

# Lésions microscopiques de la rickettsiose générale bovine à *Rickettsia (Erlichia) bovis* (Donatien et Lestoquard 1936)

par M. RIOCHE

## RÉSUMÉ

Les lésions microscopiques de la Rickettsiose générale bovine à *Rickettsia bovis* sont décrites. En dehors des lésions congestives et hémorragiques non spécifiques, les altérations les plus intéressantes sont celles qui siègent au niveau du rein et du sang. Les lésions rénales respectent le glomérule mais atteignent le tube urinaire en totalité. Les lésions sanguines sont décrites en détail (monocytose, cellules anormales ou pathologiques, éosinopénie) car elles permettent le diagnostic du vivant de l'animal. L'évolution de la formule leucocytaire au cours de la maladie est indiquée.

Le tableau histopathologique de cette rickettsiose est comparé à celui de la heartwater et d'une rickettsiose bovine décrite en 1950 à Brazzaville.

L'observation de plusieurs cas mortels de rickettsiose générale bovine au Sénégal (Rioche 1966) nous a permis de faire une étude histopathologique de cette maladie.

En effet, si les auteurs qui se sont penchés sur cette affection (DONATIEN et LESTOQUARD, 1937 a et b, 1938 ; GIRARD et ROUSSELOT 1945 ; ROUSSELOT 1953) signalent l'existence d'une monocytose et la disparition des éosinophiles dans le sang, il ne semble pas y avoir eu de recherches particulières sur les lésions microscopiques de cette rickettsiose.

Cependant, en raison du faible nombre d'observations dont nous disposons (6 pour les lésions organiques, 30 pour celles du sang), la description qui va suivre ne doit pas être considérée comme une étude approfondie résultant de nombreux examens, mais comme une simple contribution à la connaissance de cette zoonose.

Il nous semble utile de compléter cette étude par un parallèle entre les lésions observées et celles dues à d'autres rickettsioses, en particulier la heartwater qui pose un problème de diagnostic différentiel avec la rickettsiose générale bovine.

## A. — LÉSIONS MICROSCOPIQUES DE LA RICKETTSIOSE GÉNÉRALE BOVINE

Les lésions sont étudiées au niveau des organes ou tissus suivants :

— cortex cérébral et cérébelleux et leur pie-mère, moelle épinière et sa pie-mère, cœur, poumon, foie, rein, rate, ganglions lymphatiques et sang.

### 1° Cortex cérébral.

Les lésions sont peu importantes : congestion des capillaires, le plus souvent discrète, jamais intense. Rares hémorragies périvasculaires (par diapédèse) au niveau des capillaires ou des petits vaisseaux du cortex. Il n'y a ni manchons périvasculaires, ni infiltration lymphocytaire du tissu nerveux dont les cellules nobles ont un aspect normal et ne contiennent jamais d'inclusions. Absence de rickettsies au niveau des endothéliums vasculaires. Congestion de la pie-mère.

### 2° Cervelet.

Aspect lésionnel identique à celui du cortex cérébral. Présence d'hémorragies plus ou moins

diffuses au niveau de la pie-mère. Une fois (cas clinique n° 2 décrit par nous, 1966) la pie-mère porte de nombreux nodules de la grosseur d'une tête d'épingle. Ils sont formés par une prolifération de cellules conjonctives avec présence de quelques foyers congestifs intranodulaires. Chez cet animal les hémorragies de la pie-mère sont particulièrement nombreuses et étendues.

### 3° Moelle épinière.

Aucune lésion visible. Lésions de la pie-mère identiques à celles observées au niveau du cerveau et du cervelet.

### 4° Cœur.

Les lésions de myocardite ne sont rencontrées qu'une fois sur 6 : il s'agit de petits foyers de nécrose disséminés avec perte de la striation transversale puis longitudinale des myofibrilles ; la cellule musculaire prend un aspect homogène puis se lyse. Congestion interstitielle irrégulière. Nombreuses hémorragies sous-épicaudiques (pétéchies, suffusions, placards hémorragiques). Quelques hémorragies éparses sur le péricarde. En dehors de ces foyers hémorragiques et malgré la présence d'un épanchement péricardique, épicaudique et péricarde ne présentent pas de lésion.

Le culot de centrifugation de l'épanchement péricardique contient des cellules mononucléées et quelques hématies. Les rickettsies y sont absentes (il en est de même pour les épanchements pleuraux et péritonéaux).

### 5° Poumon.

Il y a congestion active du poumon. Les parois alvéolaires sont épaissies et les alvéoles dilatées contiennent toujours un exsudat fibrineux (œdème inflammatoire). L'aspect microscopique de l'œdème périlobulaire observé à l'autopsie n'a pu être étudié.

### 6° Foie.

Congestion intervenant en plages plus ou moins étendues, séparées par des zones où le tissu hépatique est moins atteint par le processus congestif. Dans les îlots où la congestion est intense, tous les vaisseaux sont gorgés de sang, en particulier les capillaires intralobulaires, ce qui entraîne une dislocation des travées de Remak aggravée par la lyse de certaines cel-

lules parenchymateuses. En effet, un nombre variable de cellules hépatiques sont atteintes de dégénérescence vacuolaire du cytoplasme (à petites ou moyennes vacuoles). Le noyau est souvent atteint : caryorrhexie, picnose, nécrose totale où il apparaît alors vide de son contenu et limité à sa membrane épaissie et très apparente. Les altérations nucléaires sont plus fréquentes que celles du cytoplasme et les cellules dégénérées sont éparses dans le lobule : elles n'ont pas une disposition régulière comme dans certaines maladies.

### 7° Rein.

C'est l'organe le plus atteint et ses lésions sont constantes. Il est le siège d'une congestion interstitielle intense ménageant de place en place quelques îlots indemnes. Le processus intéresse la totalité de l'organe mais est plus important dans la zone corticale.

Le glomérule est parfois légèrement congestionné mais ne semble pas présenter d'autres lésions.

Au contraire, les lésions sont graves au niveau du tube urinaire. Il y a perte de la bordure en brosse des tubes contournés, puis lyse cytoplasmique qui aboutit à une exfoliation du cytoplasme dans la lumière du tube : la cellule finit par desquamé dans la lumière. La nécrose intervient souvent en bloc et il peut y avoir desquamation de toutes les cellules tubulaires dans la lumière qui est toujours encombrée de débris cellulaires. Parallèlement, la lyse atteint aussi les noyaux qui subissent un processus de picnose ou de caryorrhexie. Dans certains cas, le noyau prend un aspect homogène et se colore par les colorants acides. Au stade ultime du processus, le tube est réduit à sa membrane limitante dans la lumière de laquelle on trouve quelques noyaux plus ou moins altérés et quelques débris cytoplasmiques.

Ces lésions atteignent le tube urinaire à tous les niveaux.

### 8° Rate.

Foyers congestifs et hémorragiques sans localisation déterminée. La congestion semble cependant siéger de préférence dans les régions sous-capsulaires et autour des travées. Quelques îlots congestifs ont une situation péri-capsulaire. Présence d'infarctus.

## 9<sup>o</sup> Ganglions lymphatiques.

Œdème et congestion avec infiltration monocyttaire et lymphocytaire. Certains ganglions sont le siège d'hémorragies diffuses plus ou moins étendues.

## 10<sup>o</sup> Sang.

Les lésions sanguines méritent un long développement car elles sont caractéristiques et constituent un tableau pathognomonique qui permet, du vivant de l'animal, de poser le diagnostic, même en l'absence de rickettsies.

### a) Anomalies observées.

#### Monocytes.

Il est inutile d'insister sur la monocytose qui est l'anomalie princeps des rickettsioses des monocytes. Nous avons dénombré jusqu'à 45,5 p. 100 de monocytes chez un zébu mort après une évolution suraiguë de la maladie (zébu n° 74) ; ce pourcentage très élevé semble toutefois exceptionnel, la monocytose variant le plus souvent entre 10 et 20 p. 100.

Comme nous l'avons déjà écrit (1966), les monocytes sont souvent atteints de dégénérescence vacuolaire. Leur cytoplasme contient alors un certain nombre de vacuoles ; les unes renfermant des rickettsies, les autres apparemment vides. Les vacuoles sont de taille variable, parfois très grandes, d'autres fois petites mais très nombreuses et le processus de vacuolisation peut atteindre une ampleur telle que le monocyte prend alors l'aspect d'une cellule de Mott. Il n'est pas rare d'observer des vacuoles au niveau du noyau dont la structure finement réticulaire peut faire place par endroits à des condensations de chromatine annonçant la lyse prochaine.

On trouve des monocytes à tous les stades évolutifs et les formes jeunes sont nombreuses. Quant à leur taille, il existe tous les intermédiaires entre le monocyte et le macrophage, toujours présent dans la rickettsiose à *Rickettsia bovis*. Il n'est pas rare que le cytoplasme des monocytes ou macrophages contienne des hématies phagocytées, d'aspect pourtant normal.

#### Lymphocytes.

Les variations de leur taux ne paraissent pas liées à la maladie pendant laquelle il peut augmenter, rester inchangé ou au contraire diminuer. Nous y trouvons rarement des rickettsies et malgré la présence de quelques cellules vacuo-

laires, ils sont peu atteints par les processus dégénératifs. Toutefois, les formes jeunes sont fréquentes et on trouve un certain nombre de formes hyperévoluées\*.

Leur taux dans le sang diminue dans des proportions variables au cours de la maladie. Leur structure reste inchangée mais les formes jeunes (cellules à noyau en bâtonnet) sont assez nombreuses. Bien que le fait soit possible, nous n'avons jamais trouvé de rickettsies dans ces cellules.

#### Eosinophiles.

Bien que leur disparition soit le plus souvent observée et constitue un élément du diagnostic, celui-ci ne peut pas être infirmé lorsque les éosinophiles sont présents. En effet, si leur absence est de règle lorsque la maladie se traduit par des signes cliniques importants, il arrive de remarquer seulement une baisse de leur pourcentage dans le sang lorsque la maladie est bénigne et même un taux inchangé quand il s'agit d'un accès de prémuni déclenché par un stress quelconque.

La disparition totale des éosinophiles a peut-être une valeur pronostique mais nos observations sont trop peu nombreuses pour que nous puissions actuellement en juger.

#### Basophiles.

Aucun changement.

#### Hématies.

Il y a parfois anisocytose.

#### Plaquettes.

Absence d'altérations visibles.

#### Autres anomalies.

Lymphoblastes et monoblastes peuvent être observés mais ils sont assez rares.

On rencontre aussi des cellules lymphoïdes ou monocytaires en mitose ou binucléées. Les mitoses ne sont pas nombreuses (4 à 5 par étalement) mais leur position le plus souvent marginale dans l'étalement en permet aisément l'observation.

Enfin le sang est riche en débris cellulaires :

— débris cytoplasmiques contenant en géné-

(\*) Formes décrites par BESSIS (1954) comme des formes... « plus petites que la normale, à noyau picnotique, homogène, très foncé et à cytoplasme très réduit ou inexistant ».

ral un ou plusieurs vestiges nucléaires d'aspect homogène,

— ombres nucléaires de Gumprecht (QUATRIN, 1939) dont la fréquence semble indiquer une augmentation de la fragilité des leucocytes.

Le tableau n° 1 donne un exemple de formule leucocytaire dans la rickettsiose générale bovine.

TABLEAU I

Formule leucocytaire du zébu n° 74 mort à la suite d'une rickettsiose suraiguë (formule sur 200 leucocytes).

Lymphocytes : 38,5 p. 100.

dont : 36 normaux,  
0,5 contenant *Rickettsia bovis*,  
1,5 fortement vacuolaire.

Monocytes : 45,5 p. 100.

presque tous vacuolisés, 6 l'étant très fortement (les macrophages, dérivant des monocytes (ou histiocytes) sont comptés avec ceux-ci).

Polynucléaires :

— neutrophiles : 15,5 p. 100.  
dont 4 formes jeunes (noyau en bâtonnet),

— éosinophiles : 0,

— basophiles : 0.

Cellules pathologiques :

— lymphoblastes : 1 p. 100,

— quelques mitoses (4 à 5 pour tout l'étalement).

### b) Evolution de la formule leucocytaire dans le temps.

Les pourcentages respectifs des leucocytes se modifient très rapidement et les lésions sanguines précèdent les symptômes cliniques et l'apparition des rickettsies dans le sang. Après la guérison, naturelle ou médicale\*, la formule reprend progressivement son aspect normal. Les éosinophiles réapparaissent rapidement alors que la monocytose régresse en général plus lentement. Le tableau 2 illustre ces observations.

(\* ) Le traitement comprend une injection quotidienne d'Auréomycine à la dose de 4 à 5 mg/kg par voie intraveineuse et pendant 4 à 5 jours.

TABLEAU II. — Variations de la formule leucocytaire au cours de la rickettsiose à *Rickettsia bovis*+

Animal	Date de la formule (sur 200 cellules)	lymphocytes	mono-cytes	neutro-philés	éosino-philés	baso-philés
Zébu n° 74						
évolution suraiguë mort en 12 heures	- formule moyenne avant maladie - le jour de la mort	56,5 39	3 45,5	34 15,5	6 0	0,5 0
Zébu n° 75						
évolution aiguë, guérie après 4 injections d'auréomycine (1 injection de 5 mg/kg I.V. par jour)	- formule moyenne avant maladie - jour I de la maladie - jour 6 (guérison clinique)	39 49,5 68	2 14 10	44,5 36,5 17	14 0 5	0,5 0 0
Zébu n° 94						
évolution aiguë, guérie après 4 injections d'auréomycine (1 injection de 5 mg/kg I.V. par jour)	- formule moyenne avant maladie - jour I de la maladie - jour 4 (guérison clinique)	56 62 61	2 17 2	38 21 34	4 0 2	0 0 1
Zébu n° 96						
évolution aiguë, guérie après 4 injections d'auréomycine (1 injection de 5 mg/kg I.V. par jour)	- formule moyenne avant maladie - jour 2 de la maladie - jour 15 (guérison clinique à partir du jour 4)	63 70,5 74,5	2,5 11 2	27 18 18,5	7 0 5	0,5 0,5 0

+ Il s'agit de formules globales où il n'est pas tenu compte des éléments normaux (mitoses, lymphoblastes, etc...)

**Remarque.**

Dans certaines cellules des animaux morts de rickettsiose à *Rickettsia bovis* nous trouvons régulièrement des corpuscules isolés ou agglomérés plus ou moins abondants. Ils peuvent être très nombreux, en particulier au niveau du rein, au point de recouvrir le noyau de la cellule parasitée. Bien qu'ils soient de préférence localisés au foie et au rein (où ils sont trouvés dans les cellules du parenchyme mais aussi dans les mononucléaires) on peut les observer dans d'autres organes (poumons, ganglions, rate et même parotide).

Les dimensions de ces corpuscules sont comprises entre 0,25 et 1,9  $\mu$  et les formes les plus grosses paraissent formées de plusieurs éléments.

Bien qu'ils se présentent surtout sous forme de cocci isolés ou en amas (on observe aussi des formes coccobacillaires, en bâtonnet ou en navette), il ne s'agit pas de bactéries dont ils n'ont ni la structure ni les affinités tinctoriales. Les ensemencements bactériologiques effectués à partir d'organes contenant ces inclusions ont d'ailleurs été négatifs.

Ces éléments se colorent en bleu intense par le Gram, sont Macchiavello négatifs et se teintent en rose pâle par le Feulgen.

Comme on peut les trouver dans les organes d'animaux morts d'autres maladies, ces inclusions ne semblent pas être des *Rickettsia bovis* dont elles n'ont d'ailleurs pas la morphologie habituelle. Leur nature nous est actuellement inconnue.

## B. — COMPARAISON ENTRE LES LÉSIONS DE LA RICKETTSIOSE GÉNÉRALE BOVINE, DE LA HEARTWATER ET DE LA « RICKETTSIOSE BOVINE DE BRAZZAVILLE »

### 1° Heartwater.

Les lésions histologiques, décrites par STECK (1928) puis par DAUBNEY (1930) diffèrent sensiblement de celles de la Rickettsiose générale bovine. Si au niveau du foie on note dans les deux cas la présence de cellules dégénérées, il existe dans la heartwater des manchons périvasculaires, en particulier autour des vaisseaux des espaces-portes, et une stase des leucocytes

dans les capillaires intralobulaires. Ces lésions sont absentes dans la rickettsiose générale.

Si elles sont constantes, les lésions rénales de la heartwater diffèrent aussi. La capsule de Bowman contient parfois de l'albumine et les lésions dégénératives n'intéressent que les tubes contournés, de façon isolée, ne créant jamais de foyers de nécrose. Nous observons au contraire l'absence de lésion du glomérule, l'absence d'infiltration leucocytaire autour des artérioles et les lésions de nécrose non seulement intéressent tout le tube urinaire mais encore interviennent en masse. Le parenchyme est atteint en totalité.

Nous n'observons jamais l'envahissement de la lumière des vaisseaux par les leucocytes ni les manchons périvasculaires décrits par STECK, lésions particulièrement visibles au niveau du cortex cérébral et toujours absentes dans la rickettsiose générale.

En dehors d'une monocytose inconstante, il n'y a pas d'altération de l'image sanguine dans la heartwater.

Enfin, dans la rickettsiose générale, l'examen des coupes ne permet jamais d'observer des rickettsies dans les cellules des endothéliums vasculaires alors que cela est de règle dans la heartwater.

### 2° Rickettsiose bovine décrite par A. PÉLISSIER, P. TROQUEREAU et E. TRINQUIER (1950).

Observée à Brazzaville par ces auteurs, cette maladie se caractérise par la présence à la fois dans les monocytes et les cellules endothéliales des vaisseaux de rickettsies, qui, à la différence de la plupart des rickettsies animales, sont Macchiavello positives.

Du point de vue histologique, cette affection se traduit surtout par des lésions hépatiques de dégénérescence grasseuse disséminée à grosses gouttes et à prédominance médiolobulaire, et par une myocardite interstitielle. Il existe aussi des lésions nerveuses de type hémorragique.

Rien de semblable n'est observé avec *Rickettsia bovis*.

## CONCLUSIONS

Les lésions décrites diffèrent sensiblement de celles observées dans la heartwater et dans la « maladie de Brazzaville ».

Bien que la congestion et les hémorragies soient de règle et souvent intenses dans la rickett-

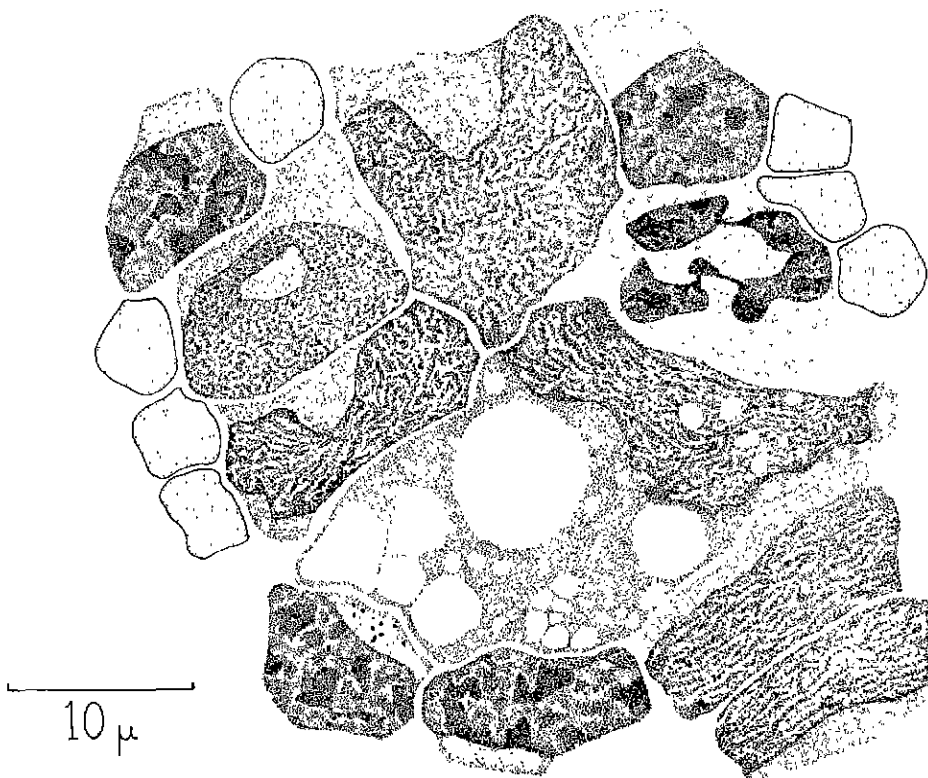


Fig. 1. — Rickettsiose bovine à *Rickettsia bovis*. Sang périphérique  
Monocytose : sur 11 leucocytes figurant dans ce champ, on compte 6 monocytes parmi lesquels un grand monocyte à cytoplasme et noyau vacuolaires.

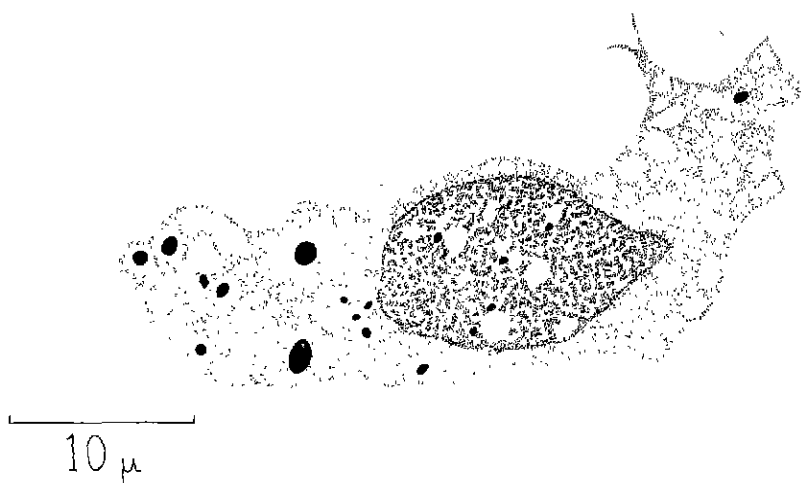
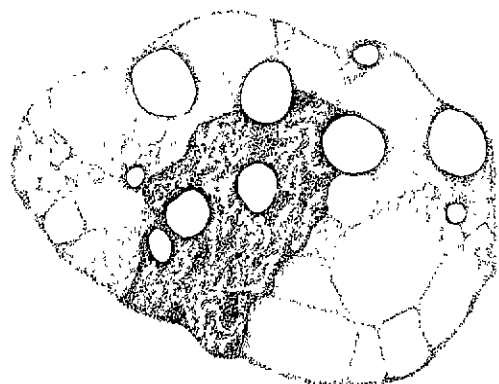


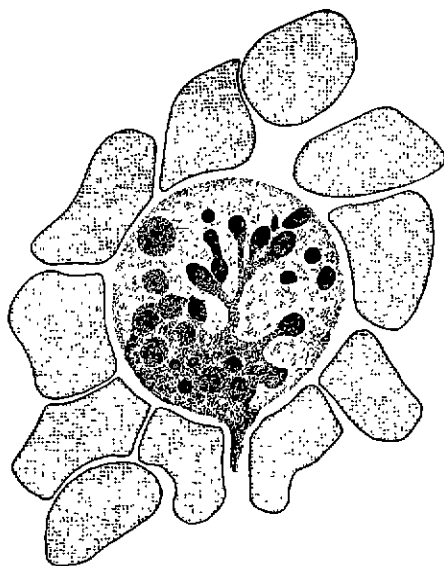
Fig. 2. — Rickettsiose bovine à *Rickettsia bovis*. Sang périphérique  
Monocyte à cytoplasme et noyau fortement vacuolaires. Le cytoplasme contient quelques petits corps initiaux et quelques corps élémentaires (La position des 5 corps élémentaires situés sur le noyau n'est pas normale et est vraisemblablement due à un déplacement de ces corpuscules lors de l'étalement).





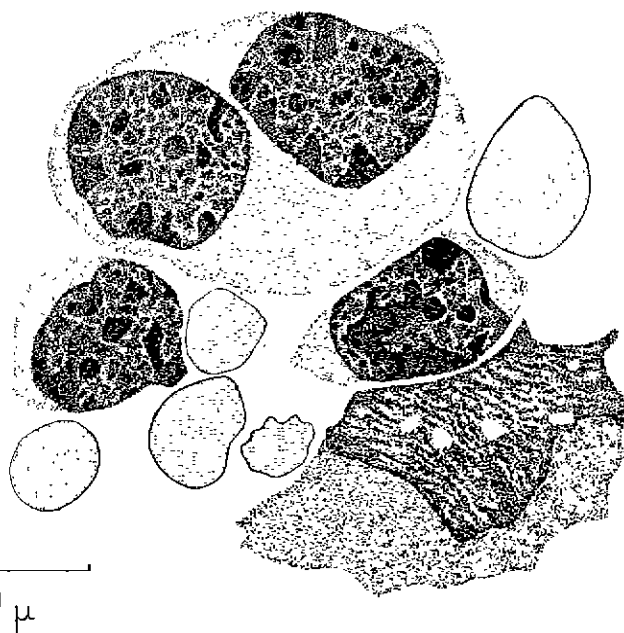
10  $\mu$

Fig. 3. — Rickettsiose bovine à *Rickettsia bovis*.  
Sang périphérique  
Monocyte évoquant l'aspect d'une cellule de Mott.



10  $\mu$

Fig. 4. — Rickettsiose bovine à *Rickettsia bovis*.  
Sang périphérique  
Cellule lysée. Le noyau est « éclaté » et la chromatine condensée en masses irrégulières uniformément colorées.



10  $\mu$

Fig. 5. — Rickettsiose bovine à *Rickettsia bovis*. Sang périphérique  
En haut, cellule lymphoïde binucléée; En bas, monocyte à noyau vacuolaire; Anisocytose.

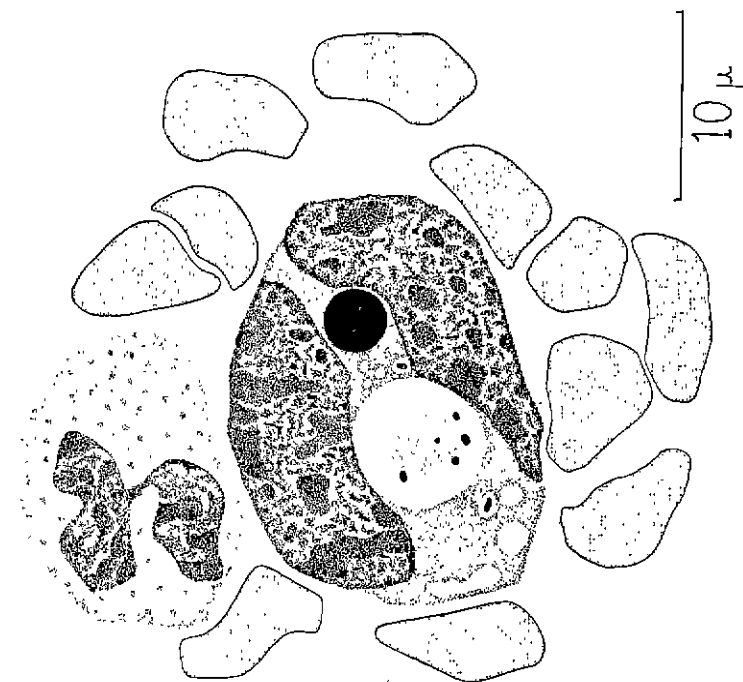


Fig. 6. — Rickettsiose bovine à *Rickettsia bovis*. Sang périphérique  
Au centre : cellule lymphoïde binucléée contenant un corps initial  
et quelques corps élémentaires. Dans la vacuole centrale se trouve  
une masse amorphe, fréquente dans cette maladie et décrite par  
DONATIEN et LESTOQUARD, 1937.



Fig. 7. — Rickettsiose bovine à *Rickettsia bovis*. Sang périphérique  
Cellule de la lignée blanche en mitose : métaphase



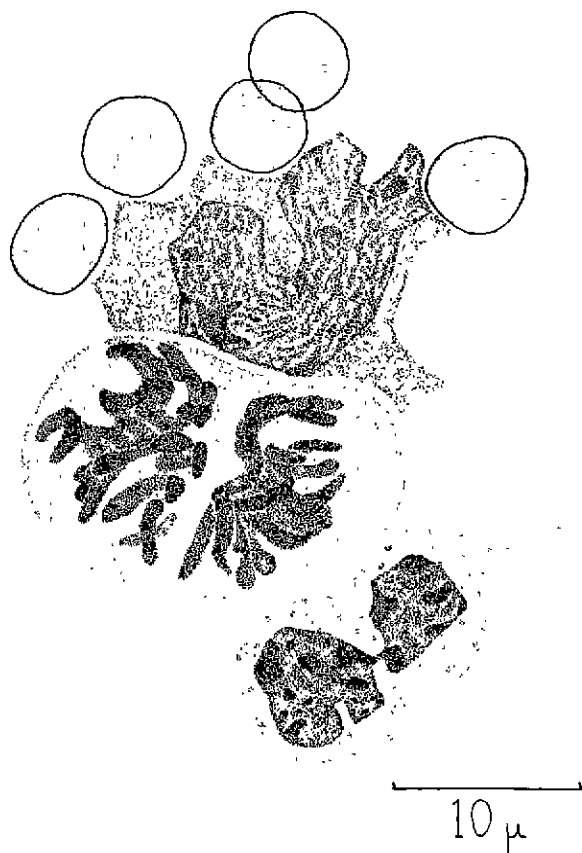
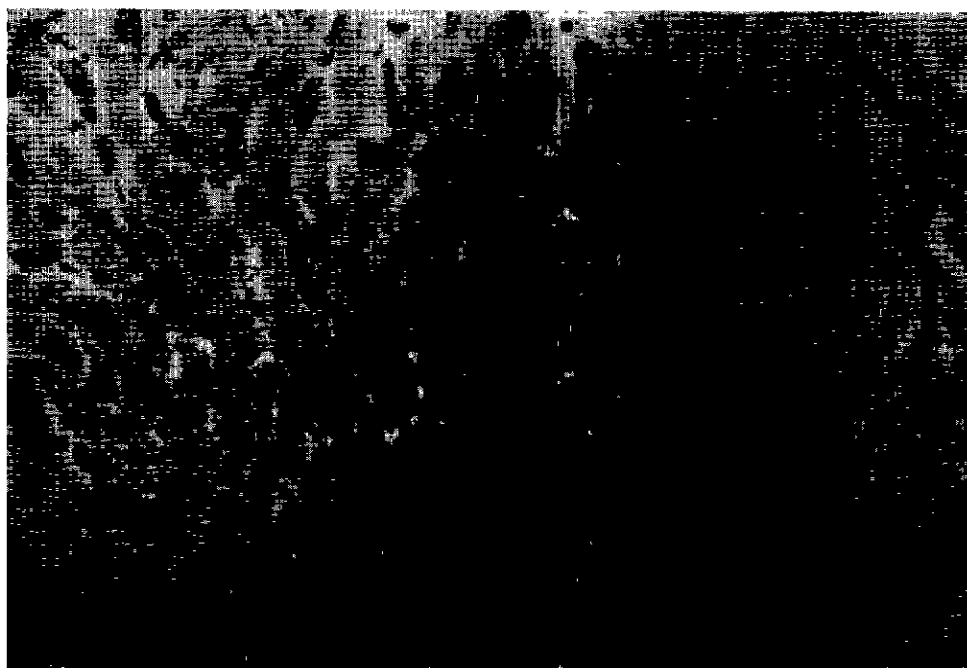


Fig. 8. — Rickettsiose bovine à *Rickettsia bovis*.  
Sang périphérique  
Cellule de la lignée blanche en mitose : anaphase.



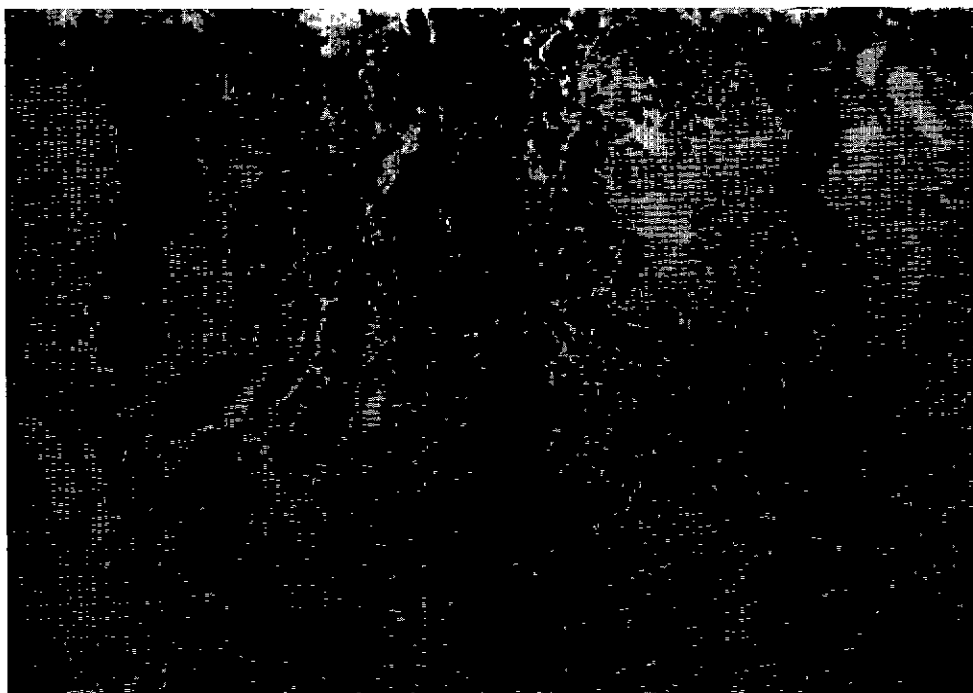
N° 1. — Coupe du foie. Mann.  
Congestion et lésions dégénératives des cellules hépatiques.  
Grossissement : 220.



N° 2. — Coupe de rein — corticale — Mann.  
Congestion interstitielle et lésions de néphrite épithéliale au niveau des tubes contournés.  
Grossissement : 220.



N° 3. — Coupe de rein — corticale — Mann.  
Congestion interstitielle et lésions de néphrite épithéliale au niveau des tubes contournés.  
Grossissement : 560.



N° 4. — Coupe de rein — corticale — Mann.  
Congestion interstitielle intense.  
Grossissement : 220.



N° 5. — Coupe d'épicaide. Mann.  
Hémorragie diffuse.  
Grossissement : 220.

siose à *Rickettsia bovis*, elles ne sont que le signe d'une septicémie et sont dépourvues de spécificité.

Plus intéressantes sont les lésions sanguines et rénales.

Nous insistons suffisamment sur l'aspect hémato-logique de la maladie et sur sa valeur diagnosti-que pour ne pas y revenir.

Quant aux lésions rénales, elles peuvent aider au diagnostic lorsque, *post-mortem*, des prélè-vements tardifs ne permettent plus la mise en évidence des rickettsies ni celle des altérations sanguines. De plus, la présence de telles lésions, liées à l'absence d'infiltration leucocytaire endo-et périvasculaire permet d'éliminer la heartwater ou une infection mixte à *Rickettsia bovis* et *Cowdria ruminantium*. L'importance de ce diag-

nostic différentiel réside pour nous dans le fait que la heartwater n'a jamais été signalée de façon certaine au Sénégal, sauf une fois à Bam-bey (Diourbel) en 1939\*, encore que CURAS-SON et DELPY (1928) affirment que son intro-duction en certaines régions du Soudan ait été liée à l'importation de moutons infectés provenant du Sénégal.

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

(\*) Rapport de l'Inspection générale de l'Elevage de l'ex-A. O. F., 1939.

## SUMMARY

### **Microscopic lesions of generalized bovine Rickettsiosis due to *Rickettsia (Erlichia) bovis* (Donatien et Lestoquard 1936)**

Microscopic lesions of generalized bovine Rickettsiosis due to *Rickettsia bovis* are described. Apart some congestive and hemorrhagic non specific lesions, the most interesting alterations have been seen in the kidneys and the blood. The lesions of the kidneys did not affect the glomerula but affected the uriniferous tubes in the whole. Blood lesions are described in details (monocytosis, abnormal or pathological cells, eosinopenia) because they are essential for the diagnosis of the disease on the living animal. The evolution of the leucogramme in the course of the disease is recorded.

The histopathological features of this Rickettsiosis are compared with those of the Heartwater and an other bovine Rickettsiosis which had been described in 1950 at Brazzaville.

## RESUMEN

### **Lesiones microscópicas de la rickettsiosis general bovina con *Rickettsia (Erlichia) bovis* (Donatien y Lestoquard, 1936)**

Se describen las lesiones microscópicas de la rickettsiosis general bovina con *Rickettsia bovis*. Fuera de las lesiones congestivas y hemorrágicas no específicas, las alteraciones más interesantes son las que se encuentran al nivel del riñon y del tejido sanguíneo. Las lesiones renales respetan el glomerulo pero atacan todo el tubo urinífero. En detalle se describen las lesiones sanguíneas (monocitosis, células anormales o patológicas, eosinopenia) por que las dichas permiten el diagnóstico durante la vida del animal. Se nota la evolución de la fórmula leucocitaria durante la enfermedad :

Se compara el aspecto histopatológico de esta rickettsiosis con el de la heartwater y una otra rickettsiosis de los bovinos descrita en 1950 en Brazzaville.

## BIBLIOGRAPHIE

- BESSIS (M.). — **Traité de cytologie sanguine.** Paris Masson et Cie, 1954, 588 pages.
- CURASSON (G.) et DELPY (L.). — **La heartwater au Soudan français.** *Bull. Acad. vét.* 1928, **1**, 231-244.
- DAUBNEY (R.). — **Natural transmission of heartwater of sheep by *Amblyomma variegatum* (Fabricus 1794).** *Parasitology*, 1930, **22** (2), 260-67.
- 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.). — **a) Particularités des *Rickettsia* des monocytes.** *Bull. Acad. vét.* 1937 (10), 183-87.  
**b) Etat actuel des connaissances sur les Rickettsioses animales.** *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, **15**, (2), 142-87.
- DONATIEN (A.) et LESTOQUARD (F.). — **Les Rickettsioses animales.** *Rev. Méd. vét.* 1938, **2**, 121-39.
- GIRARD (H.) et ROUSSELOT (R.). — **La Rickettsiose à *Rickettsia bovis* protiste pathogène au Soudan français.** *Bull. Soc. Path. exot.* 1945 (3-4), 64-67.
- PELISSIER (A.), TROQUEREAU (P.) et TRINQUIER (E.). — **Etudes sur les rickettsioses humaines et animales en A. E. F. III. Rickettsiose générale du bœuf différente de la heartwater.** *Bull. Soc. Path. exot.* 1950, **43**, 168-176.
- QUATTRIN (N.). — **Le ombre di Gumprecht** (*Haematologica*, 20, 869-893) (cité par BESSIS M. 1954. *Traité de cytologie sanguine*), 1939.
- RIOCHE (M.). — **La Rickettsiose générale bovine au Sénégal.** *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1966, **19** (4), 485-494.
- ROUSSELOT (R.). — **Notes de parasitologie tropicale. Parasites du sang des animaux.** Tome I, Paris, Vigot frères, 1953, 152 pages.
- STECK (W.). — **Pathological studies on heartwater 13 and 14th Report of the Director of Veterinary Education and Research.** Pretoria, 1928, 283-305.