

Une infection variolique de *Quelea Quelea* (L) (Passeriformes, *Ploceinae*)

par N. BARRE (*)

RESUME

Dans le cadre des examens effectués au Tchad lors de l'étude des possibilités de lutte contre le mange mil : *Quelea Quelea* par des agents pathogènes, des lésions verruqueuses ont été notées sur la tête et les pattes de jeunes oiseaux au nid. A partir de ces lésions, l'auteur met en évidence un agent pathogène qu'il assimile à un poxvirus. La maladie, bénigne, est reproduite par scarification à partir de lésions naturelles, d'ovoculture ou de cultures cellulaires; différentes voies d'inoculation sont possibles. Dans la nature, seuls les jeunes *Quelea* sont atteints. Expérimentalement, un *Fringillinae* : *Polioptila leucopygia* et plusieurs *Ploceinae* sont sensibles.

Des essais d'immunité croisée rattachent ce virus du *Quelea* à une souche (Alfort) de canarypox. Les expériences tentées pour exalter le pouvoir pathogène de ce virus dans le but éventuel de son utilisation dans la lutte contre le *Quelea* ont échoué.

INTRODUCTION

Le virus de la variole des passereaux est connu chez de nombreuses espèces d'oiseaux en Amérique et en Europe (23). DAVIS et collab. (9) donnent une liste de 23 espèces de Passeriformes sensibles, appartenant à 9 familles différentes.

Les cas d'infections naturelles sont nombreux. SHATTOK (24) décrit chez le moineau une affection variolique qu'il nomme *molluscum contagiosum*.

BURNET et LUSH (6) décrivent une variole spontanée chez cette même espèce, transmissible au canari. Mc GAUGHEY et BURNET (20) isolent un virus de trois moineaux trouvés dans la nature porteurs de lésions cutanées. Ce virus appartient au groupe variolique, il

provoque une affection mortelle par transmission au canari et des lésions cutanées bénignes chez la poule et le pigeon.

BIGLAND et collab. (2) portent à l'actif de l'introduction de moineaux infestés par *Dermaphysalis gallinae*, mais apparemment indemnes de variole, les mortalités imputables à cette maladie survenues dans un élevage de canaris.

KATO et collab. (17), GIDDENS et collab. (12) isolent un virus de la variole chez le moineau domestique.

Parmi les *Ploceidae*, seul le moineau domestique : *Passer domesticus* a été trouvé porteur de virus. Par ailleurs, cette espèce se révèle sensible à l'inoculation expérimentale notamment à partir du virus isolé de canaris : LAHAYE (19), EBERBECK et KAYSER (10), BURNET (5), COULSTON et MANWELL (7), JACOTOT et collab. (15), CUNNINGHAM (8), BIGLAND et collab. (2), KIRMSE (18).

IRON (14) parvient après plusieurs passages

(*) I.E.M.V.T., Laboratoire de Farcha, B.P. 433, N'Djamena, Tchad. Adresse actuelle : Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires, 22, rue Pierre Curie, 94700 Maisons-Alfort, France.

à contaminer le moineau avec un virus de la variole isolé d'un pigeon, et ceci avec une seule couche sur 5 essayées.

Les autres essais de transmission à partir de virus du pigeon ou de la poule échouent : GOODPASTURE (13), LAHAYE (19), KIRMSE (18).

Depuis LAHAYE (19), les auteurs s'accordent à considérer qu'il y a trois types différents de virus de la variole des oiseaux : fowl-pox, pigeon-pox et canary ou passerine-pox. EBERBECK et KAYSER (10), tout en acceptant cette classification, considèrent la spécificité des virus de chaque type et parlent de mono, bi ou tripathogénicité selon que le virus est pathogène pour un seul, deux ou trois des groupes aviaires précédents.

Il semble cependant qu'à l'intérieur de chaque type, il y ait des disparités dans les caractéristiques des virus.

CUNNINGHAM (8) indique que certaines souches de canary-pox sont spécifiques du canari alors que d'autres sont transmissibles à diverses espèces de passereaux. KIRMSE (18) obtient des résultats variables lors d'essais de transmission à des passereaux de virus de la variole isolés de 8 espèces de passereaux. Notamment, il ne parvient pas à contaminer le moineau avec un virus isolé du Junco : *Junco hyemalis*.

Pour tenir compte de ces disparités, WILNER (25) ajoute aux trois types précédents le turkey pox, le junco pox, le starling pox et le sparrow pox.

La variole se manifeste chez les passereaux sous deux formes distinctes : soit lésions cutanées bénignes au niveau des pattes et du bec, soit lésions exsudatives avec inflammation séro-fibrineuse au niveau des muqueuses (maladie de KIKUTH); dans ce cas les taux de mortalité et morbidité sont élevés. JOUBERT et VALETTE (16) appellent ces formes respectivement « type vaccinal » et « type variolique ». Ces auteurs n'envisagent la maladie des passereaux que dans sa forme variolique alors que la forme vaccinale est au moins aussi fréquente. Sur 23 espèces de passereaux, DAVIS et col-lab. (9) notent que 21 d'entre elles manifestent des lésions cutanées au niveau des pattes surtout, et deux seulement présentent des lésions de type diphtérique. Les moineaux atteints par

un virus du type passereau présentent l'une ou l'autre des formes.

A notre connaissance, MOREL (21, 22) est le premier auteur à avoir observé au Sénégal, en 1958, cette maladie sur un passereau d'Afrique. Il note en effet sur des *Quelea quelea* en captivité et sur ceux fréquentant les fermes avoisinantes la présence de verrucosités sur le bec, les yeux et les pattes. Un petit duc : *Otus leucotis* est également atteint. Le taux de mortalité est nul chez le *Quelea*. Seul un diagnostic clinique de variole fut posé.

Lors de l'étude systématique de la pathologie de *Quelea quelea* au Tchad, des lésions analogues à celles décrites par MOREL ont été observées et une étude de la maladie a été entreprise.

ETUDE ANATOMO-CLINIQUE DE LA MALADIE

Conditions d'apparition

Cinq jeunes *Quelea* sur environ mille oisillons pris au nid ont été trouvés porteurs de lésions. Ils proviennent de deux colonies de nidification du Tchad aux environs de N'Djaména.

Ces oiseaux étaient vivants, bien nourris par les parents et en bon état.

Description des lésions

Deux oiseaux âgés de 10 et 20 jours présentent des lésions uniquement sur la tête.

Chez le plus jeune, deux petites élevures asymétriques de 0,6 cm sur 0,3 et 0,2 cm de hauteur font saillie sur l'arête du bec et dans sa masse cornée, en englobant les narines. Elles ont un aspect tumoral, leur surface est congestive (Photo 1). L'autre *Quelea* présente sur le sommet du crâne et au-dessus de l'arcade sourcillière 5 à 6 petites lésions en relief, disséminées, de la taille d'un grain de millet. Certaines forment des croûtes détachables, d'autres ont l'aspect prolifératif d'une verrue.

Trois oisillons sont atteints aux pattes, au niveau de l'extrémité des doigts ou de l'articulation tibio-métatarsienne. Il s'agit de petites masses plus ou moins sphériques, verruqueuses de 0,1 à 0,3 cm de diamètre.



Photo 1. - Lésion spontanée de la variole chez un Quelea âgé de 10 jours.

Evolution

Les oiseaux ne manifestent aucun trouble apparent. Les Quelea atteints au niveau de la tête ont été sacrifiés pour l'étude virologique. Les lésions de ceux atteints aux pattes ont toutes régressé en une vingtaine de jours, parfois avec chute des phalanges pour les lésions situées sur les doigts.

ORIGINE VIRALE DE L'AFFECTION

Les lésions cutanées sont broyées dans un tampon type Dulbecco contenant des antibiotiques; la suspension est centrifugée à 2 000 T/mn pendant 20 mn. Le surnageant est scarifié sur la peau du crâne préalablement déplumée d'oiseaux sains adultes ou immatures. En 4-5 jours apparaissent les lésions prolifératives typiques traduisant l'origine infectieuse de la maladie.

L'examen histologique de coupes de lésions cutanées 8 jours après scarification montre une hyperplasie et une hypertrophie des cellules épithéliales des follicules plumeux (Photo 2). Le cytoplasme des cellules contient une volumineuse inclusion éosinophile qui déforme et repousse le noyau à la périphérie de la cellule (Photos 3, 4, 5). Ces inclusions ou corps de Bollinger sont pour IRON (14) d'une grande valeur diagnostique des infections varioliques.

En fin d'évolution les cellules dégèrent et se nécrosent laissant de vastes plages où ne subsistent que des débris de membranes cellulaires (Photo 6).

Le broyat de lésions, filtré sur membrane Millipore de 0,45 et 0,22 μ , reproduit les lésions. Il s'agit donc d'un agent filtrable.

L'inoculation sur la membrane chorioallantoïdienne d'œufs de poule embryonnés de 11 jours provoque l'apparition de lésions peu nombreuses mais caractéristiques. Un broyat de ces lésions scarifiées à des Quelea sains adultes ou immatures reproduit la maladie.

Après infection de cultures de cellules Vero, les cellules se nécrosent et se groupent en amas. Le virus conserve son pouvoir infestant pour le Quelea après quatre passages sur ce système cellulaire. Sur des lamelles de cellules infectées et colorées, on note la présence d'inclusions cytoplasmiques éosinophiles volumineuses, d'aspect identique à celui observé dans les coupes histologiques.

La maladie, transmissible paraît donc avoir une origine virale; le type de lésion, la réceptivité de la membrane chorioallantoïdienne de l'œuf embryonné, la présence des corps de Bollinger, permettent de supposer que l'agent pathogène est un virus appartenant au groupe variolique.

Photo 2. - $\times 63$.
Hyperplasie et ballonnisation
des cellules du follicule
plumeux (H); apparition
des plages de nécrose (P).



Photos 3, 4 et 5. - (photo 3 : $\times 400$; photos 4 et 5 : $\times 1000$).
Inclusion cytoplasmique (V) repoussant le noyau (N) à la périphérie de la cellule.

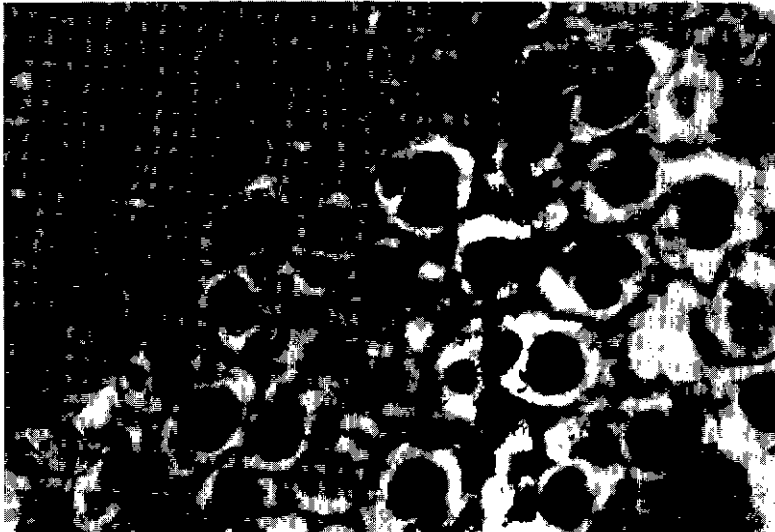


Photo 3.

Photo 4.

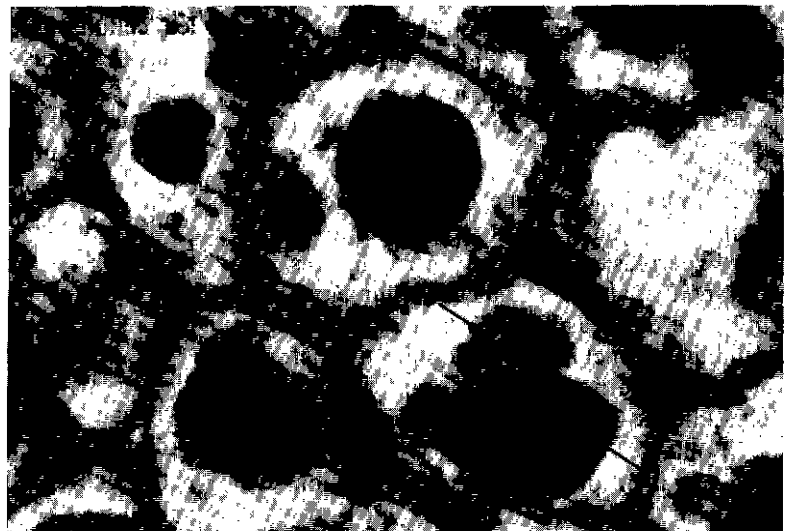


Photo 5.



Photo 6. - $\times 100$.
Vaste plage de nécrose (P)
et hyperplasie des cellules
(H).

PROPRIETES DE L'AGENT PATHOGENE

1. Evolution des lésions après inoculation expérimentale

Après dépôt d'un broyat de lésion sur la peau scarifiée ou simplement déplumée de Quelea sains, les lésions évoluent ainsi :

— Quatre à 5 jours après scarification, des petites lésions papillomateuses apparaissent au niveau des follicules plumeux donnant à la peau un aspect de « chair de poule ».

— Six à 7 jours après scarification, les lésions confluent formant une plage continue

et épaissie au niveau de la zone déplumée; en fin d'évolution, vers 10 jours, elle atteint 3 mm d'épaisseur; le tissu sous-cutané est alors infiltré de sérosités, la surface est tuméfiée, parsemée de petites taches hémorragiques.

— Dix à 12 jours après scarification, apparaissent des croûtes au niveau des zones hémorragiques (Photo 7). Une vaste croûte noire s'étend à toute la zone en relief et dans toute son épaisseur jusqu'au 18^e jour.

— Vingt-cinq jours après scarification, la croûte tombe laissant un tissu cicatriciel. La peau reprend rapidement son aspect normal.

— Un mois après scarification les plumes recommencent à pousser.



Photo 7. - Lésion de variole 12 jours après scarification.

2. Influence de la voie d'inoculation sur la pathogénicité du virus

BUDDINGH (3) a provoqué une méningo-encéphalite chez le poulet par inoculation intracérébrale d'un virus de la variole de la poule, au premier comme au 14^e passage.

BALLA et SIMONY (1) notent un accroissement du taux de mortalité et la fréquence des localisations secondaires après inoculation intraveineuse au poulet d'un virus variole de la poule.

Quatre lots de 5 Quelea adultes sont inoculés par scarification, par voie intramusculaire, intraveineuse et intracérébrale; 10 Quelea sains non inoculés sont introduits dans la cage.

Scarification : L'évolution a lieu selon le processus précédemment noté. Aucune mortalité n'est constatée.

Inoculation intramusculaire : Un nodule apparaît au point d'inoculation et évolue comme les lésions apparues après scarification. Dans certains cas, des lésions semblables aux lésions primaires apparaissent au niveau des plaies cutanées naturelles : tour du bec, métacarpe, phalanges.

Inoculation intraveineuse : L'inoculation est effectuée dans la veine jugulaire. Cette zone déplumée est le siège d'une forte réaction locale, d'évolution identique à celle notée après scarification. Les lésions secondaires métastatiques

sont très fréquentes. Celles-ci jointes aux lésions primaires peuvent former de vastes zones d'aspect tumoral. Trois des 5 Quelea inoculés par cette voie meurent en 15 à 20 jours.

Inoculation intracérébrale : Un Quelea meurt 8 jours après l'inoculation en présentant des symptômes d'incoordination motrice. Les autres oiseaux développent des lésions primaires et secondaires caractéristiques.

Oiseaux sains mis en contact : Seuls deux des 10 Quelea introduits présentent 15 jours après une lésion typique au niveau du bec.

3. Stabilité du pouvoir pathogène

BUDDINGH (4) constate, après un seul passage d'un virus de la variole de la poule inoculé par voie intracérébrale au poulet, un accroissement de la virulence pour le tissu épithélial du poulet.

Nous n'avons pas noté un tel phénomène chez le Quelea après passage par voie intracérébrale ou intraveineuse. Vingt et un passages successifs à intervalles de 8 jours ont été effectués par scarification. L'évolution a toujours lieu dans le même temps, sans accroissement notable du pouvoir pathogène.

4. Localisation du virus

Reprenant d'anciennes observations de BASSET, FRANCIS (11) montre que 24 heures

après pénétration par la peau ou les muqueuses, le virus est amené par voie sanguine là où la peau est lésée (ce qui explique les localisations secondaires) et aux différents organes internes.

Nous avons, en effet, mis en évidence le virus à partir de poumons d'oiseaux scarifiés 10 jours auparavant.

5. Influence de l'âge des oiseaux.

Espèces réceptives

Les cas de variole spontanée n'ont été notés que sur de jeunes *Quelea*. Cependant, dans les conditions expérimentales, les adultes de cette espèce sont aussi sensibles.

La transmission de la variole aviaire par les moustiques est bien connue; il est donc possible que ces diptères soient à l'origine de la contamination des jeunes oiseaux plus facilement accessibles que les adultes du fait de l'absence de plumes. L'âge des oiseaux naturellement atteints montre en effet que ceux-ci ont été infestés à un stade où ils étaient encore nus. L'isolement du virus à partir des moustiques reste pourtant à faire.

Après scarification, les espèces suivantes sont réceptives, manifestant des lésions macroscopiques :

- *Ploceinae* : *Quelea quelea*, *Ploceus capitatus*, *Ploceus cucullatus*, *Euplectes orix*, *Euplectes afra*, *Passer griseus*, *Petronia dentata*.
- *Fringillinae* : *Poliospiza leucopygia*.

Espèces non réceptives.

- *Ploceinae* : *Passer luteus*.
- *Estrildinae* : *Spermestes cucullatus*.
- *Columbinae* : *Turtur abyssinicus*, *Streptopelia turtur*, *Oena capensis*.

Les espèces sensibles le sont à des degrés variables : *Poliospiza leucopygia* développe des lésions volumineuses au point de scarification et meurt généralement avant leur évolution complète. Chez *Quelea*, après l'hypertrophie de la peau, apparaît une vaste croûte qui tombe laissant une peau intacte. Chez *Ploceus*, *Euplectes* et *Petronia*, l'hypertrophie des follicules plumeux est le stade ultime de l'évolution. Ces lésions régressent sans que les croûtes apparaissent.

6. Porteurs sains. Immunité.

Relations immunologiques avec les virus connus du groupe variolique

a) Porteurs sains

Un mois après régression complète des lésions, un broyat de la peau ayant repris son aspect normal scarifié sur de nouveaux *Quelea* produit chez ces derniers des lésions typiques. Deux mois après régression des lésions, la transmission n'est plus possible.

Les oiseaux restent porteurs de virus un certain temps après disparition des lésions et sont encore susceptibles de contaminer des oiseaux sains par les insectes vecteurs et notamment les moustiques.

b) Immunité

Trois mois après une première scarification, alors que les lésions ont complètement régressé, une deuxième scarification est pratiquée en deux endroits : sur la tête (comme pour la première scarification) et au cou. Aucune lésion n'apparaît chez ces oiseaux alors que les témoins inoculés pour la première fois présentent des lésions typiques.

Les dix *Quelea* non inoculés mis en contact avec des *Quelea* inoculés, qu'ils aient ou non développé des manifestations cutanées ne présentent pas non plus de lésions caractéristiques après cette seconde scarification.

Un premier contact aussi discret soit-il immunise donc contre une contamination ultérieure par le virus.

Dans les conditions naturelles, soit l'immunité est de courte durée, soit le taux d'infestation est très faible puisque tous les oiseaux immatures ou adultes utilisés au laboratoire ont présenté des lésions typiques après inoculation.

c) Relations immunologiques

avec d'autres virus du groupe variolique

Des expériences d'immunité croisée ont été effectuées avec cinq autres souches de virus variolique pour tenter de classer ce virus parmi les virus connus de ce groupe :

- 2 souches de virus variole de la poule,
- 1 souche de virus variole du pigeon,
- 2 souches de virus variole du canari : (Souche Alfort et une souche Munich).

Aucune lésion n'apparaît chez le *Quelea* après scarification avec les virus de la poule et du pigeon, ni avec la souche Munich de variole du Canari.

Par contre, la souche Alfort de variole du canari provoque des lésions cutanées caractéristiques identiques à celles obtenues après scarification avec le virus isolé du *Quelea*, sans mortalité ni symptômes morbides.

Cette souche provient d'un élevage de canaris dans lequel une forte proportion d'oiseaux sont morts de variole.

Deux mois après cette première scarification, alors que les lésions des *Quelea* scarifiés avec la souche Alfort et la souche *Quelea* ont régressé, une deuxième scarification est pratiquée avec chacune de ces deux souches.

Les lésions typiques apparaissent en cinq jours chez les oiseaux scarifiés une première fois avec les souches poule, pigeon ou canari Munich, mais non chez les *Quelea* scarifiés avec la souche *Quelea* ou la souche Alfort.

La souche *Quelea* s'apparente à la souche Alfort, chacun de ces virus ayant vis-à-vis de l'autre un pouvoir immunisant. Elle n'a aucune relation immunologique avec les autres virus testés. Il y a donc à l'intérieur du groupe variole du canari plusieurs types de virus pathogènes pour le *Quelea* à des degrés divers.

Notons aussi la variation du pouvoir pathogène d'une même souche de virus de la variole du canari, la souche Alfort, pour le canari et le *Quelea*.

CONCLUSION

Le virus du groupe variolique isolé de jeunes *Quelea* provoque des lésions spontanées de type vaccinal.

Ce virus n'est pas spécifique du *Quelea* puisque plusieurs espèces de la même famille, les *Ploceidae* et un *Fringillidae* sont sensibles dans les conditions expérimentales.

Cependant, il n'est pathogène ni pour les *Columbidae*, ni pour la poule domestique.

Ce virus s'apparente à la souche Alfort du virus de la variole isolée du canari, comme le montrent les essais d'immunité croisée.

Une autre souche de virus, la souche Munich, isolée elle aussi du canari, n'est pas pathogène pour le *Quelea* et n'a pas de relations immunologiques avec le virus étudié.

Au sein du groupe des virus varioliques du canari existent donc des disparités se traduisant par des variations du pouvoir pathogène en fonction de l'espèce atteinte et par la présence ou l'absence de relations immunologiques des virus entre eux. Le groupe des virus du canari qui rassemble sous cette appellation la plupart des virus des passereaux paraît très hétérogène.

Remerciements

Nous tenons à remercier le Dr MAYR, Institut für Mikrobiologie und Infektionskrankheiten der Tiere, Munich, Allemagne; le Dr KAVEH, Institut d'Etat des Sérums et vaccins Razi, Téhéran, Iran; le Dr PLEVA, Veterinary Research Institute, Brno, Tchécoslovaquie; le Dr PERREAU, Institut d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux, Maisons-Alfort, France, qui nous ont communiqué les diverses souches de virus variolique.

Nous remercions également le Dr PROVOST Directeur du Laboratoire de Farcha qui nous a donné toutes facilités de travail et a effectué les clichés.

La souche de virus de la variole du *Quelea* est conservée au Laboratoire de Farcha, B.P. 433, N'Djaména, Tchad.

SUMMARY

A pox disease of *Quelea quelea* (L) (Passeriformes, Ploceinae)

Within the framework of observations made in Chad with a view to studying the possibilities of controlling *Quelea quelea* with pathogens, wart-like sores were found on the head and legs of young birds in their nest. From these sores, the author shows the presence of a pathogen which he assimilates to a pox virus. The disease, mild in form, can be reproduced by scarification from natural lesions, chick embryo cultures or cells cultures; different inoculation ways are possible. In nature, young

Quelea alone are infected. Experimentally one *Fringillinae*, *Polioispiza leucopygia* and several *Ploceinae* are susceptible. By tests of cross immunity, the Quelea virus was related to a canarypox strain (Alfort). Attempts to enhance the pathogenic power of the virus with a view to using it in Quelea control were unsuccessful.

RESUMEN

Una viruela en *Quelea quelea* L. (*Ploceinae*)

Durante exámenes efectuados en Chad para estudiar las posibilidades de lucha contra el come mijo: *Quelea quelea* mediante agentes patógenos, se observaron lesiones verrucosas sobre la cabeza y las patas de pajaritos en nido. A partir de estas lesiones, el autor pone en evidencia un agente patógeno que asemeja a un poxvirus. Se reproduce la enfermedad, benigna, por escarificación a partir de lesiones naturales, de ovocultivos o de cultivos de células; diferentes vías de inoculación son posibles.

En la natura, solos los juvenes Quelea estan atacados.

Experimentalmente, un *Fringillinae*: *Polioispiza leucopygia* y varios *Ploceinae* son sensibles. Según ensayos de inmunidad cruzada, dicho virus del quelea tiene parentesco con una cepa (Alfort) de canarypox. No tuvieron éxito las experiencias hechas para desarrollar el poder patógeno de este virus con el objeto eventual de utilizarlo en la lucha contra el Quelea.

BIBLIOGRAPHIE

1. BALLA (L.) et SIMONY (E.). Comparison of the virulence of fowl-pox virus strains by the intravenous, cutaneous and contact routes of infection. *Acta Vet.*, 1964, **14**: 1.
2. BIGLAND (C. H.), WHENHAM (G. R.) et GRAESSER (F. E.). A pox-like infection of canaries: report of an outbreak. *Can. vet. J.*, 1962, **3** (11): 347-351.
3. BUDDINGH (J. G.). A meningo-encephalitis in chicks produced by the intracerebral injection of fowl-pox virus. *J. exp. Med.*, 1938, **67**: 921-932.
4. BUDDINGH (J. G.). A study of the behaviour of fowl-pox virus modified by intracerebral passage. *J. exp. Med.*, 1938, **67**: 933-940.
5. BURNET (F. M.). A virus disease of the canary of the fowl-pox group. *J. Path. Bact.*, 1933, **37**: 107.
6. BURNET (F. M.) et LUSH (D.). The immunological relationship between Kibuth's canary virus and fowl pox. *Brit. J. exp. Path.*, 1936, **17**: 302-307.
7. COULSTON (F.) et MANWELL (R. D.). Successful chemotherapy of a virus disease of the canary. *Am. J. vet. Res.*, 1941, **2**: 101-107.
8. CUNNINGHAM (C. H.). Fowl pox; in Biester et Schwarte, Diseases of Poultry. 4th ed., Ames, Iowa States University Press, 1969, pp. 575-598.
9. DAVIS (J. W.), ANDERSON (R. C.), KARSTAD (L.) et TRAINER (D. O.) Infections and parasitic diseases of wild birds. Ames, Iowa, U.S.A., The Iowa States University Press, 1971, 335 p.
10. EBERBECK (E.) et KAYSER (W.). Über das Vorkommen von Pockenerkrankungen bei Kanarienvögeln, Buchfinken und Sperlingen. *Arch. Tierheilk.*, 1932, **65**: 307-310.
11. FRANCIS (J.). Methods of infection and immunity in fowl pox. *Aust. Vet. J.* 1956, **32**: 216-220.
12. GIDDENS (W. E.) et al. Canary pox in sparrows and canaries (*Fringillidae*) and in Weavers (*Ploceidae*). *Vet. Path.*, 1971, **8**: 260-280.
13. GOODPASTURE (E. W.). Virus diseases of fowl as exemplified by contagious epithelioma (fowl pox) of chickens and pigeon, Baltimore, T.M. Rivers, Williams and Wilkins Co., 1928, p. 235.
14. IRON (V.). Cross-species transmission studies with different strains of bird-pox. *Am. J. Hyg.*, 1934, **20**: 329-351.
15. JACOTOT (H.), VALLEE (A.) et REINIE (L.). Identification en France du virus de la variole du canari ou virus de Kibuth. *Ann. Inst. Pasteur*, 1956, **90**: 28-33.
16. JOUBERT (L.) et VALETTE (L.). Les virus vaccino-varioliques des animaux. Quelques aspects de virologie comparée. Symposium international sur la vaccination antivariolique. Sect. perm. Stand. Biol. Assoc. int. Soc. Microbiol. Lyon, déc. 1962. 83/106, Inst. Mérieux, ed. 1963.
17. KATO (K.), HORIUCHI (T.) et TSUBAHARA (H.). Isolation of sparrow pox virus and its serological properties. *Nat. Inst. Anim. Hlth Q.* 1956, **5**: 130-137.
18. KIRMSE (P.). Host specificity and long persistence of pox infection in the flicker (*Colaptes auratus*). *Bull. wildl. Dis. Ass.*, 1969, **3**: 14-20.
19. LAHAYE (J.). Contribution à l'étude comparative de diverses varioles animales. *Ann. Méd. vét.* 1930, **74-75**: 515-521.
20. Mc GAUGHEY (C. A.) et BURNET (F. M.). Avian pox in wild sparrows. *J. comp. Path. Ther.* 1945, **55**: 201-205.
21. MOREL (G.). Contribution à la synécologie des oiseaux du Sahel sénégalais, 1968, *Mémoires O.R.S.T.O.M. n° 29*, 179 p.
22. MOREL (G.). Communication personnelle, 1973.
23. ROHRER (H.). Handbuch der Virusinfektion bei Tieren. Jena, Gustav Fischer Verlag, 1964.
24. SHATTOK (S. G.). *Molluscum contagiosum* in two (mated) bunting sparrows. *Trans. path. Soc. London*, 1898, **49**: 394-403.
25. WILNER (B. I.). A classification of the major groups of human and other animal viruses. Minneapolis, Burgess Publishing Co., 1971, 290 p.