccoïde ou cocco-bacillaire.

La présence de *Rickettsia bovis* dans le sang s'accompagne de lésions sanguines.

Tous les auteurs qui ont étudié les rickettsioses des monocytes mentionnent l'existence d'une monocytose. La proportion des monocytes est augmentée et le taux de ces cellules peut dépasser 20 p. 100. ROUSSELOT (1953) insiste sur la valeur diagnostique de cette augmentation ; mais la monocytose seule ne suffit pas. En effet, la formule leucocytaire des bovins varie sensiblement d'un jour à l'autre et l'on peut parfois observer une monocytose moyenne en l'absence de rickettsiose.

Dans la rickettsiose générale bovine, la monocytose est accompagnée d'un ensemble d'autres modifications qui constituent avec elle un tableau presque pathognomonique.

En effet, outre qu'il y a augmentation de leur pourcentage, la plupart des monocytes ont un cytoplasme fortement vacuolaire (dans ces vacuoles on observe souvent des masses grisâtres à contours indistincts, déjà décrites par DONATIEN et LESTOQUARD, 1936, 1937 ; on peut aussi y voir des corps élémentaires). Souvent, le noyau, bien qu'il conserve sa structure habituelle, a des contours plus ou moins tourmentés ou un aspect « déchiqueté ».

On trouve aussi des cellules ou des formes cellulaires dont la présence dans le sang circulant est anormale : nombreuses cellules jeunes, macrophages, cellules en mitose.

Enfin, il y a raréfaction et même souvent disparition des éosinophiles, anomalie signalée par DONATIEN et LESTOQUARD (1936) dans la rickettsiose canine à *Rickettsia canis*. Il semble d'ailleurs qu'il s'agisse d'une éosinopénie réelle car les éosinophiles sont rares ou absents dans les frottis d'organes hématopoïétiques des animaux atteints.

Il est important d'insister sur ces modifications de l'image sanguine car ce sont elles qu'on remarque en premier lieu à l'examen d'un frottis de sang et que ces lésions sont toujours très visibles alors que, même dans les formes graves, les rickettsies peuvent être rares et réclamer un examen minutieux. L'observation de ces anomalies permettra souvent de poser un diagnostic précoce, même en l'absence de *Rickettsia*.

2. Organes divers.

Si les prélèvements sont faits dès la mort de l'animal, il est possible de faire des frottis de sang et d'y identifier le parasite. Dans le cas contraire, et de toute façon, on trouve les rickettsies dans les frottis des divers organes. Les plus riches sont les poumons, puis les reins, le foie et la rate. Les *Rickettsia* se trouvent soit dans les monocytes du sang de ces organes, soit dans les macrophages.

Il faut insister sur le fait qu'on ne trouve jamais *Rickettsia bovis* dans les cellules réticulo-endothéliales de la tunique interne des vaisseaux sanguins.

DIAGNOSTIC

Les symptômes décrits ne permettent pas de poser le diagnostic avec certitude mais seulement de suspecter la maladie. Seul l'examen des frottis de sang permet de le confirmer. Il en est de même pour le diagnostic nécropsique.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il doit se faire avec la heart-water. En effet, les symptômes et lésions de la rickettsiose générale bovine sont assez voisins de ceux de la heart-water. Cependant, à l'autopsie, l'œdème périlobulaire observé ne semble pas avoir été décrit dans la heart-water. Il en est de même de la congestion du tissu conjonctif sous-cutané et des muscles peauciers car, selon CURASSON (1943), elle n'existerait pas dans la heart-water où, au contraire « ... on a souvent l'impression d'un animal saigné pour la boucherie ».

Toutefois, le diagnostic ne peut être posé avec certitude que par l'examen des prélèvements effectués et la mise en évidence de l'agent causal.

Dans la rickettsiose générale bovine, *Rickettsia bovis* est identifiée dans les monocytes du sang circulant ou des organes ; elle ne l'est jamais dans les cellules de l'endothélium vasculaire.

A l'inverse, *Cowdria (Rickettsia) ruminantium* s'observe dans les cellules réticulo-endothéliales de la tunique interne des vaisseaux et jamais dans le sang circulant.

Non seulement nous avons identifié *Rickettsia bovis* dans tous les cas, mais nous avons aussi recherché systématiquement à mettre en évidence

Cowdria ruminantium sur le cadavre. L'examen des frottis effectués (endothélium de la veine jugulaire, frottis de plexus choroïde et calques de cerveau fraîchement prélevés) ont été négatifs. Ceci a permis aussi d'infirmer l'existence possible d'une infection mixte à *Rickettsia bovis* et à *Cowdria ruminantium*.

PRONOSTIC

Le pronostic de l'affection est sérieux puisque sur 14 cas identifiés, 4 ont été mortels.

Par ailleurs, la morbidité est élevée, au moins chez le bétail importé, puisque sur 12 zébus importés, 10 contractent la maladie parmi lesquels 3 meurent (2 de forme suraiguë et 1 de forme aiguë) et 7 (dont 5 présentent une forme grave d'emblée) guérissent en 3 à 7 jours après un traitement par l'auroémocyne.

MODE DE CONTAMINATION

Pour expliquer l'apparition de cette maladie non encore signalée au Sénégal, on ne peut retenir l'hypothèse selon laquelle les zébus pakistanais, déjà prémunis avant leur importation, avaient fait un accès parasitaire déclenché par les agressions dues au voyage et à l'acclimatement.

En effet :

a) *Rickettsia bovis* n'a jamais été signalée en Tunisie, à notre connaissance.

b) Si la crise d'acclimatement avait provoqué un tel accès parasitaire, tous les animaux auraient été malades en même temps, à peu de jours d'intervalle et peu après leur arrivée au Sénégal. Or ici, non seulement le premier cas est apparu plus d'un mois après l'importation des zébus (et ceux-ci étaient alors acclimatés ainsi qu'en témoignait leur bon état général) mais encore la répartition dans le temps des cas de rickettsiose s'étale sur une période supérieure à un mois.

L'origine de cette affection ne peut donc être qu'autochtone. Les faits suivants le confirment.

Chez les zébus sahiwal normalement maintenus en stabulation libre (l'enclos dans lequel ils évoluent étant dépourvu d'Ixodes) nous

constatons que les deux premiers cas apparaissent après une sortie malencontreuse au pâturage d'où les animaux reviennent parasités par des tiques (surtout des *Amblyomma variegatum*). Par la suite, bien qu'ils ne soient plus sortis et qu'ils soient soumis régulièrement à un traitement ixodicide, les animaux hébergent quelques tiques vraisemblablement introduites dans l'étable avec le fourrage vert dont on les nourrit. Tous les animaux atteints sont parasités par ces arthropodes.

A la suite de ces observations, nous constatons la contamination naturelle au pâturage d'un veau ndamà à Sangalkam (cf. Répartition géographique). Une semaine après sa mise au pâturage, il présente une hyperthermie pendant 48 heures (39,9 °C le 1^{er} jour, 39,6 °C le second) sans autre symptôme morbide. Dès le premier jour d'hyperthermie, des examens quotidiens d'étalements de sang sont pratiqués et à partir du 9^e jour, *Rickettsia bovis* est identifiée dans ces prélèvements. Les rickettsies persistent pendant 6 jours puis disparaissent. Ce veau fait donc une forme inapparente de la maladie qui serait passée inaperçue s'il n'avait été soumis à une surveillance particulière. Ce fait prouve cependant la réalité de la contamination sur place.

D'autre part, un broyat de tiques est inoculé à deux bovins de race locale. Réalisé avec des *Amblyomma variegatum* récoltés sur des bovins de race locale, pâturant dans la région de Thiès, ce broyat est mis en suspension dans du milieu HBSS (Hank's balanced salted solution) pour culture de tissus et inoculé (sans antibiotique) sous la peau des deux animaux. Respectivement, 16 et 29 jours après l'inoculation, *Rickettsia bovis* est identifiée dans les frottis de sang de ces bovins, persiste quelques jours puis disparaît. La présence des rickettsies s'accompagne des modifications sanguines déjà décrites. Ces animaux font une forme inapparente de la maladie car en dehors d'une légère baisse d'état, ils ne présentent aucun symptôme morbide.

Cette expérimentation permet de démontrer la transmission de *Rickettsia bovis* par *Amblyomma variegatum* et d'établir que la région de Thiès est un foyer de rickettsiose générale bovine.

Il faut donc conclure à l'existence de la rickettsiose générale bovine au Sénégal et que cette

maladie se montre particulièrement grave chez les zébus pakistanais, animaux neufs et peut-être particulièrement sensibles à cette affection.

TRANSMISSION TRANSPLACENTAIRE

Une des vaches mortes de rickettsiose étant en gestation, nous avons fait l'autopsie du fœtus et examiné des frottis de sang et des calques d'organes. Le fœtus, âgé de trois mois, était indemne de lésions et la recherche des rickettsies est restée négative. Cependant, l'étude de ce cas unique ne permet pas de tirer de conclusion sur la transmission ou la non-transmission de cette rickettsie par la voie placentaire.

TRAITEMENT

Parmi les traitements essayés, l'utilisation de l'association pénicilline-streptomycine (3 millions U. I. — 3 g/jour) ou de la tétracycline en injection intramusculaire s'est toujours soldée par des échecs.

Seule l'aureomycine par la voie intraveineuse, à la dose journalière de 4 à 5 mg/kg et pendant 4 à 5 jours, a permis d'assurer une guérison rapide des animaux. Mais son efficacité semble illusoire dans les formes suraiguës.

A ce traitement spécifique est ajouté une thérapeutique symptomatique (tonicardiaque).

PROPHYLAXIE

La seule prophylaxie actuellement possible est la lutte contre les tiques. Il est nécessaire de traiter les animaux à l'aide d'un produit acaricide

au moins une fois par semaine et, en plus de ce traitement, de maintenir les bovins récemment importés en stabulation permanente.

CONCLUSION

C'est la première fois, à notre connaissance, que la rickettsiose générale bovine est signalée au Sénégal. Cette observation porte à deux, le nombre de rickettsioses des monocytes identifiées dans ce pays, puisque, en 1941, CURASSON y signale l'existence de la rickettsiose générale ovine à *Rickettsia ovina* (LESTOQUARD et DONATIEN, 1936).

Dans ce pays, comme dans toutes les régions tropicales, *Rickettsia bovis* est réellement pathogène alors que DONATIEN et LESTOQUARD, 1940, constatent qu'en Algérie, elle ne provoque que des maladies bénignes. CURASSON (1942) avait fait la même remarque au sujet du rôle pathogène de *Rickettsia ovina*. Aussi nous pensons que, suivant ROUSSELOT (1953), il faut «... accorder à ces affections décrites comme inapparentes en Algérie une pathogénicité spéciale lorsqu'elles interviennent en pays tropical».

Dans les quelques cas que nous avons observés, c'est surtout pour le bétail récemment importé que cette rickettsiose a été très grave. Nous ne disposons pas encore d'observations cliniques concernant la maladie naturelle sévissant sur le bétail de race locale pour pouvoir juger de sa gravité éventuelle pour le cheptel sénégalais.

Institut d'Elevage et de Médecine
vétérinaire des Pays Tropicaux
Maisons-Alfort
Laboratoire national de l'Elevage
et de Recherches vétérinaires
Dakar-Hann

SUMMARY

Bovine Rickettsiosis in Senegal

Bovine Rickettsiosis has been recorded in Senegal. The work which has been carried out on this disease in some various countries is reported. The clinical signs and lesions are described. Diagnose of the disease is made through the evidence of *R. bovis* in the blood of infected animals and the presence in it of some abnormal leucocytes which are nearly characteristic of the disease. The only effective treatment consists in Aureomycine. Intravenous injections at the dose of 4 to 5 mg/kg/ day during 4 or 5 days.

The part played by *Amblyomma variegatum* in the transmission of the disease has been established.

RESUMEN

La Rickettsiosis general bovina en Senegal

Se nota la existencia de la Rickettsiosis general bovina en Senegal. Se pasan en revista los trabajos ya efectuados en varios paises concerniendo a esta enfermedad. Las sintomas y las lesiones se describen. La presencia de *Rickettsia bovis* en la sangre y algunas anomalías leucocitarias « casi patognomónicas » permiten diagnosticar la enfermedad. Las inyecciones de aureomicina por via venosa en la dosis de 4 a 5 mg/kg/dia durante 4 o 5 dias son el solo tratamiento activo. Se demuestra el papel de *Amblyomma variegatum* en la transmisión de la enfermedad.

BIBLIOGRAPHIE

- CURASSON (G.). — La rickettsiose générale ovine au Sénégal. Première note : La maladie expérimentale. *Bull. Serv. Zootechn. et des Epiz.*, 1941, 4 (1), 34-36.
- CURASSON (G.). — La rickettsiose générale ovine au Sénégal. *Bull. Serv. Zootechn. et des Epiz.*, 1942, 5 (1) : 3-8.
- CURASSON (G.). — Protozoologie vétérinaire et comparée T. III, Vigot Frères, 1943, 493 p.
- DONATIEN (A.) et LESTOQUARD (F.). — Recherches sur *Rickettsia canis*. Comparaison avec *Rickettsia conori*. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1936, 39 (10) : 1052-56.
- DONATIEN (A.) et LESTOQUARD (F.). — *Rickettsia bovis* nouvelle espèce pathogène pour le bœuf. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1936, 39 (10), 1057-61.
- DONATIEN (A.) et LESTOQUARD (F.). — Etat actuel des connaissances sur les rickettsioses animales. *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, 1937, 15 (2) : 142-87.
- DONATIEN (A.) et LESTOQUARD (F.). — Particularités des *Rickettsia* des monocytes. *Bull. Acad. vét.*, 1937, (10), 183-87.
- DONATIEN (A.) et LESTOQUARD (F.). — Les rickettsioses animales. *Rev. Méd. vét.*, 1938, 2, 121-39.
- DONATIEN (A.) et LESTOQUARD (F.). — Rickettsiose bovine algérienne à *Rickettsia bovis*. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1940 (3), 245-48.
- FINELLE (P.). — Note clinique Rickettsiose à *Rickettsia bovis* en Oubangui-Chari. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1958, 291-92.
- GIRARD (H.) et ROUSSELOT (R.). — La rickettsiose à *Rickettsia bovis*, protiste pathogène au Soudan français. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1945 (3-4) : 64-77.
- GIRARD (H.) et ROUSSELOT (R.). — Les rickettsioses animales au Soudan. *Encycl. vét. périod.*, 1947 (11-12), 403-18.
- KOCK (G. de), VAN HEERDEN (C. J.), DU TOIT (R.) et NEITZ (W. O.). — Theileriose bovine en Afrique du Sud avec référence spéciale sur *Th. mutans* (Bovine theileriasis in South Africa with special reference to *Th. mutans*). *Onderstepoort J. vet. Res.*, 1937, 8, (1-2), 9-128.
- LESTOQUARD (F.) et DONATIEN (A.). — Sur une nouvelle *Rickettsia* du mouton. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1936 (2), 105-8.
- MALBRANT (R.), BAYROU (M.) et RAPIN (P.). — Protozooses sanguines des animaux domestiques en A. E. F. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1939, 32 (10), 953-60.
- ROUSSELOT (R.). — Notes de parasitologie tropicale. Parasites du sang des animaux (tome 1), Vigot Frères, 1953, 152 p.