

## SOMMAIRE N° 1 — 1959

## ARTICLES ORIGINAUX

J.M. VILLEMOT et A. PROVOST. — Recherches immunologiques sur la péripneumonie. III. Isolement au Tchad de P.P.L.O. génitaux d'origine bovine .....	5
A. PROVOST et J.M. VILLEMOT. — Recherches immunologiques sur la péripneumonie. IV. A propos du diagnostic de laboratoire de la pleuropneumonie contagieuse caprine .....	11
J. FOURNIER et M. HUARD (avec LAM QUANG CHUONG). — Utilisation du « virus L » pour le chargement des bœufs producteurs de sérum anti- peste bovine .....	21
G. THIERY. — La rage en Afrique occidentale. Ses particularités, sa contagiosité .....	27
C. SHOHO. — Sur les filaires chez les équidés et les bovidés .....	43
P.C. MOREL et J. MAGIMEL. — Les tiques des animaux domestiques de la région de Fort-Lamy (Tchad) et Fort-Foureau (Cameroun) .....	53

(Voir suite page III)

MÉDICAMENT ANTITOXIQUE POUR LE FOIE

**JECORATOX****“ PROTECTEUR ET RÉGÉNÉRATEUR  
DE LA CELLULE HÉPATIQUE ”**

- 1) Solution injectable à 20 %  
d'acétyl-dl-méthionine
- 2) Poudre pour la voie buccale à 50 %

**COGLA**

- Convalescences des hémospodioses et des affections à répercussions hépatiques.
- Anti-anémique.
- Eueptique

COGLA s. a. 3, rue Vésale - PARIS-(V<sup>e</sup>)

## Sommaire (suite)

## CONGRES — REUNIONS

Groupe d'Experts sur les maladies transmises par les tiques .....	59
Comité permanent français des congrès internationaux de médecine vétérinaire .....	59

## EXTRAITS — ANALYSES

Maladies à virus (analyses n <sup>os</sup> 1 à 14) .....	61
Peste bovine (analyses n <sup>os</sup> 15 et 16) .....	68
Maladies microbiennes, microbiologie (analyses n <sup>os</sup> 17 à 22) .....	69
Péripneumonie (analyses n <sup>os</sup> 23 et 24) .....	72
Trypanosomiasés (analyses n <sup>os</sup> 25 à 30) .....	74
Leptospirosés (analyses n <sup>os</sup> 31 à 33) .....	77
Pathologie générale (analyse n <sup>o</sup> 34) .....	79

(Voir suite page V)

VIGOT FRERES, Editeurs, 23, rue de l'Ecole-de-Médecine, PARIS (6<sup>e</sup>)

Société à responsabilité limitée au capital de 10.500.000 francs

# LES BASES DE L'ALIMENTATION

par **R. FERRANDO**

Professeur à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort

Dans ce livre le Professeur FERRANDO étudie les faits essentiels se rapportant à l'alimentation des animaux domestiques et servant à l'établissement de leur rations. A ce titre il apporte un grand nombre d'éléments qui seront utiles à ceux qui, Vétérinaires Zootechniciens ou Éleveurs, se préoccupent de plus en plus des problèmes de nutrition animale dont l'importance s'accroît de jour en jour. Mais cet ouvrage est autre chose qu'un simple manuel. Plusieurs chapitres considèrent la question de l'alimentation dans son ensemble. Ceux consacrés aux relations entre le sol, la plante et l'animal ; à l'énergétique ; à l'équilibre alimentaire font ressortir les multiples interférences existant en nutrition entre l'agronomie, l'économie et, bien entendu, la physiologie normale et pathologique. Ces interférences compliquent singulièrement la tâche du nutritionniste, l'obligent à ne pas s'enfermer dans des règles étroites, l'incitent aussi à ne jamais négliger l'observation et le contrôle de ses animaux.

Un volume (16×24) de 248 pages, cartonné ..... **2.950 F**

Sommaire (suite)

Mycose (analyse n° 35) .....	80
Parasitologie (analyses n°s 36 à 41) .....	81
Entomologie (analyses n°s 42 à 45) .....	83
Chimiothérapie. Thérapeutique (analyses n°s 46 à 48) .....	86
Insémination artificielle (analyses n°s 49 à 52) .....	89
Zootecnie (analyses n°s 53 à 60) .....	91
Pâturages - Plantes fourragères (analyses n°s 61 et 62) .....	95
Produits d'origine animale (analyses n°s 63 à 68) .....	95
Recherche vétérinaire (analyse n° 69) .....	100

(Voir suite page VII)

---

# ÉTUDES

de toutes installations  
d'abattoirs frigorifiques

---

**Société d'Études Techniques, Industrielles et Frigorifiques**

Société à Responsabilité Limitée. Capital : 1.200.000 Frs.

## SÉTIF

17, Rue de Clichy, 17 — Paris-9<sup>e</sup> — Pigalle 39-20

Sommaire (suite et fin)

**BIBLIOGRAPHIE**

JOSHI (N.R.), Mc LAUGHLIN (E.A.) et PHILLIPS (R.W.). — Types et races des bovins africains. 297 pages. F.A.O. n° 37. Rome 1957 ..... 113



**MALADIES**  
des VOLAILLES et des LAPINS

**Laboratoire spécialisé depuis 1928**

Produits vétérinaires — Vaccins — Sérums  
Vitamines — Vaccin spécial préventif de la  
Peste aviaire — Pellets pour chaponnage  
Poudre insecticide — Librairie avicole

Notice générale illustrée: S. 66 sur demande

**LABORATOIRES LISSOT - Pacy-sur-Eure**

**ANIMAL BREEDING ABSTRACTS**

This abstracting journal covers the world's published research on breeds, breeding, productivity, growth, genetics and reproduction of all farm livestock, poultry, fur bearers and other animals of economic importance, as well as the small laboratory animals. In addition, each issue contains a review article on a subject of current interest.

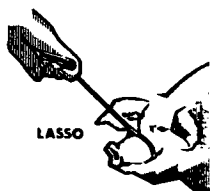
*Published quarterly at 65/- per annum.*

Subscriptions and enquiries to

**Commonwealth Agricultural Bureaux**

Farnham House, Farnham Poyal, Near Slough, Bucks, England.

2 MODÈLES OVINS  
2 MODÈLES BOVINS



LASO



SERRE-JARRET



ENTRAVE

PINCE ET ATTACHE



**MORIN**  
15, Avenue Bosquet  
PARIS-VII<sup>e</sup>

**ACHETEZ EN FABRIQUE**

REMISES { 10 % sur pinces à castrer  
20 % sur entrave, lasso, seringue, etc...

## ARTICLES ORIGINAUX

# Recherches immunologiques sur la péripneumonie

### III. Isolement au Tchad de P.P.L.O. génitaux d'origine bovine

par J.M. VILLEMOT et A. PROVOST

#### INTRODUCTION

Le territoire du Tchad, qui s'étend de la zone saharienne à la forêt équatoriale, se divise, en trois grandes zones du point de vue de l'élevage :

1. La zone saharienne comprenant le nord des régions du Kanem, du Batha, d'Ouddaï et le Borkou-Ennedi-Tibesti. C'est une zone sans zébus ; l'élevage du bœuf y est limité à quelques pâturages où l'eau est suffisamment abondante. L'élevage du chameau représente la seule richesse des populations arabes et toubous qui l'habitent.

2. La zone sahélienne qui ceinture le Tchad en une large bande, avec les parties centrales des régions du Kanem et du Batha, la presque totalité des régions du Chari-Baguirmi, du Ouddaï et du Salamat. Arabes et Foulbés, les grands éleveurs de cette zone, y pratiquent une transhumance imposée par la nécessité de rechercher des pâturages, par le régime des précipitations, donc par les points d'eau. C'est la grande zone d'élevage du bœuf (zébu arabe, zébu fellata et bœuf kouri), du cheval et du mouton. Les pâturages et les points d'eau y sont relativement abondants, et les glossines n'existent que dans quelques régions limitées.

3. La zone subéquatoriale comprend les parties méridionales du Ouddaï, du Salamat, les régions du Mayo-Kebbi, du Logone et du Moyen-Chari. Mis à part les grands troupeaux des Fellatas et des Massas du Mayo-Kebbi, on rencontre peu de zébus dans cette zone. Les popu-

lations qui possèdent quelque élevage sont avant tout des cultivateurs ; leurs mœurs sédentaires et leur ignorance des pratiques d'élevage en font de mauvais éleveurs.

Les régions d'élevage les plus riches du Tchad sont le Batha, le Kanem et l'Ouddaï.

La recherche des Pleuropneumonia-like organisms (P.P.L.O.) dans le tractus génital des femelles zébu arabe a été faite dans la région du Batha d'une part, sur 109 vaches du Ranch d'Elevage de l'Ouadi Rimé (à 80 kilomètres au nord-est d'Ati) et sur 25 femelles du Ranch de la Compagnie Pastorale d'Elevage près de Massakory. Ces femelles avaient entre trois et huit ans, et pour la très grande majorité d'entre elles étaient âgées de six ans. Nous avons isolé des P.P.L.O. d'origine génitale sur 34 vaches du Ranch de l'Ouadi Rimé, soit 21 p. 100, et sur 5 vaches du Ranch de la Pastorale, soit 20 p. 100. Il convient de remarquer la similitude des pourcentages obtenus sur des prélèvements faits à plus de 300 kilomètres de distance ; bien que le nombre des prélèvements faits ne permette pas une étude statistique, nous pouvons dire qu'environ une vache zébu arabe sur cinq héberge des P.P.L.O. dans son tractus génital.

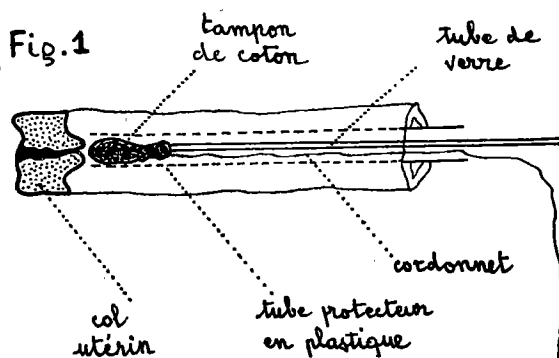
Nous décrivons la technique que nous avons utilisée pour isoler ces P.P.L.O. génitaux, et le typage de dix souches que nous avons considérées comme les plus intéressantes. Ce travail ne constitue que le préambule à une étude en cours sur les caractères antigéniques des organismes du type de la péripneumonie, dont quelques articles sont déjà parus (1, 2, 3).

## MATERIEL ET METHODES

### I. Techniques de prélèvement.

Nous avons utilisé conjointement deux méthodes :

a) *Méthode du tampon.* Nous nous sommes inspirés du dispositif décrit par Götze (4) : une canne de verre de 6 mm de diamètre, bouchée par un tampon de coton à son extrémité proximale, porte à son autre extrémité un tampon de gaze serré et attaché sur la moitié de sa longueur par un cordonnet de 50 cm environ. Un tube protecteur en plastique de 40 cm de longueur et de 2 cm de diamètre, bouché à ses deux extrémités par du coton, laisse dépasser l'extrémité proximale de la canne de verre



### Dispositif de Götze (méthode du tampon)

qui sert de mandrin (fig. 1). Ce dispositif est aisément stérilisable.

La queue de la femelle étant tenue par un aide, on procède à une toilette vulvaire sommaire. On enduit ensuite de glycérine le tube protecteur et après avoir enlevé le tampon de coton obturant l'extrémité distale ou antérieure du tube, on introduit le dispositif dans le vagin jusqu'au col. On chasse alors le tampon de gaze au moyen du mandrin, et l'on retire tube et mandrin. Le tampon reste ainsi au niveau du col tandis que le cordonnet dépasse de la vulve. Le tampon est maintenu en place dix minutes, après lesquelles une légère traction imprimée au cordonnet permet de récupérer le tampon imprégné de mucus qui sert aussitôt à l'ensemencement.

b) *Méthode de la pipette.* Nous avons repris le dispositif de Terpstra et Eisma (4), dispositif également stérilisable. Il comporte un tube en matière plastique de 50 cm de longueur et de 0,5 cm de diamètre, relié à une poire en caoutchouc. Le prélèvement du mucus vaginal a lieu ici par aspiration et non plus par imprégnation.

### 2. Milieux d'ensemencement.

Le mucus cervical recueilli est directement ensemencé dans des boîtes de Pétri contenant le milieu suivant :

Bacto PPLO broth with crystal violet	21 g
Bacto Agar	25 g
Bacto yeast extract dehydrated	5 g
Eau	1.000 ml

Juste avant l'emploi, on ajoute 10 p. 100 de sérum de cheval, et 200 U de pénicilline par ml de milieu. L'ensemencement se fait en raclant légèrement la surface du milieu avec le tampon de gaze tenu par une pince stérile lorsqu'on emploie la méthode du tampon ; dans la méthode de la pipette, le mucus est refoulé sur le milieu par compression de la poire et on le répartit à la surface de celui-ci au moyen d'une anse de platine.

### 3. Isolement.

Les boîtes de Pétri ensemencées sont laissées à l'étuve à 37°C pendant une semaine, et elles sont examinées avec soin tous les jours. Malgré la sélectivité du milieu, comme nous avons dû opérer nos prélèvements près des parcs de vaccination dans la poussière soulevée par les animaux, nous n'avons pas pu éviter de nombreuses contaminations dues surtout à des germes du genre *Bacillus* et à des Mycétales. Un examen attentif à la loupe permet de repérer l'aspect morphologique caractéristique des colonies de P.P.L.O. qui apparaissent en 48 à 76 heures.

A la méthode d'isolement décrite par Edward (5) qui fait des repiquages en milieu solide, nous avons préféré le repiquage des colonies isolées en bouillon-sérum. Chaque colonie mamelonnée de 0,5 mm de diamètre au maximum, incluse dans la gélose et apparue en 48 heures, est aspirée dans l'effilure d'une pipette Pasteur stérile et dissociée dans 3 ml du milieu de culture liquide que Provost et Queval ont décrit ailleurs (1), additionné de sérum de cheval et de pénicilline.

Un examen direct au microscope à contraste de phase permet alors de s'assurer qu'il s'agit bien de germes du type de la péripneumonie. Les tubes de bouillon sont incubés à l'étuve à 37°C pendant 3 à 4 jours, et des passages sont faits tous les 4 jours jusqu'à une croissance satisfaisante des organismes, contrôlée par un examen direct au contraste de phase. Dès lors, les repiquages sont opérés dans 12 ml de bouillon-sérum; ceux-ci sont incubés 3 jours à 37°C, après quoi ils sont gardés 10 à 15 jours à + 4°C puis repiqués à nouveau.

### CARACTERISATION DES SOUCHES

Afin de pouvoir situer les souches que nous avons isolées dans la classification d'Edward et Freundt (6), nous avons repris les travaux d'Edward (5) sur les caractères biologiques des P.P.L.O. Notre étude a porté sur onze souches qui nous ont paru particulièrement intéressantes :

souches 12, 35, 37, 75, 76 et 106 isolées au Ranch de l'Ouadi Rimé,

souches III, V, XI, XII et XV du Ranch de la Pastorale.

Le repiquage en série de ces souches sur milieu au sérum dépourvu d'antibiotiques a éliminé la

possibilité d'organismes L. Un certain nombre de passages, variable selon les souches, a été nécessaire pour adapter ces organismes aux milieux et obtenir une croissance permettant l'étude de leurs caractères biologiques.

#### 1. Culture en milieu liquide.

Certaines de nos souches, malgré de fréquents repiquages, n'ont donné jusqu'ici qu'une légère opalescence en bouillon-sérum, alors que d'autres cultivaient abondamment en 24 heures. La culture des organismes peut être uniforme dans tout le tube, ou présenter une tendance à l'aérobiose et ne cultiver que près de la surface. Certaines souches enfin donnent une croissance granuleuse; un dépôt abondant se constitue en quelques jours et l'agitation du tube montre alors des amas en granulations. D'autres souches ne donnent pas de dépôt (croissance « smooth »).

Les caractères de culture en milieu liquide sont indiqués dans le tableau I, ainsi que les exigences en sérum de ces souches.

#### 2. Action sur les hydrates de carbone.

Alors qu'Edward (7) étudie l'action fermentaire des P.P.L.O. sur milieu solide, nous avons pensé que nos souches, constamment repiquées en bouillon-sérum et non sur milieu gélosé,

TABLEAU I

CARACTÈRES CULTURAUX EN BOUILLON-SÉRUM ET BESOINS EN SÉRUM DE 11 SOUCHES DE P.P.L.O. GÉNITAUX ISOLÉS SUR DES VACHES ZÉBU-ARABE AU TCHAD

	III(17)	V(17)	XI(17)	XII(17)	XV(17)	12(17)	35(17)	(37(14)	75(14)	76(14)	106
Culture	riche	riche	riche	riche	pauvre	riche	riche	pauvre	pauvre	pauvre	pauvre
Besoin en sérum	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Croissance	gr.	gr.	gr.	gr.	sm.	gr.	sm.	sm.	sm.	sm.	sm.
Caractères d'aérobiose	aé.	aé.	aé.	aé.	aé.-an.	aé.	aé.-an.	aé.-an.	aé.-an.	aé.-an.	aé.-an.

Abréviations gr. : granuleuse sm. : smooth aé. : aérobie aé.-an. : aéro-anaérobie  
Entre parenthèses est indiqué le nombre de passages effectués pour chaque souche.

s'étaient suffisamment bien adaptées à ce milieu pour permettre une étude des caractères fermentaires sur les glucides.

Cette méthode permettait à nos yeux une rapidité d'exécution et une simplicité plus grandes. Le milieu utilisé restait le bouillon-sérum précédemment décrit, additionné de 0,005 p. 1.000 de rouge de phénol et de 1 p. 1.000 d'hydrate de carbone.

Les résultats obtenus sont figurés dans le tableau 2. Nous y avons inclus l'étude des caractères fermentaires de deux souches de *Mycoplasma mycoides* var. *mycoides* (souche Maroua, isolée au laboratoire de Farcha, et souche vaccinale T3) et de la souche Vom (à son 80<sup>e</sup> passage) de *M. mycoides* var. *capri*.

Cinq souches ne fermentent aucun glucide ; il s'agit de souches qui par ailleurs cultivent pauvrement en bouillon-sérum.

### 3. Réduction du bleu de méthylène.

Edward (7) rapporte l'observation de Warren selon laquelle une souche de P.P.L.O. isolée d'une arthrite du rat a un pouvoir de réduction du bleu de méthylène qui diminue avec l'atténuation de la virulence par subcultures. Quoiqu'il en soit, l'activité réductrice des germes est en liaison directe avec leur potentiel d'oxydo-réduction et il est intéressant de reprendre ce test. Celui-ci est effectué dans des tubes de Kahn contenant 3 ml de bouillon-sérum additionné de 0,4 ml d'une solution à 1/10.000 de

TABLEAU II

CARACTÈRES FERMENTAIRES SUR LES GLUCIDES  
DE 11 SOUCHES DE PPLO GÉNITAUX ISOLÉES AU TCHAD SUR DES VACHES ZÉBU-ARABE

	glucose	lactose	lévulose	mannite	arabino- nose	galac- tose	maltose	xylose	amidon	saccha- rose
III(17)	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-
V(17)	+	-	-	-	-	-	+	-	+	+
XI(17)	-	-	-	-	-	-	+	-	+	+
XII(17)	+	-	-	-	-	-	+	-	+	+
XV(17)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
12(17)	+	-	-	-	-	-	+	-	+	+
35(17)	+	-	-	-	-	-	+	-	+	+
37(14)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
75(14)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
76(14)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
105(11)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<u>M. mycoides</u> souche T 3	+	-	+	-	-	-	+	-	+	-
<u>M. mycoides</u> souche Maroua	+	-	+	-	-	-	+	-	+	-
<u>M. capri</u> souche Vom	+	-	-	-	-	-	+	-	+	+



bleu de méthylène. L'incubation a lieu à 37°C, et les tubes sont examinés tous les jours pendant une semaine. Les résultats sont indiqués dans le tableau 3.

#### 4. Hémolyse des globules rouges de cheval.

Nous avons repris la technique d'Edward (7) : les souches sont cultivées pendant 48 heures dans des boîtes de Pétri contenant de la gélose-sérum additionnée de pénicilline. On verse ensuite à leur surface une fine couche de ce même milieu renfermant 5 p. 100 d'une suspension de globules rouges de cheval. Après 2 jours d'incubation à 37°C, l'hémolyse se traduit par une zone nette de décoloration autour des colonies. Les résultats sont indiqués dans le tableau 3.

### DISCUSSION

En 1947, Edward, Hancock et Hignett (8) ont décrit, les premiers, des organismes du type de la péripneumonie isolés du tractus génital des bovidés. Par la suite, Edward (5) put différencier

ces germes en deux variétés : « S » saprophyte et « P » pathogène, qu'il a repris avec Freundt sous la dénomination de *Mycoplasma laidlawi* et *Mycoplasma bovigenitalium*. Les souches de la variété S seraient des hôtes commensaux du tractus génital des bovidés, alors que celles de la variété P provoqueraient des inflammations génitales pouvant amener la stérilité. Certains caractères culturels permettent de différencier ces deux variétés : les souches S cultivent sur des milieux dépourvus de sérum et possèdent le pouvoir de fermenter certains sucres, alors que les souches P ont besoin de sérum pour leur croissance et ne fermentent aucun glucide.

Toutes les souches que nous avons isolées ont besoin de sérum pour leur culture ; cependant six d'entre elles ont des caractères fermentaires qui écartent l'idée qu'il puisse s'agir de souches P. Nous pensons plutôt que ces souches, encore sauvages, n'ont pas acquis tous leurs caractères biologiques et sont encore trop étroitement adaptées au milieu sérum.

Par contre, cinq souches : XV, 37, 75, 76 et 106 se montrent de vraies souches P.

TABLEAU III

ACTION RÉDUCTRICE SUR LE BLEU DE MÉTHYLENE ET HÉMOLYSE DES GLOBULES ROUGES DE CHEVAL

	III(17)	V(17)	XI(17)	XII(17)	XV(17)	12(17)	35(17)	37(14)	75(14)	76(14)	106(11)
Réduction du bleu de méthylène	+	+	+	+	-	+	-	-	-	-	-
Hémolyse des globules rouges de cheval	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

### BIBLIOGRAPHIE

1. A. PROVOST et R. QUEVAL. — *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1957, **10**, 357.
2. A. PROVOST. — *C.R. Acad. Sciences*, 1958, **246**, 1323-6.
3. A. PROVOST. — *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1958, **11**, 5.
4. GOTZE, cité par LAGNEAU. — *Rec. Méd. vét. Alfort*, 1957, **133**, 954.
5. D.G.ff. EDWARD. — *J. gen. Mic.*, 1950, **4**, 4.
6. D.G.ff. EDWARD et E.A. FREUNDT. — *J. gen. Mic.*, 1956, **14**, 197.
7. D.G.ff. EDWARD. — *J. gen. Mic.*, 1950, **4**, 311.
8. D.G.ff. EDWARD, J.L. HANCOCK et S.L. HIGNETT. — *Vet. Record*, 1947, **59**, 329.

## SUMMARY

### Studies on immunity in contagious bovine pleuropneumonia

#### III. Isolation of P.P.L.O. of bovine genital origin in Tchad

A survey was carried out in Tchad on the existence of P.P.L.O. in the genital tract of 134 bovines of the local Zebu breed, aged 3-8 years. Thirty nine different strains were isolated. Eleven of these were subject to further biological and antigenic studies. The characters of 6 isolates identified them as *Mycoplasma laidlawi* (variety S of Edwards) and the remaining 5 isolates were identified as *Mycoplasma bovigenitalium* (variety P of Edwards). The purpose of the paper is to describe the isolation for the first recorded time in Africa of P.P.L.O. from bovine genitalia and to indicate that the findings will be used for an extensive immunological investigation on the specificity of the rapid slide agglutination diagnostic test in bovine pleuropneumonia.

## RESUMEN

### Investigaciones inmunológicas de la perineumonía

#### III. Aislamiento en el Tchad de P.P.L.O. genitales de origen bovino.

Los autores han investigado en el Tchad la presencia de P.P.L.O. genitales, en el aparato genital de 134 vacas zebú árabe de 3 à 8 años. Treinta y nueve cepas han sido aisladas, de las cuales once han sido reservadas a fines de estudios biológicos y antigénicos. Los caracteres de las cepas permiten colocar seis en el género *Mycoplasma laidlawi* (variedad S de Edward). El objeto de este trabajo es de una parte describir el aislamiento por primera vez en Africa de P.P.L.O. en las vías genitales de los bóvidos, y de otra parte permitir una vasta investigación inmunológica acerca de la especificidad de la reacción de aglutinación rápida sobre porta-objetos en el diagnóstico de la perineumonía bovina.

# Recherches immunologiques sur la péripneumonie

## IV. A propos du diagnostic de laboratoire de la pleuropneumonie contagieuse caprine

par A. PROVOST et J.M. VILLEMOT

Dans un récent article (1), S.L. Manjrekar, P.R. Dhake et V.B. Kulkarni ont rapporté que le sérum de bœuf « normal » agglutinait des suspensions de *Borrelomyces peripneumoniae capri* et des extraits de poumons de chèvres atteintes de pleuropneumonie contagieuse. Fait curieux, un sérum de chèvre atteinte de cette affection agglutine ces mêmes antigènes à un titre bien moindre ou même ne les agglutine pas du tout. En se basant sur ces résultats, les auteurs précités ont élaboré une méthode de diagnostic de laboratoire de la pleuropneumonie contagieuse caprine qui met en œuvre un extrait de poumon suspect de cette maladie et un sérum de bovin « normal » : si une « agglutination » se produit avec une dilution du sérum supérieure à 1/160, on pourra conclure à l'existence de l'infection.

La lecture de ce travail laisse perplexe. Plusieurs questions se posent à l'esprit :

1. Est-il rationnel de comparer une agglutination microbienne (celle des suspensions de *Mycoplasma mycoides* var. *capri*\* par les sérums bovins ou caprins) et une agglutination (?) d'une suspension de tissu pulmonaire par ces mêmes sérums ? Si l'on veut bien excepter le cas de la suspension de poumon infecté où il semble logique que des antigènes du P.P.L.O. responsable puissent exister, ne peut-on être surpris que l'on établisse une comparaison entre une véritable agglutination de *M. mycoides* var. *capri* et une

« agglutination » paradoxale qui se produirait dans les tubes contenant l'extrait de poumon sain ? C'est comparer deux faits de nature totalement différente.

Ce serait d'ailleurs une notion nouvelle que les bovins aient des anticorps naturels (agglutination par le sérum bovin au 1/80 de la suspension de poumon sain, d'après Manjrekar) pour les tissus de chèvre ; J. Fine, A. Eyquem et M. Mailloux (3) ont réaffirmé cette vieille constatation que les sérums bovins n'avaient pas d'hétéro-agglutinines pour la chèvre. Par ailleurs, bœuf et chèvre ne sont pas du même groupe Forssman ; on pourrait donc concevoir que des anticorps antichèvre apparaissent chez des bovins immunisés par un antigène Forssman, mais les auteurs indiens insistent sur le fait qu'il s'agissait dans leurs expériences de bovins normaux. Il y aurait là matière à recherches que nous n'avons pas voulu approfondir.

2. On peut s'étonner qu'un sérum de chèvre atteinte de pleuropneumonie contagieuse à P.P.L.O. agglutine à peine une suspension de *M. mycoides* var. *capri*, qui est son agent causal, alors qu'un sérum de bovin « normal » agglutine à un titre très élevé. S'agit-il d'un phénomène immunologique mettant en cause un antigène et son anticorps spécifique, ou une agglutination déterminée par un anticorps hétérologue ?

3. S'il s'agit de la première hypothèse (union d'un antigène et de son anticorps spécifique), comment le bovin donneur de sérum a-t-il reçu

(\*) Dénomination à préférer à celle de *Borrelomyces peripneumoniae capri* (2).

le stimulus antigénique qui a déterminé la sécrétion de ces anticorps ? Manjrekar et ses collaborateurs affirment : « The normal bovine serum has got some agglutinins\*... », mais n'insistent pas sur la cause d'apparition de ces agglutinines.

Nous avons voulu reprendre ce travail dans le cadre des études sur les P.P.L.O. animaux menées dans ce laboratoire, en examinant plus particulièrement l'agglutination possible d'une suspension de *M. mycoides* var. *capri* par des sérums bovins et en recherchant qu'elle était l'origine de ces anticorps agglutinants s'ils existaient. Par contre, nous nous sommes désintéressés de l'« agglutination » de la suspension pulmonaire pour les raisons exposées plus haut.

## MATERIEL ET METHODES

### Principe.

L'expérience consiste à mettre en présence des suspensions en sérum physiologique de différents P.P.L.O. et des dilutions croissantes de différents sérums, puis, après une incubation convenable, à apprécier l'agglutination de l'antigène. Des témoins des suspensions antigéniques sont inclus dans les réactions pour faire la preuve de leur stabilité.

### Antigène.

Les souches de P.P.L.O. suivantes furent utilisées :

- *M. Mycoides* var. *mycoides*, souche T 3, 37<sup>e</sup> passage en bouillon,
- *M. mycoides* var. *capri*, souche Vom, 77<sup>e</sup> passage,
- *M. mycoides* var. *capri*, souche Farcha, 7<sup>e</sup> passage,
- P.P.L.O. isolés du tractus génital bovin en Afrique (4),
  - souche 12,15<sup>e</sup> passage,
  - souche 35,15<sup>e</sup> passage,
  - souche XI,15<sup>e</sup> passage,
  - souche XII,15<sup>e</sup> passage,
  - souche V,15<sup>e</sup> passage.

Outre leur origine, ces souches purent être classées dans la classification biochimique d'Edward (7), ainsi que nous l'avons indiqué ailleurs.

Ces souches furent cultivées selon la technique

(\*) « Le sérum de bovin normal possède quelques agglutinines... »

employée pour la péripneumonie dans ce laboratoire (5). Après un temps d'incubation variant de 48 heures à 12 jours suivant les souches, les germes furent recueillis par centrifugation continue sur une supercentrifugeuse Sharples, puis le culot microbien mis en suspension en sérum physiologique et cette suspension ajustée optiquement à l'opacité du tube n° 2 de l'échelle opacimétrique de Brown, suivant en cela les indications données par Manjrekar et ses collaborateurs.

### Sérums.

On utilisa :

— Un sérum de bovin, originaire de France, pays où la péripneumonie est inconnue, donc dont on pouvait être sûr qu'il ne contenait pas d'anticorps pour *M. mycoides* var. *mycoides*. On vérifia au laboratoire qu'il ne contenait d'anticorps pour aucun autre représentant du groupe des P.P.L.O., par agglutination rapide sur lame mettant en œuvre des antigènes colorés préparés selon une technique décrite antérieurement (5).

Ce sérum, et celui-là seulement, fut considéré comme sérum de bovin normal.

— Un sérum de bovin atteint de péripneumonie, sérum qui agglutinait ++++ en moins d'une minute en agglutination rapide sur lame un antigène coloré *M. mycoides* var. *mycoides* (5).

— Deux sérums de bovins « tout venant » (n°s 51 et 61), prélevés sur des animaux d'une autre expérience.

— Un sérum de vache. Cette vache avait été infectée un mois auparavant avec une souche de P.P.L.O. génitaux bovins de la manière suivante : une culture en bouillon-sérum de cheval de la souche XII à son 16<sup>e</sup> passage fut injectée dans le vagin de la vache non-gravide après nettoyage préalable de la cavité vaginale. Aucune réaction clinique ne suivit cette inoculation. Le sérum de cette vache fut prélevé aux jours 0 et 30. On vérifia que le sérum du jour 0 ne contenait aucun anticorps pour aucune souche de P.P.L.O.

— Un sérum d'âne hyperimmunisé avec *M. mycoides* var. *capri*. Pour ce faire, on inocula un âne par voie intraveineuse tous les cinq jours pendant vingt jours, puis une semaine après la

dernière injection de la première série, 10 ml d'une suspension non lavée de *M. mycoides* var. *capri*, d'une opacité égale à trois fois celle du tube n° 10 de l'échelle opacimétrique de Brown.

### Technique.

La réaction d'agglutination lente en tube fut disposée comme à l'ordinaire : des dilutions croissantes de raison 2 à partir du 1/10 de chacun des sérums sous le volume de 0,4 ml furent mises en présence de la même quantité (0,4 ml) de chacun des antigènes. Les témoins antigènes étaient constitués de 0,4 ml d'antigène et 0,4 ml de sérum physiologique. L'incubation fut de 24 heures à 37°C.

La lecture se fait en appréciant l'agglutination sur une échelle arbitraire de — à +++++.

### RESULTATS

Une première remarque s'impose : il est assez difficile de lire les résultats ; l'agglutination, lorsqu'elle se produit, est discrète. Cette difficulté de lecture est inhérente à la richesse de l'antigène en corps microbiens. Le tube n° 2 de l'échelle opacimétrique de Brown correspond à environ  $2 \times 10^9$  germes du genre *Mycoplasma* par ml. Or Merrill (6) a montré que le chiffre de  $10^9$  germes par ml était la concentration

minima à mettre en jeu pour avoir une agglutination visible avec des microbes du groupe des P.P.L.O. Dans le séro-diagnostic de la typhoïde par la technique de Widal, on se sert de suspensions de *Salmonella typhi* standardisées au tube n° 1 de Brown, c'est-à-dire environ 750.000.000 de germes par ml, soit dix fois le chiffre minimum indiqué par Merrill pour avoir une agglutination visible avec des salmonelles. Par ailleurs, l'agglutination recherchée dans la technique de Widal est une agglutination H floconneuse ou 0 granulaire, facilement visible, alors qu'avec les P.P.L.O. on se base sur une agglutination somatique beaucoup plus discrète. Dans ces conditions, il semblerait préférable d'utiliser dans les expériences d'agglutination en tube avec des P.P.L.O. un antigène beaucoup plus concentré, titrant au moins  $10^{10}$  germes par ml (tube n° 7 de Brown), analogue à l'antigène standardisé pour la brucellose. On peut s'étonner là encore que Manjrekar, Dhake et Kulkarni recommandent un antigène aussi peu concentré.

Quoi qu'il en soit, nos résultats figurent dans les tableaux I à 6. On peut y voir :

— qu'un sérum de bovin normal n'agglutine aucune de nos souches de P.P.L.O. (tableau I) ;

TABLEAU I

#### AGGLUTINATION PAR LE SERUM DE BOVIN NORMAL

Type d'antigène	Dilutions de sérum									Témoin antigène
	1/10	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280	1/2560	
Ag T <sub>3</sub>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ag VOM	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ag FARCHA	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
Ag 12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ag 35	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ag XI	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ag XII	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ag V	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-

TABLEAU 2

AGGLUTINATION PAR UN SÉRUM ANTI. *M. mycoides* VAR. MYCOIDES,  
PROVENANT D'UN BOVIN ATTEINT DE PÉRI-PNEUMONIE

Type d'antigène	Dilutions de sérum									Témoin antigène
	1/10	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280	1/2560	
Ag T <sub>3</sub>	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	-
Ag VOM	+++	+++	+	-	-	-	-	-	-	-
Ag FARCHA	++++	+++	+++	+	-	-	-	-	-	-
Ag 12	++	++	-	-	-	-	-	-	-	-
Ag 35	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ag XI	+++	++	++	++	++	++	++	++	-	-
Ag XII	+++	+++	+++	++	-	-	-	-	-	-
Ag V	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

— qu'un sérum de bovin péri-pneumonique agglutine à un très haut titre le germe causal de la péri-pneumonie, mais agglutine aussi à un titre non négligeable la souche génitale XI et à un plus bas titre *M. mycoides* var. *capri*, souche Farcha (tableau 2) :

— que des sérums de bovins « tout venant » agglutinent à un titre sensiblement égal les suspensions de *M. mycoides* var. *capri* et des souches de P.P.L.O. génitales (tableaux 3 et 4) ;

— que le sérum d'une vache infectée expérimentalement de P.P.L.O. génitales agglutine à un titre sensiblement égal les souches génitales XI et XII, et *M. mycoides* var. *capri* ;

— que le sérum de l'âne hyperimmunisé avec *M. mycoides* var. *capri* agglutine à un titre très élevé presque toutes nos souches de P.P.L.O.

Du point de vue qui nous intéresse, on peut grouper ces résultats de la manière suivante :

- le sérum de bovin normal ;
- le sérum de bovin péri-pneumonique ;
- les sérums des bovins 51 et 61, et le sérum de la vache infectée expérimentalement de P.P.L.O. génitales. Ces trois sérums ont un

comportement à peu près identique sur les souches génitales XI et XII et sur *M. mycoides* var. *capri* ;

— le sérum de l'âne hyperimmunisé.

## DISCUSSION

Nos résultats viennent confirmer en partie ceux de Manjrekar et collaborateurs : il est indéniable que des sérums de bovins soient capables d'agglutiner à un titre assez élevé *M. mycoides* var. *capri*. Mais, notion capitale, seuls les sérums bovins agglutinant d'autres P.P.L.O. sont capables d'agglutiner l'agent causal de la pleuropneumonie contagieuse caprine. Nous examinerons dans un autre travail les relations antigéniques des différents membres du groupe des P.P.L.O. Tenons seulement pour acquis maintenant que certains possèdent un ou plusieurs antigènes communs que l'on peut mettre en évidence par agglutination. L'explication des résultats, *a priori* paradoxaux, des auteurs indiens tient dans ces deux faits entièrement nouveaux :

— des membres du groupe des P.P.L.O. ont au moins un antigène commun ;

TABLEAU 3

## AGGLUTINATION PAR LE SERUM BOVIN N° 51

Type d'antigène	Dilutions de sérum									Témoin antigène
	1/10	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280	1/2560	
Ag T <sub>3</sub>	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-
Ag VOM	+++	+++	+	-	-	-	-	-	-	-
Ag FARCHA	+++	+++	+++	++	+	-	-	-	-	-
Ag 12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ag 35	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ag XI	++++	++++	++++	-	-	-	-	-	-	-
Ag XII	++++	++++	++++	++++	-	-	-	-	-	-
Ag V	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

TABLEAU 4

## AGGLUTINATION PAR LE SERUM BOVIN N° 61

Type d'antigène	Dilutions de sérum									Témoin antigène
	1/10	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280	1/2560	
Ag T <sub>3</sub>	+++	++	+	-	-	-	-	-	-	-
Ag VOM	+++	+	-	-	-	-	-	-	-	-
Ag FARCHA	+++	+++	+++	++	-	-	-	-	-	-
Ag 12	++	+	-	-	-	-	-	-	-	-
Ag 35	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ag XI	+++	++	++	+	-	-	-	-	-	-
Ag XII	+++	++	++	-	-	-	-	-	-	-
Ag V	++++	+++	+++	-	-	-	-	-	-	-

TABLEAU 5

AGGLUTINATION PAR LE SERUM D'UNE VACHE INFECTEE EXPERIMENTALEMENT DE PPLO GENITAUX

Type d'antigène	Dilutions de sérum									Témoin antigène
	1/10	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280	1/2560	
Ag T3	+++	+++	+	+	-	-	-	-	-	-
Ag VOM	+++	++	-	-	-	-	-	-	-	-
Ag FARCHA	+++	+++	+++	+++	+++	+++	-	-	-	-
Ag 12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ag 35	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ag XI	++++	++++	++++	++++	++++	++	-	-	-	-
Ag XII	++++	++++	++++	++++	++++	-	-	-	-	-
Ag V	+++	++	-	-	-	-	-	-	-	-

TABLEAU 6

AGGLUTINATION PAR LE SERUM D'UN ANE HYPERIMMUNISE PAR M. mycoides VAR. CAPRI, souche VOM

Type d'antigène	Dilutions de sérum									Témoin antigène
	1/10	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280	1/2560	
Ag T3	++++	++++	+++	+++	+	+	-	-	-	-
Ag VOM	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	++	-	-
Ag FARCHA	++++	++++	++++	++	++	-	-	-	-	-
Ag 12	++++	+++	++	+	+	+	-	-	-	-
Ag 35	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	-
Ag XI	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	-
Ag XII	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	-
Ag V	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	-	-	-



— l'infection génitale à P.P.L.O. des bovins fait naître des agglutinines sériques pour les P.P.L.O. génitaux, mais également pour d'autres P.P.L.O.

Voilà, sans doute, ce qui permet d'éclairer les expériences de Manjekar et coll. On sait que la péripneumonie est inconnue aux Indes, sauf dans l'Etat d'Assam (8). Comme Manjekar et ses collaborateurs ont travaillé dans la région de Bombay, on est en droit de penser que ces auteurs n'ont pas employé de sérums provenant d'animaux péripneumoniques. Mais n'ont-ils pas utilisé, sans le savoir, des sérums provenant de bovins infectés par des P.P.L.O. génitaux ? C'est à notre sens, d'après les expériences que nous venons de relater, une explication possible de leurs résultats, que vient corroborer le fait qu'un vrai sérum normal n'agglutine aucun des P.P.L.O. essayés. Reste à faire la preuve de la présence de tels P.P.L.O. génitaux aux Indes pour pouvoir affirmer ce que nous avançons. Existant en Europe et en Afrique, pourquoi ces germes n'existeraient-ils pas en Asie ? A notre connaissance, ils n'y ont pas été recherchés jusqu'à ce jour.

Ainsi que nous le disions plus haut, ces affirmations reposent sur deux notions entièrement nouvelles :

1. *Différents membres du groupe des P.P.L.O. ont un ou plusieurs antigènes communs.* L'idée de cette recherche nous a été donnée par des irrégularités constatées lors du diagnostic des porteurs chroniques de péripneumonie par agglutination rapide sur lame (5) et par le fait, constaté fortuitement, que des sérums de chèvres agglutinaient l'antigène coloré pour la péripneumonie. Nous avons alors été conduits à étudier la spécificité de cette réaction ; c'est au cours de cette enquête que nous avons pu isoler au Tchad des P.P.L.O. génitaux d'origine bovine, puis prouver les relations antigéniques croisées de différents membres du groupe. Nous discuterons ailleurs l'incidence de cette communauté antigénique dans la spécificité de la réaction d'agglutination rapide sur lame (4).

Ces faits viennent apparemment contredire ce qu'ont rapporté Longley (9) d'une part, Edward (10, 11) de l'autre. D'après eux, l'agent de la péripneumonie et celui de la pleuropneumonie contagieuse caprine n'ont aucun antigène

commun, et les P.P.L.O. génitaux (souche P d'Edward) ne sont reliés au microbe de la péripneumonie par aucune relation antigénique. Mais il faut constater que dans ces observations ces auteurs se sont servis de vieilles souches de laboratoire de *M. mycoides* var. *mycoides* (les « chiens de cirque » de Ch. Nicolle), collectionnées à l'Institut Lister ou à la National Type Culture Collection depuis plusieurs décades. Quand on sait avec quelle rapidité se modifient les souches de péripneumonie par passages continus en culture, on peut se demander si ces souches possédaient bien tous leurs caractères antigéniques. Là est sans doute l'explication de la non-concordance de nos résultats avec ceux de ces derniers auteurs.

Le sérum de l'âne hyperimmunisé avec *M. mycoides* var. *capri* montre éloquentement (tableau 6) la réalité d'une telle communauté antigénique entre divers membres du groupe des P.P.L.O. Il est un fait curieux à noter et que nous nous proposons d'approfondir : le sérum de cet âne agglutine à un plus haut titre (1/2560) la souche génitale XI qu'il n'agglutine le germe qui lui a conféré le stimulus antigénique (1/320). La seule explication valable que nous voyons à ce phénomène réside en une différence quantitative de l'antigène agglutinant commun aux différents P.P.L.O. testés. On pourrait en effet concevoir que cet antigène se trouve en plus ou moins grande quantité chez les divers représentants du groupe (analogie avec la constitution antigénique des *Salmonella* et des *Shigella*) ; les P.P.L.O. génitaux hébergeraient ainsi une quantité bien plus grande de l'antigène commun que *M. mycoides* var. *mycoides* ; c'est pourquoi l'agglutination des souches génitales serait plus aisée que celle des autres *Mycoplasmatacaea*.

2. *L'infection génitale à P.P.L.O. fait naître dans le sérum des bovins infectés des agglutinines dirigées vers ces P.P.L.O.* Là encore, Edward (10), en Angleterre, n'avait pu retrouver d'agglutinines dans de tels sérums de bovins. A quoi tient cette divergence ? Nous ne saurions le préciser exactement : virulence plus prononcée des souches africaines, architecture antigénique différente, ou plus simplement technique d'agglutination dissemblable ? Notons en ce sens que les antigènes d'Edward n'étaient ajus-

tés qu'à une opacité égale à la moitié du tube n° 1 de l'échelle de Brown.

Nous ne pouvons encore préciser quelle est la durée moyenne de vie de ces agglutinines et nous ne savons donc pas encore pendant combien de temps elles viennent perturber les réactions sérologiques dans le diagnostic de la péri-pneumonie.

Si nous replaçons ces vues sur l'apparition des agglutinines dans l'hypothèse que nous avons avancée sur la richesse en antigène agglutinant de différents membres du groupe des P.P.L.O., on trouve l'explication du pouvoir agglutinant élevé de ces sérums : les P.P.L.O. génitaux, possédant le maximum d'antigène agglutinant, induisent aisément des agglutinines de groupe, agglutinines qu'auraient fortuitement rencontrées

Manjrekar, Dhake et Kulkarni en élaborant leur méthode de diagnostic de la pleuropneumonie contagieuse caprine.

Pour toutes les raisons ci-dessus exposées, nous ne pouvons souscrire aux affirmations de ces auteurs. S'il est exact qu'un sérum bovin puisse agglutiner des suspensions de *M. mycoides* var. *capri*, c'est que ce sérum contient des agglutinines induites par un germe du groupe des P.P.L.O., vraisemblablement par un P.P.L.O. d'origine génitale lorsqu'il s'agit des sérums indiens. Quant aux antigènes qui utilisent les broyats de poumons infectés, le phénomène immunologique qu'ils mettraient en œuvre nous semble encore insuffisamment étudié. Il apparaît en conséquence que la généralisation de cette méthode diagnostique soit un peu prématurée.

*Institut d'élevage et de médecine  
vétérinaire des pays tropicaux :  
Laboratoire de Farcha,  
Fort-Lamy, Tchad.*

## BIBLIOGRAPHIE

- |  |  |
|--|--|
| <p>1. S.L. MANJREKAR, P.R. DHAKE et V.B. KULKARNI. — <i>Ind. vet. J.</i>, 1958, <b>35</b>, 24.</p> <p>2. D.G.ff. EDWARD et E.A. FREUNDT. — <i>J. gen. Mic.</i>, 1956, <b>14</b>, 197.</p> <p>3. J. FINE, A. EYQUEM et M. MAILLOUX. — <i>Ann. Inst. Pasteur</i>, 1954, <b>87</b>, 74.</p> <p>4. J.M. VILLEMOT et A. PROVOST. — <i>Rev. Elev. Med. vet. Pays trop.</i> (à paraître).</p> <p>5. A. PROVOST et R. QUEVAL. — <i>Rev. Elev. Med. vet. Pays trop.</i>, 1957, <b>10</b>, 357.</p> <p>6. M.H. MERRILL. — <i>J. Immuno.</i>, 1936, <b>30</b>, 169.</p> | <p>7. D.G.ff. EDWARD. — <i>J. gen. Mic.</i>, 1954, <b>10</b>, 27.</p> <p>8. J.F. SHIRLAW et P.R.K. IYER. — <i>Ind. vet. J.</i>, 1948, <b>25</b>, 126.</p> <p>9. E.O. LONGLEY. — <b>Contagious Caprine Pleuropneumonia</b>; <i>Col. Res. Publ.</i>, n° 7. His Majesty's stationery Office, London, 1951.</p> <p>10. D.G.ff. EDWARD. — <i>J. gen. Mic.</i>, 1950, <b>4</b>, 4.</p> <p>11. D.G.ff. EDWARD. — <i>Vet. Record.</i>, 1953, <b>65</b>, 183.</p> |
|--|--|

## SUMMARY

### Studies on immunity in contagious bovine pleuropneumonia

#### IV. A propos the laboratory diagnosis of caprine pleuropneumonia

The authors having isolated P.P.L.O. of bovine genital origin from cattle in Tchad, show the antigenic relationships between these strains and those responsible for pleuropneumonia of cattle and goats. Since the P.P.L.O. of genital origin give rise to agglutinins which are active with

P.P.L.O. of other groups the authors refute the method of diagnosis of caprine pleuropneumonia described by Manjrekar, S.L. *et al* for the reasons that the serum of a normal bovine does not agglutinate *M. mycoides* var. *capri*, whereas this species of P.P.L.O. is agglutinated by serum from bovines infected with genital P.P.L.O. It was such serums that these authors must probably have used.

## RESUMEN

### Investigaciones inmunológicas sobre la perineumonía

#### IV. A propósito del diagnóstico de laboratorio de la pleuroneumonía contagiosa caprina

Los autores, después de haber aislado en Tchad P.P.L.O. genitales de origen bovino, mostrando la comunidad antigénica que une estas cepas genitales con los otros P.P.L.O. responsables de la perineumonía bovina y de la pleuroneumonía contagiosa caprina, y las diferentes cepas entre ellas. Ellos muestran igualmente que estos P.P.L.O. genitales hacen nacer aglutininas activas sobre numerosos representantes del grupo de los P.P.L.O. en el organismo del bovino infectado. Por estas razones, refutan el método de diagnóstico de la pleuroneumonía caprina que han elaborado S.L. Manjrekar, P.R. Dhake y V.B. Kulkarni, pues el suero de un auténtico bovino normal no aglutina el *mycoplasma mycoides* var *capri*, sin embargo este P.P.L.O. es aglutinado por los sueros de bovinos infectados por los P.P.L.O. genitales. Estos son los tales sueros que los autores indios han debido utilizar.

# Utilisation du " virus L "

## pour le chargement des Bœufs producteurs de sérum anti- peste bovine

par J. FOURNIER et M. HUARD

avec la collaboration technique de M. LAM QUANG CHUONG

Le sérum hyperimmun anti- peste bovine préparé à l'Institut Pasteur de Nhatrang reste actuellement au Viet-nam le meilleur traitement de cette maladie. Lorsqu'un foyer de peste bovine se déclare, il est avantageux de faire de la sérothérapie aux animaux malades ou en état d'incubation.

D'autre part la vaccination par le virus L (NAKAMURA III) pratiquée sur une large échelle au Viet-Nam s'y accompagne parfois de réactions fébriles assez intenses pour que la sérothérapie leur soit appliquée.

Pour ces raisons, pendant l'année 1958, les services vétérinaires du Viet-Nam ont consommé 1.900 litres de sérum hyperimmun antibovine de l'Institut Pasteur de Nhatrang.

Le sérum préparé par hyperimmunisation de bœufs à l'aide du virus du type « bovin » étant d'un prix de revient très élevé par suite des coûteuses sujétions qu'il comporte — achat et hébergement de veaux neufs, construction et entretien de vastes étables d'isolement et de salles d'abattage, frais de personnel, etc. —, des recherches ont été entreprises pour s'efforcer de réduire ce prix. Les études ont porté en particulier sur la possibilité de substituer sans inconvénient le virus lapinisé au virus de type bovin pour l'obtention de sérum hyperimmun.

\*  
\*\*

A l'Institut Pasteur de Nhatrang, l'hyperimmunisation des bœufs producteurs de sérum anti- peste (bœufs de 300 kg en moyenne) comporte les étapes suivantes :

1° — immunisation par un vaccin ;

2° — chargement par des doses croissantes de matériel virulent.

La première opération peut être menée à bien en utilisant soit un vaccin tué (vaccin formolé au gel d'alumine ou vaccin saponiné), soit le vaccin vivant préparé à partir de la souche L NAKAMURA III.

Dans le second cas et dans les conditions propres au bétail sur lequel nous opérons, la dernière dose est de 100 ml de suspension à 1/100. Nous n'insistons pas sur les précautions habituelles quant au prélèvement des ganglions de lapins, au broyage et à la réfrigération.

Dans l'un et l'autre cas, il s'agit d'injections sous-cutanées.

\*  
\*\*

La seconde opération intervient quinze jours après la dernière injection vaccinnante. On y procède par injections péritonéales. Avec le virus du type bovin, nous utilisons pour chaque injection un litre de sang virulent défibriné, ce qui implique le sacrifice, chaque semaine, de plusieurs veaux.

Nous avons obtenu de bons résultats en employant, au lieu de ce matériel, des broyats d'un mélange de ganglions lymphatiques mésentériques et de rates de lapins infectés par le virus L NAKAMURA III et prélevés le 3<sup>e</sup> jour de la maladie expérimentale. (C'est dans un but d'économie que la rate est ajoutée aux ganglions).

Rate et ganglions sont rapidement épluchés, pesés et broyés au broyeur mécanique refroidi dans du liquide de Hanks refroidi additionné de 10 p. 100 de sérum de poulain ou de suc embryonnaire de poulet. Après filtration sur gaze, la suspension est conservée à  $-20^{\circ}\text{C}$ .

Nous injectons ce matériel par voie périto-néale. La dose finale est contenue dans 400 ml de la dilution au 1/50<sup>e</sup> du broyat des rates et des ganglions de 5 ou de 6 lapins. Les injections sont bien supportées. Les bœufs présentent quelquefois une petite poussée thermique et de l'anoxerie le lendemain de l'injection. Les urines sont légèrement teintées en rouge par suite de l'élimination du colorant phénolé contenu dans le liquide de Hanks. Tout rentre dans l'ordre en 24 heures.

La mise en suspension dans un liquide conservateur nous est imposé par l'éloignement de notre ferme expérimentale qui est à 25 km de Nhatrang. Pour les injections aux bœufs en stabulation à l'Institut, elle n'est pas indispensable si l'on dispose d'une bonne réfrigération et d'un personnel exercé.

La première saignée a lieu 7 jours après la dernière injection virulente. On peut faire, sans recharger et sans baisse du titre, 4 saignées espacées de 7 jours.

\*  
\*\*

Pour fixer la quantité de matériel virulent servant au chargement, nous avons procédé à des titrages des sérums selon une méthode décrite par ANDRE (1958) en collaboration avec l'un de nous. Les titres les plus élevés dans la notation de ANDRE sont atteints avec le virus L. Ce titre est actuellement et très régulièrement de 5 pour les mélanges des sérums des bœufs chargés avec du matériel virulent L en suspension dans un liquide conservateur (Hanks + sérum de poulain) et transporté à 25 km. Cela signifie que, dans des expériences de séro-protection de lapins, 1 ml du sérum neutralise le virus contenu dans 1 ml d'une dilution à 1/100 d'une suspension virulente dont 1 ml tue le lapin à la dilution  $10^{-7}$  (le titre étant la différence entre deux puissances de 10 représentant chacune une dilution du virus, dont l'une est la dilution maxima infectante, et l'autre la

dilution minima à laquelle la protection a joué, l'une et l'autre sous le volume d'un ml et dans la même expérience).

Le titrage selon la méthode décrite par ANDRE et HUARD étant un titrage chez le lapin et contre le virus lapinisé, il est permis de se demander si les résultats seraient les mêmes chez des bovidés et contre le virus non lapinisé. C'est pourquoi nous avons comparé chez le bétail l'efficacité du sérum obtenu par chargement avec du virus non lapinisé (sérum A) et celle du sérum obtenu par chargement avec du virus lapinisé (sérum L).

Nous avons pris 2 lots d'animaux jeunes. Le lot I comprenait un veau de 120 kg et un bufflon de 160 kg. Le lot II comprenait un veau de 90 kg et un bufflon de 145 kg. La recherche des parasites sanguicoles était négative pour les 4 bêtes. Elle devait l'être aussi cinq jours après l'injection virulente.

Chaque bête reçut une injection de 0,5 ml de sang pur défibriné provenant du veau ayant assuré le passage No 120 de notre souche de virus bovipestique non lapinisé. Les veaux du passage normal infectés avec le même matériel prirent la maladie dans les délais habituels et leur autopsie montra des lésions très étendues de peste bovine.

En même temps que le matériel virulent, les bêtes du Lot I reçurent 40 ml de sérum A et celle du lot II reçurent 40 ml du sérum L.

*Résultats* : Le veau du lot I fit une forte réaction thermique et diarrhéique qui dura 8 jours et à laquelle il survécut. Le bufflon du même lot fut sacrifié agonisant après une très forte réaction thermique et diarrhéique et l'autopsie montra les lésions caractéristiques de la peste bovine.

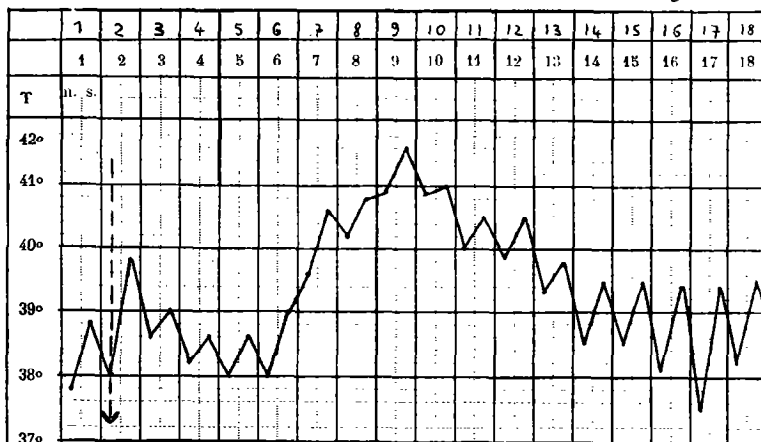
Dans le lot II, le veau ne fit aucune réaction notable ; le bufflon fit un bref épisode fébrile sans que la température dépassât  $41^{\circ}\text{C}$  et sans autre symptôme apparent.

On peut consulter en annexe les courbes de température de chacun de ces 4 animaux.

On comprend aussi que, pour des raisons économiques, nous n'ayons pas fait porter de telles expériences sur un plus grand nombre de gros animaux.

PESTE BOVINE

Test d'immunité du sérum classique. Lot I. Veau ♀ 120 kg.



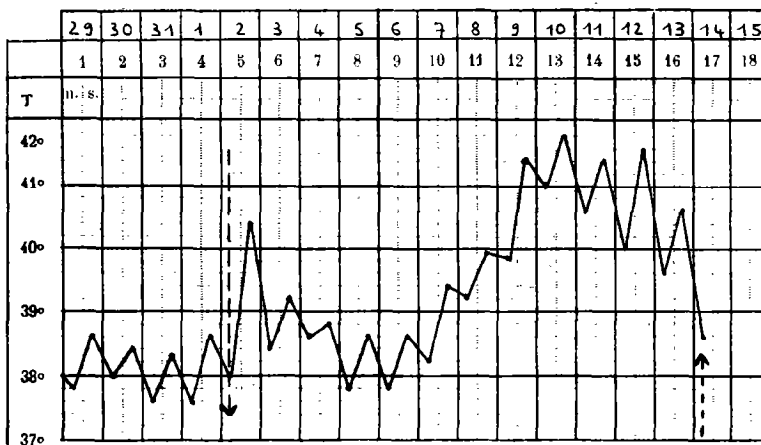
2-6-58 : Simultanément injection sous-cutanée de 40 ml de sérum A (réf. : 36) et de 0,5 ml de sang pur défibriné du veau n° 120 de passage de peste bovine sacrifié le 2-6-58.

7-6-58 : Etalement de sang sur lame : pas de parasites.

Observations cliniques : 12-6-58 : diarrhée.

14-6-58 : constipation, 18-6-58 : selles normales.

Test d'immunité du sérum classique. Lot I. Bufflon ♂ 160 kg.



2-6-58 : Simultanément injection sous-cutanée de 40 ml de sérum A (réf. : 36) et de 0,5 ml de sang pur défibriné du veau n° 120 de passage de peste bovine sacrifié le 2-6-58.

7-6-58 : Etalement de sang sur lame : pas de parasites.

Observations cliniques : 12-6-58 : diarrhée.

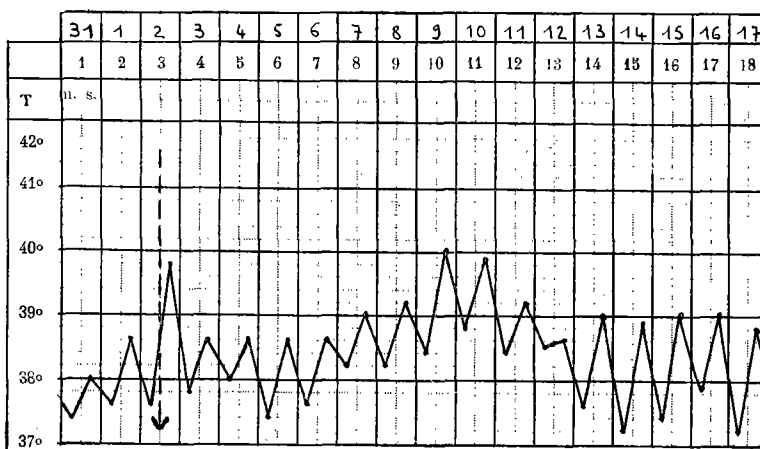
13 et 14-6-58 : diarrhée et anorexie.

14-6-58 : l'animal est sacrifié.

Autopsie : lésions très prononcées de peste bovine.

PESTE BOVINE

Test d'immunité du sérum L, Lot II. Veau ♂ 90 kg.

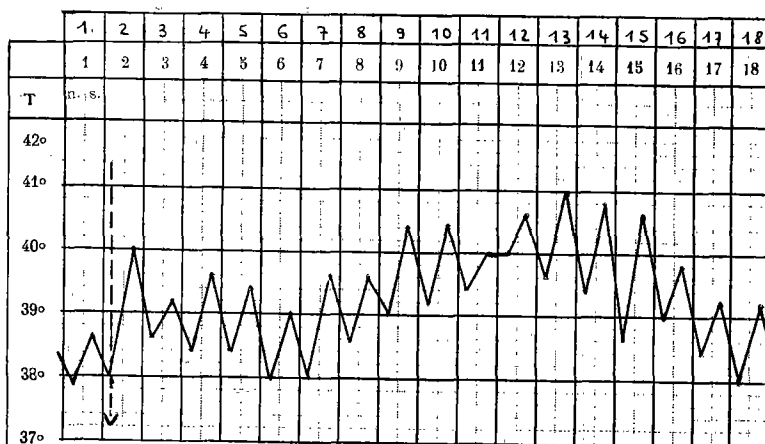


2-6-58 : Simultanément injection sous-cutanée de 40 ml de sérum L du bœuf n° 128 (1° + 2° + 3° saignées) et de 0,5 ml de sang pur défibriné du veau n° 120 de passage de peste bovine sacrifié le 2-6-58.

7-6-58 : Etalement de sang sur lame : pas de parasites.

Observations cliniques : pas de symptôme apparent.

Test d'immunité du sérum L - Lot II. Bufflon ♀ 145 kg.



2-6-58 : Simultanément injection sous-cutanée de 40 ml de sérum L du bœuf n° 128 (1° + 2° + 3° saignées) et de 0,5 ml de sang pur défibriné du veau n° 120 de passage de peste bovine sacrifié le 2-6-58.

7-6-58 : Etalement de sang sur lame : pas de parasites.

Observations cliniques : pas de symptôme apparent.

\*  
\*\*

## CONCLUSION

La longue et délicate préparation du broyat et le prix des liquides conservateurs atténuent un peu la différence entre les prix de revient de l'une et de l'autre méthode, mais laissent une très large marge en faveur du chargement avec le virus L, même en tenant compte de la vente ou de l'utilisation possible des sous-produits des gros animaux (peaux, os, viande).

En outre, il est plus aisé de se procurer des lapins que des veaux neufs vis-à-vis de l'infection bovine. Au Viet-Nam, à mesure que la vaccination systématique se poursuit, on voit augmenter la proportion de réfractaires parmi les veaux que nous achetons pour produire vaccin et sérum antibovine. Cette proportion a une répercussion importante sur les prix de revient.

Enfin, quand la cherté du fourrage et les autres inconvénients de la stabulation forcée imposent la mise en subsistance des bœufs producteurs de sérums dans un établissement campagnard, le transport du virus L s'avère plus facile que celui du virus non lapinisé.

L'emploi du virus L pour le chargement des bœufs producteurs de sérum antibovine est pratique et économique. Dans les conditions de nos expériences, le sérum ainsi obtenu a une action protectrice égale ou supérieure à celle du sérum obtenu par injections de virus bovine non lapinisé.

Nos expériences confirment la réceptivité particulière du bufflon, supérieure à celle du veau et montrent la protection efficace de l'un et de l'autre par le sérum obtenu à partir du virus L.

*Institut Pasteur de Nhatrang  
(Viet-Nam)*

## BIBLIOGRAPHIE

ANDRE J. et HUARD M. (1958). — **Titration dans les sérums des anticorps neutralisant le virus de la peste bovine. A paraître.**

## SUMMARY

**Use of "L. virus" for the hyper-immunisation of cattle in the production of rinderpest anti-serum**

In Viet-Nam, it has been found that the use of hyper-immune serum provides the best method of treatment of Rinderpest. Hyper-immune serum is also used to reduce the relatively intense pyrexia which follows the inoculation of L. (Lapinised) Nakamura III virus-vaccine. In 1958, the quantity of such anti-serum used was 1,900 L. It was produced by using bovine type virus and was expensive. The authors therefore studied the possibility and advantages of using L. virus in lieu of bovine virus. The results are described and the conclusion reached is that the use of L. virus for the hyper-immunisation of bovine serum-producers is practical and economic. In their experience, the authors consider that the protective value of such anti-serum is equal to or even superior to that obtained by injections of bovine virus.

## RESUMEN

**Utilización del « virus L » para la hiperinmunización de bovinos productores de suero antipeste bovina**

La seroterapia utilizando el suero hiperinmune antipeste bovina representa en Viet-Nam el mejor tratamiento de esta enfermedad. Este suero hiperinmune es utilizado también para combatir



las reacciones febriles bastante intensas que causa la vacunaci3n contra la peste con el virus L Nakamura III. La cantidad de suero utilizado ha alcanzado 1.900 litros en 1958. Obtenido por hiperinmunizaci3n de bovinos con ayuda del virus de tipo bovino, este suero es de precio de fabricaci3n elevado. Los autores han estudiado tambi3n la posibilidad y las ventajas de la sustituci3n del virus L por virus bovino. Describen sus investigaciones y sus resultados y concluyen que este empleo del virus L es pr3ctico y econ3mico. En las condiciones de sus experiencias, el suero as3 obtenido tiene una acci3n protectora igual o superior a la del suero obtenido por inyecciones de virus de la peste bovina de tipo bovino.

# La rage en Afrique occidentale. Ses particularités. Sa contagiosité.

par G. THIERY

La rage est une maladie dont les caractères sont bien connus dans les pays tempérés. Il a été mentionné, à plusieurs reprises, quelques aspects de l'affection, propres aux pays tropicaux ; cependant certaines particularités ne semblent pas avoir retenu l'attention. Ce sont elles que nous allons exposer ; elles nous permettront en outre de comprendre d'une part les conditions de la réceptivité à la rage, d'autre part les raisons de son peu d'extension malgré la discrétion des mesures de police sanitaire mises en œuvre.

## TECHNIQUES

Les techniques utilisées sont classiques dans leur ensemble, toutefois quelques améliorations ont été apportées à certaines d'entre elles ; aussi allons-nous mentionner avec plus de détails celles qui nous paraissent donner le plus de satisfaction.

### a) Isolement du virus.

L'isolement du virus rabique est fait par l'inoculation intracérébrale, à des souris de 5 semaines, d'une suspension au 1/10<sup>e</sup> de substance nerveuse dans du sérum physiologique ou de l'eau distillée. Il n'est pas utilisé de sérum décomplémenté pour les diagnostics courants. Seul le sérum de très jeunes animaux devrait être employé, comme il sera précisé ci-dessous.

Les prélèvements arrivent au laboratoire inclus dans de la glycérine à 50 p. 100 de plus en plus souvent, ramenée à un pH voisin de 6,8. Nous n'employons directement les antibiotes que lorsque l'examen des coupes à congélation révèle une souillure microbienne abondante. A plu-

sieurs reprises l'association pénicilline-streptomycine, aux doses classiques, n'a pas assuré la stérilisation du prélèvement, aussi avons-nous recours, dans ces cas, au chloramphénicol. La fréquence des formes gastro-intestinales de la rage permet de comprendre la présence relativement fréquente d'entérobactéries (*Salmonelles*, *Proteus*) dans le système nerveux. La souillure par le Bacille pyocyanique ne permet pas, en général, malgré les antibiotes, le diagnostic par inoculation intracérébrale : les animaux meurent avant l'évolution de la rage expérimentale. Nous n'avons pas encore utilisé la voie rectale dans ces cas.

### b) Identification du virus.

Le virus rabique est identifié par l'étude simultanée des caractères histopathologiques du système nerveux, et par le test de séroneutralisation à l'aide du sérum hyperimmun de l'Institut Pasteur de Paris ou d'un sérum hyperimmun, de même activité, obtenu au laboratoire sur un chien.

### c) Techniques histopathologiques.

Habituellement, la demande de diagnostic de rage qui parvient au laboratoire comporte un prélèvement immergé dans la glycérine à 50 p. 100 et un prélèvement de corne d'Ammon immergé dans du formol à 12 p. 100. Sur ce dernier il est pratiqué des coupes à congélation. Nous avons par ailleurs effectué une étude précise des corps de Négri sur coupes à la paraffine. Nous avons, ainsi, mis au point une technique rapide nécessitant la fixation dans l'alcool à 80°. Enfin les cornes d'Ammon des

animaux inoculés sont contrôlées dès le décès par l'examen de frottis.

Il convient d'examiner en détail ces trois méthodes.

### 1° Diagnostic rapide sur coupes à congélation.

Dès l'arrivée au laboratoire à partir du prélèvement fixé au formol à 12 p. 100 il est confectionné des coupes de 10 à 14  $\mu$  d'épaisseur. Elles sont collées par demi-dessiccation dans l'étuve à 56°C, puis dégraissées à l'acétone et, après évaporation du solvant, colorées directement pendant 30 secondes à 1 minute dans le colorant suivant :

Solution stock I	{	Fuchsine acide . . . . .	1 g
		Alcool éthylique à 70° . .	100 ml
		Diéthylène glycol . . . . .	50 ml
Solution stock II	{	Bleu d'aniline . . . . .	1 g
		Alcool éthylique à 70° . .	100 ml
		Diéthylène glycol . . . . .	50 ml
Solution stock III	{	Acide phosphotungstique .	1 g
		Alcool éthylique à 90° . .	10 ml
Pour l'emploi, mélanger	{	Solution stock I . . . . .	150 ml
		Solution stock II . . . . .	150 ml
		Solution stock III . . . . .	5 ml

Les solutions stock sont de conservation presqu'indéfinie ; le mélange en flacon compte-gouttes se conserve au moins un an à la température du laboratoire en Afrique occidentale.

Après rinçage de la coupe dans de l'eau ordinaire légèrement acidulée avec de l'acide acétique (1 p. 1.000 environ), le montage est fait au baume du Canada de préférence acide.

Le principe de la coloration consiste en une addition tinctoriale au niveau du corps de Négri et une neutralisation dans le reste du tissu d'où l'aspect violacé clair du fond, laissant tout juste voir les contours cellulaires (l'emploi du diaphragme du condenseur du microscope permet, en cas de doute, de les rendre très nets). Les corps de Négri de couleur gris violet foncé renferment, lorsqu'ils sont de taille suffisante, une ou plusieurs vacuoles plus claires caractéristiques. Les nucléoles nucléaires ne sont colorés que lors de fixation tardive, leur siège dans la cellule permet aisément de les différencier des inclusions cytoplasmiques.

Une coupe voisine est colorée à la thionine

phéniquée afin de rechercher les lésions non spécifiques d'encéphalite virale. Les corps de Négri non colorés apparaissent en négatif. La flore microbienne de souillure est très nettement perceptible.

### 2° Etude précise des inclusions cellulaires.

La technique que nous allons exposer est très rapide et pourra avantageusement remplacer la précédente lorsque la fixation aura lieu dans l'alcool à 80° au lieu du formol à 12 p. 100. Elle est de plus très simple, ses résultats sont très réguliers, et elle s'applique à toutes les inclusions cellulaires. Leur différenciation est aussi fine qu'avec la méthode de Mann mais elle offre l'avantage sur cette dernière technique de colorer différemment les inclusions cellulaires et les nucléoles nucléaires, d'où l'identification rapide des inclusions intranucléaires.

Les prélèvements sont fixés dans l'alcool à 80° (5 à 6 heures suffisent, moins si le fragment est particulièrement mince) et inclus à la paraffine en passage rapide. Les coupes sont déparaffinées et au sortir de l'alcool absolu, plongées directement pendant 10 secondes dans le colorant de Sellers. Après un rinçage à l'eau ordinaire, le colorant est fixé pendant 30 secondes à 1 minute dans du formol à 12 p. 100. Après un dernier rinçage à l'eau, la coupe essorée au buvard est montée au baume. La déshydratation à l'alcool absolu assure la différenciation.

Sur une telle préparation, le fond est rose ou rose violacé, la chromatine nucléaire apparaît bleu-violacé, les nucléoles bleu intense et les corps de Négri (ou les inclusions cellulaires) rouge vif avec une structure interne vacuolaire renfermant des points ou un réseau bleu.

Plusieurs formules de colorant de Sellers ayant été publiées, il paraît utile de préciser celle que nous utilisons :

Solution stock I	{	Bleu de méthylène à 2 p. 100	
		dans l'alcool méthylique pur	
		exempt d'acétone.	
Solution stock II	{	Fuchsine basique à 4 p. 100 dans	
		l'alcool méthylique pur exempt	
		d'acétone.	
Solution pour l'emploi	{	Alcool méthylique pur	
		sans acétone . . . . .	25 ml
		Solution stock I . . . . .	15 ml
		Solution stock II . . . . .	2 à 4 ml.

Le choix du fixateur est très important : l'alcool à 80° (un degré alcoolique supérieur, par sa propriété coagulante excessive, empêche la bonne pénétration dans le prélèvement) assure une fixation parfaite des ribonucléoprotéines dont l'affinité pour le bleu de méthylène du colorant de Sellers est très prononcée. Les autres fixateurs n'immobilisant pas aussi bien les ribonucléoprotéines ne permettent pas une coloration aussi précise. Le formol a pour but d'assurer simultanément une légère différenciation de la préparation et d'insolubiliser la fuchisine basique sur le corps de Négrî.

### 3° Diagnostic sur frottis.

La recherche des corps de Négrî est faite régulièrement sur un frottis de corne d'Ammon des animaux autopsiés au laboratoire et des premières souris qui meurent après le 6<sup>e</sup> jour suivant l'inoculation. La préparation est colorée selon la méthode de Sellers avec le colorant ci-dessus.

### d) Techniques histochimiques.

Nous avons utilisé les techniques histochimiques et histoenzymologiques classiques. Nous avons néanmoins modifié la méthode de Brachet pour la détection des ribonucléoprotéines. Elle consiste à effectuer un contrôle par la ribonucléase des coupes à la paraffine obtenues selon le procédé précédemment décrit à propos de l'étude précise des inclusions cellulaires. Le fixateur est donc l'alcool à 80° et la coloration de fond est faite par le colorant de Sellers au lieu du mélange vert de méthyle-pyronine.

Pour la mise en évidence des désoxyribonucléoprotéines, nous employons sur des coupes de pièces fixées au formol à 12 p. 100 l'hydrolyse pendant 5 minutes à la température du laboratoire (25°C) avec l'acide nitrique au 1/3 (ou 10 mn à 18°C) au lieu de l'hydrolyse à l'acide chlorhydrique de la technique originale de Feulgen-Rossenbeck. Les résultats obtenus sont plus réguliers et la coloration à la fuchisine de Schiff est généralement plus intense.

### e) Techniques électrophorétiques.

Les sérums sanguins ont été étudiés à l'aide de l'appareil à électrorhéophorèse de Macheboeuf et Robeyrotte. Les protides totaux sont révélés au bleu de bromophénol et les glyco-

protéines par la fuchisine de Schiff après oxydation périodique selon une variante de la méthode de Hotchkiss-Mac Manus décrite par Romani (10). Cependant la coloration du polysaccharide que constitue la cellulose du papier ne peut être complètement évitée et gêne nettement la lecture, c'est pourquoi après le lavage à l'eau sulfureuse et un léger lavage à l'eau courante, nous fixons le colorant, au stade d'oxydation où il se trouve, par l'immersion pendant 5 minutes dans une solution aqueuse saturée d'alun de potassium. Un dernier lavage à l'eau courante précède le séchage à l'étuve de la bande de papier et éventuellement la surcoloration au vert malachite de la fuchisine oxydée.

La récolte du sérum sanguin s'avère délicate pendant la période chaude et humide qui suit celle des pluies en raison d'une assez forte hémolyse spontanée et rapide. Pour l'empêcher, lorsqu'il est impossible d'administrer à l'animal une forte ration de graisse alimentaire (crème fraîche de préférence) qui s'oppose à ce phénomène, le sang est recueilli dans un tube renfermant quelques gouttes de chlorure de calcium à 10 p. 100. La coagulation est retardée et la centrifugation précoce permet d'obtenir un sérum ou un plasma non hémolysé. Dans le cas présent l'hémolyse gêne considérablement la lecture des électrophorégrammes car l'hémoglobine vient se superposer aux  $\alpha_2$  globulines dont elle retarde le cheminement.

## LESIONS

La rage revêt en Afrique occidentale une symptomatologie qui par certains côtés lui est propre. Pour en comprendre les raisons, il convient d'étudier les lésions qui conditionnent l'aspect clinique. Nous allons envisager successivement les lésions macroscopiques puis les lésions microscopiques.

### a) Anatomie pathologique.

Il n'existe pas plus en Afrique occidentale qu'ailleurs de lésion macroscopique spécifique de la rage, cependant on observe assez fréquemment, surtout chez les jeunes animaux une gastrite parfois accompagnée d'ulcères hémorragiques. Chez le cobaye, les foyers congestivo-hémorragiques siègent sur le caecum. L'entérite vraie est rare et tout au plus catarrhale. Il existe

le plus souvent une hypersécrétion des glandes et non une lésion inflammatoire.

### b) Histopathologie.

Alors que l'étude des lésions macroscopiques de la rage n'offre qu'un intérêt minime, celle des lésions histologiques est riche d'enseignements. En Afrique occidentale les lésions du système nerveux sont classiques dans leur ensemble mais d'intensité variable avec les localisations.

La rage se traduit par les lésions, spécifiques ou non, habituellement rencontrées dans les pays tempérés, mais on rencontre également des malades chez lesquels il est impossible de déceler la moindre lésion. Entre ces extrêmes existent tous les intermédiaires.

Les lésions histologiques de la rage siègent presque uniquement dans le système nerveux ; cependant quelques aspects fonctionnels de glandes endocrines conditionnent les perturbations macroscopiques de l'estomac. Disons, afin de n'y pas revenir, que la congestion gastrique et que les micro-hémorragies interstitielles de la surface de la muqueuse de l'estomac, pouvant entraîner des ulcérations hémorragiques vraies, sont sous la dépendance d'un facteur endocrinien et de la nature du conjonctif local qui traduit lui-même un état humoro-hormonal particulier. Le facteur endocrinien est d'origine pancréatique. La pauvreté relative ou l'absence de cellules  $\alpha$  dans les îlots de Langerhans en permettant l'hypoglycémie est une cause favorisante de la lésion gastrique. Parfois le phénomène est inverse et l'on note une véritable hyperphasie d'îlots constitués de cellules  $\beta$ . L'aspect de l'îlot semble lui-même en rapport avec l'état fonctionnel de l'épiphyse (appréciable chez la plupart des espèces, principalement les bovins, par la recherche des phosphatases alcalines). En dehors de ce facteur endocrinien, l'aspect des éléments conjonctifs de la muqueuse explique la lésion vasculaire. En effet la richesse du chorion muqueux en mastocytes, par la libération locale d'héparine et d'histamine, entraîne l'apparition des troubles vasculaires dont la traduction histologique vient d'être mentionnée. Ces divers aspects ne sont que la manifestation d'une agression non spécifique sur un organisme particulier. C'est pourquoi ils ne sont pas plus cons

tants dans cette virose que dans les autres affections « stressantes ».

Parmi les glandes endocrines, en dehors du pancréas, on peut observer parfois des infiltrats cellulaires dans la médullosurrénale. Les thyroïdes présentent habituellement des signes de repos fonctionnel chez les animaux adultes surtout pendant la période chaude et humide. Il peut exister également une légère infiltration cellulaire de la périphérie de canaux excréteurs des glandules salivaires. Dans les amygdales, on rencontre assez souvent une forte infiltration de polynucléaires neutrophiles tandis que les cellules épithéliales recèlent quelques inclusions cellulaires ayant la morphologie des corps de Négri dont il va être question à propos de l'étude des inclusions cellulaires.

Les lésions du système nerveux sont plus importantes à considérer car elles peuvent être spécifiques. Il convient néanmoins de distinguer les lésions du système nerveux central de celles du système sympathique et parasymphatique.

Les lésions non spécifiques du système nerveux central consistent en une encéphalite virale très discrète au niveau de tout l'encéphale. Presque toujours absente des cornes d'Ammon, l'infiltration cellulaire se rencontre au niveau du rhinencéphale. La zone supraoptique qui lorsqu'elle est fortement lésée est responsable de l'agressivité (4) se présente généralement indemne. On connaît le retentissement de la lumière sur l'hypothalamus et la zone supraoptique. Son rôle doit être pris en considération en pays tropical. La discrétion des infiltrats périvasculaires pourrait permettre de distinguer la rage de la maladie de Carré où ils sont importants, si les deux viroses ne pouvaient coexister.

Alors que l'encéphale ne présente que des lésions discrètes, la moelle épinière, notamment dans ses renflements, et plus particulièrement dans la zone du renflement lombaire, montre quelques infiltrats périvasculaires et une réaction gliale, mais la neuronophagie est toujours discrète.

Au contraire du système nerveux central, les ganglions sympathiques et les ganglions rachidiens présentent avec une assez forte intensité des lésions caractéristiques de la rage. La neuronophagie est généralement accusée.

Parmi les lésions spécifiques de la rage, les plus importantes sont les corps de Négri. La rage naturelle les fait apparaître habituellement dans les cellules de la corne d'Ammon, moins souvent dans l'hippocampe, le bulbe et les cellules de Purkinje du cervelet. Ils sont généralement de grande taille, intracytoplasmiques, accompagnés parfois d'inclusions intranucléaires plus petites. Nous avons étudié ceux des cornes d'Ammon quant à leur composition chimique. Leur substance fondamentale protéique semble constituée d'histones et dépourvue d'acides nucléiques, tandis que les vacuoles internes renferment des éléments structurés très nets, riches en ribonucléoprotéines comme le montre la réaction appropriée. Ces derniers se présentent comme des grains ou des bâtonnets fortement colorés ou bien encore à la manière d'un petit réseau faiblement teinté simulant un noyau chromatien interne. Il n'a pas été possible de mettre en évidence le moindre acide désoxyribonucléique.

L'identification au sein du corps de Négri de ribonucléoprotéines s'oppose aux observations de Sourander (11). On peut se demander si la substance fondamentale qui entoure la structure interne ne gêne pas la formation de l'image produite par les rayons X, si la très faible quantité de ribonucléoprotéines est suffisante pour permettre l'identification aux rayons X, ou si la fixation a suffisamment insolubilisé sur place les ribonucléoprotéines. Quoi qu'il en soit, la technique de Sellers modifiée appliquée aux coupes à paraffine de pièces fixées dans l'alcool à 80° permet de révéler très facilement ces granulations ribonucléoprotéiques.

La recherche des corps de Négri par la méthode de Mann montre assez souvent une véritable panchromie, voire une coloration bleue improprement appelée basophilie, mais lors de fixation précoce à l'alcool à 80°, la coloration est toujours rouge au Sellers modifié. Il semble qu'à la suite de fixation tardive (ou de trop gros fragments), les ribonucléoprotéines s'adsorbent sur les inclusions cellulaires.

En dehors des localisations électives précédentes, les corps de Négri sont rares dans les ganglions sympathiques, le ganglion de Gasser et les ganglions rachidiens. On assiste dans quelques cas surtout chez les jeunes animaux

(principalement le chat) à l'apparition de formations granulaires de Manouelian ou de Koch et Rissling cytoplasmiques, colorées en bleu foncé au Sellers, particulièrement visibles lorsque la chromatolyse totale fait apparaître le cytoplasme rose pâle. La teinte bleue foncée semble due à l'adsorption à la surface ou à l'intégration dans la granulation de ribonucléoprotéines. On peut les retrouver dans certains ganglions du plexus mésentérique intestinal ou stomacal mais ici elles ne coexistent jamais avec les corps de Négri. Lorsqu'elles sont de grande taille, elles montrent une vacuolisation interne.

Alors que l'existence des corps de Négri dans le système nerveux est bien connue, nous avons recherché depuis trois ans la présence éventuelle d'inclusions cytoplasmiques dans différents tissus. Nous avons pu déceler des inclusions cytoplasmiques oxyphiles dans les cellules épithéliales de l'amygdale ou du pharynx du chien et du chat, du lapin et du cobaye, dans les entérocytes principalement au-dessus des formations lymphoïdes de la valvule iléo-caecale et du caecum lisse chez le lapin et le cobaye, et même très rarement dans les cellules endothéliales des capillaires lymphatiques. Ces inclusions ont été retrouvées par Andral dans l'épithélium amygdalien de chiens vivants en Ethiopie. La recherche de ces inclusions est difficile car il existe à leur voisinage des débris oxyphiles pouvant aisément conduire à des erreurs d'interprétation. Leur explication est délicate car l'on peut toujours se demander si l'on n'a pas à faire à une lésion due à un virus latent que la rage aurait fait sortir. Dans les amygdales il semble bien, toutefois, que l'on soit en présence de véritables corps de Négri.

Ainsi en Afrique occidentale, en accord avec Miletto et Armoult (7 et 9), la rage apparaît comme une rhinencéphalite exclusive et non une encéphalite banale, mais les lésions de cette partie du système nerveux sont beaucoup plus discrètes que dans les pays tempérés. En outre, il existe une perturbation précoce des ganglions nerveux sur laquelle il n'est pas inutile d'insister pour mieux comprendre les formes cliniques de la maladie.

L'atteinte précoce du système nerveux neurovégétatif paraît primitive. En effet, lors de l'inoculation d'un virus des rues au voisinage du ganglion sympathique cervical supérieur chez de

jeunes chats, on décèle dès le 5<sup>e</sup> jour de petits foyers d'infiltration leucocytaire dans les ganglions de Gasser où l'on peut isoler le virus. De même, l'inoculation dans les muscles ilio-spinaux entraîne la formation d'une lésion précoce des ganglions rachidiens. L'étude de la progression des lésions montre qu'après l'atteinte des ganglions rachidiens le virus pénètre rapidement dans la moelle épinière où il laisse la marque de son passage, mais il en disparaît également de bonne heure et presque toujours avant la mort si la paralysie se prolonge au-delà de 4 jours. Il paraît opportun de rappeler que la périphérie des vaisseaux est pourvue d'un riche réseau sympathique. Son atteinte produit un appel leucocytaire d'où la formation des manchons périvasculaires. Mais l'infiltration leucocytaire qui traduit le passage du virus semble également constituer une réaction de défense de l'organisme qui est capable de neutraliser l'agent infectieux assez rapidement. Cette notion de pénétration précoce du virus dans les ganglions sympathiques et rachidiens est intéressante à connaître également du point de vue du diagnostic, car si dans certains cas on ne peut déceler la moindre lésion rabique dans le système nerveux central d'animaux enragés il a été possible de retrouver dans un assez grand nombre de cas, dans au moins un ganglion, des lésions discrètes mais classiques de rage.

L'existence de rage, confirmée par passages en série et séroneutralisation qui ne s'accompagne d'aucune lésion histologique si l'on met à part la présence irrégulière de corps de Négri, paraît en rapport plutôt avec l'organisme récepteur qu'avec le virus. Les surrénales des animaux morts sont généralement très actives et l'on sait le rôle inhibiteur de la cortisone dans la formation des lésions de la rage (5). Elle inhibe à un certain degré les lésions non spécifiques. Ce facteur est à considérer dans le climat tropical où un excès de glucocorticoïdes se produit à certaines périodes et retentit même sur la thyroïde en l'inhibant. De plus l'étude du cycle d'activité des cellules montre chez les animaux vivant à l'extérieur, la disparition de la plus grande partie des phosphatases alcalines du système nerveux dans les mois qui suivent la fin des pluies. Ces facteurs conditionnent également les conditions de vie du virus dans l'organisme.

## SYMPTOMATOLOGIE

Il n'est pas de notre dessein de décrire les formes de rage habituelles ; elles sont fort bien évoquées dans tous les manuels. Il est également connu, qu'en Afrique occidentale, à côté de la forme paralytique la plus fréquente, on peut observer le « chien fou ». Mais en dehors de ces aspects, il existe des formes atypiques particulièrement fréquentes et une forme de rage fruste dont les animaux guérissent et qui leur confère une immunité très solide, dont il est difficile de chiffrer la durée, mais qui s'étend certainement sur de longues années. De plus on peut observer encore la rage récurrente et les porteurs sains qui montrent le grand danger de la rage bien souvent méconnue. Heureusement, comme il sera précisé à propos des caractères de réceptivité, ce danger est tempéré grandement par les conditions climatiques qui rendent le mordeur souvent peu ou non virulent et le sujet mordu réfractaire à des inoculations d'une petite quantité de virus.

La rage en Afrique occidentale revêt essentiellement la forme paralytique même chez les espèces réputées régulièrement agressives telles le chat et le porc, mais le type de paralysie est variable selon que l'affection présente l'aspect clinique du syndrome de Landry ou qu'elle se manifeste comme la rage « mue » avec une paralysie de la langue et des masséters. Cependant un examen attentif des animaux, rarement fait par les propriétaires permet de noter les prodromes de la rage furieuse sous forme de troubles de la vie autonome (salivation excessive, légère diarrhée), de mydriase. Moins souvent on observe un éréthisme cutané qui se manifeste chez le chat par la fuite et la gêne que provoque le courant d'air (et non la crise furieuse), chez la souris par des sauts anormaux suivis parfois de crise tétaniforme, chez de nombreux cobayes par des sauts et la fuite lors du toucher de la peau principalement au niveau du point d'inoculation du virus. Souvent, chez le chien, le timbre de la voix se modifie mais d'une façon fugace, 48 heures avant l'apparition des signes paralytiques. Nous nous permettons d'insister sur ces signes malgré leur caractère transitoire et la difficulté de leur observation, car ils sont un signe de l'atteinte primitive du système nerveux de la vie autonome et ensuite du rhi-

nencéphale comme il a été précisé lors de l'étude histopathologique.

C'est au cours de cette période, souvent à la fin seulement, que se manifestent les caractères que l'on peut rapprocher de l'agressivité. Il s'agit de la tendance à attraper, à mordre ou à griffer les êtres ou les objets qui se déplacent à proximité du malade. L'agressivité vraie est assez rare et se rencontre plutôt chez le chacal. Le « signe du chien » c'est-à-dire le déclenchement d'une crise furieuse par la vue d'un chien n'est qu'atténué et inconstant. Généralement, le sujet enragé cherche seulement à mordre. L'absence d'agressivité s'explique aisément par le fait que les noyaux supraoptiques sont généralement normaux (4).

La gastrite ou la gastroentérite font leur apparition chez les carnivores avec une assez grande régularité avant que ne se manifeste le premier signe de paralysie. Il est difficile de dire s'il s'agit de l'atteinte directe du système sympathique ou de la conséquence non spécifique de l'aggression. Néanmoins des entérobactéries sont susceptibles de compliquer la scène à la manière de germes de sortie et de venir souiller les prélèvements à tel point qu'il nous a été possible d'isoler une salmonelle pathogène aussi bien du cerveau d'un chat décédé de rage que des souris inoculées et mortes en moins de deux jours.

L'incontinence urinaire est fréquente, elle est presque la règle chez la souris, où elle constitue un élément précoce de diagnostic. Par la suite, tandis que la paralysie s'installe, se produit habituellement une atonie vésicale, dont est responsable la progression des lésions des racines sacrées et des fibres afférentes.

L'évolution de la maladie à partir de l'apparition des paralysies au cours de laquelle l'amaigrissement peut être considérable se fait, chez le chien et le chat, généralement en 4 jours, comme dans les pays tempérés. L'examen attentif des caractères de la paralysie montre qu'il ne s'agit pas, au début, d'une vraie paralysie mais d'une asthénie musculaire locale. L'animal n'a plus la force de se supporter mais il est capable d'agiter ses membres, parfois violemment, lorsqu'il est excité. Cette asthénie n'est pas sous la dépendance d'une lésion du système nerveux central. Nous avons pu, dans certains stades précoces, l'interrompre par de grosses doses de vitamine B<sub>12</sub>.

La description précédente s'applique, comme il a déjà été précisé, à la rage la plus couramment rencontrée, mais les formes atypiques sont assez fréquentes. Elles sont constituées soit par l'un seulement des signes cliniques (gastroentérite) suivie d'une brève paralysie précédant la mort, soit par des signes encéphaliques avec cionies simulant chez le chien la maladie de Carré, soit par la forme consomptive avec amaigrissement progressif et mort, soit enfin par l'absence totale de symptômes ou par des signes si discrets qu'ils ne sont pas observés par le propriétaire de l'animal. L'évolution d'une maladie de Carré à forme cutanée, chez le chien, ne modifie pas la forme de la rage.

En dehors de la rage atypique, il est possible de rencontrer la rage récurrente, la rage fruste et enfin les porteurs sains.

La rage récurrente peut se rencontrer en Afrique occidentale. Nous en avons observé un exemple chez le chien. Il s'agit d'un animal qui trois ans de suite, à la même époque (début de la saison des pluies) après une fugue, présente une faiblesse du train postérieur qui guérit spontanément les deux premières fois, mais qui la troisième fois a fait place à une paralysie vraie. La mort est survenue après l'évolution d'une rage paralytique classique. En dehors du chien, nous avons noté la rage récurrente quelquefois chez le rat adulte inoculé par voie intramusculaire. Nous n'avons pas encore pu déterminer si le virus était présent dans la salive au cours de la première crise rabique.

La rage fruste est certainement fréquente si l'on en juge par le peu d'extension de la maladie malgré le peu de mesures sanitaires mises en œuvre. Nous en avons observé un exemple chez le chien et plusieurs autres chez les souris, les rats et les cobayes en expérience. En raison de la rareté d'une observation complète de rage fruste chez le chien, nous nous permettons de la décrire en totalité. Il s'agit d'un chien d'un an et demi environ, de race locale, guéri de maladie de Carré et jamais vacciné. Sept jours après l'inoculation de virus des rues dans les muscles de l'épaule, on note un net changement des habitudes de l'animal. Naturellement méchant et agressif, il reste dans son coin et a tendance à fuir. Dès que la nourriture est distribuée, l'agressivité naturelle disparaît totalement. L'animal continue à aboyer et à manger.



Le lendemain apparaît une légère faiblesse du train postérieur. Le neuvième jour il présente une forte gêne des membres postérieurs lors de ses déplacements. Il lèche sa viande mais paraît ne pas pouvoir la manger. Enfin le dixième jour l'animal redevient gai et normal ; la gêne de la démarche disparaît alors totalement en deux jours. Il s'agit bien de rage car la réinoculation par voie sous-cutanée un mois plus tard de 500.000 DL 50 souris de virus des rues n'a pas déclenché de rage mais a entraîné l'apparition dans le sérum sanguin d'un taux très élevé d'anticorps spécifiques. Ce chien a résisté un an plus tard à l'inoculation dans l'espace sous occipital de 1.000.000 DL 50 souris de virus fixe. Un mois plus tard il a été impossible de retrouver ce virus dans le système nerveux, ce qui traduit la valeur exceptionnelle de l'immunité.

A plusieurs reprises, nous avons noté des signes discrets de parésie chez des chiens mordus antérieurement par un chien errant et non abattu. Nous supposons, en l'absence d'examen de laboratoire, qu'il s'agit de rage fruste. Par contre, cette forme de rage s'observe de temps en temps chez la souris, le rat adulte et le cobaye lors de l'inoculation par voie intramusculaire.

Enfin il existe des porteurs sains, tels ceux que Andral et Série (1) ont signalé en Ethiopie. Il s'agit ici de l'observation d'un chien mordeur en parfaite santé qui a transmis une rage confirmée à un autre chien. Malheureusement le propriétaire inquiet a fait abattre son chien sans qu'il soit possible de l'examiner complètement et de rechercher le virus dans le cadavre.

La symptomatologie de la rage apparaît ainsi très variée en Afrique occidentale, si bien que l'on doit penser à cette maladie bien souvent, en l'absence de signes spécifiques. De plus il est classique de dire que la rage paralytique est provoquée par un virus très virulent tandis que la rage furieuse l'est par un virus moins agressif. Or la recherche de la DL 50 chez des souris, dont l'organisme ne réagit presque pas au climat, montre que la virulence des virus habituellement rencontrés en Afrique occidentale se situe dans la plupart des cas à  $10^{-3,5}$ . Parfois la DL 50 atteint  $10^{-4,5}$ . Les degrés de virulence sont ceux que l'on observe dans les pays tempérés. Néanmoins la durée d'évolution de la rage est plus longue qu'en Europe. Les jeunes souris

meurent habituellement en 11 à 12 jours après l'inoculation du virus des rues. On peut même rencontrer des incubations de deux et même une fois de trois mois. La durée de la paralysie chez le lapin et le rat adulte peut dépasser une semaine. Ces derniers caractères sont ceux d'une faible virulence. On doit donc penser que les organismes sont particulièrement résistants ou que le virus ne rencontre qu'en faible proportion les éléments qui sont indispensables à sa reproduction.

## SEROLOGIE

On sait depuis les travaux de Chabaud, Andral et Série (6) et de Andral et Série (1) en Ethiopie, que la rage produit chez l'animal une très nette augmentation des  $\alpha_2$ -globulines du sérum sanguin. Bien plus, ce caractère peut servir à déceler les chiens affectés de formes inapparentes de cette maladie.

Les  $\alpha_2$ -globulines correspondent pour une grande part à des glycoprotéines, aussi avons-nous effectué sur les bandes de papier d'électrophorèse la réaction de Hotchkiss-Mac Manus. Nous avons constaté que le glycogramme mieux que le protéinogramme permet de constater l'augmentation de ces globulines dans la rage. Mais le nombre de nos observations a été limité à un petit nombre d'animaux suspects de rage naturelle et ont porté principalement sur les animaux d'expérience.

La recherche de l'augmentation des  $\alpha_2$ -globulines est décevante, car si elle est pratiquement constante dans la rage en Ethiopie, elle est irrégulière dans la région de Dakar. La proportion de cette fraction sérique peut ne pas dépasser celle que produit la maladie de Carré. Elle est parfois fugace apparaissant vers le 5<sup>e</sup> jour de la paralysie du lapin pour disparaître vers le 8<sup>e</sup> jour. De même, dans le cas de rage canine fruste ci-dessus mentionné, la courbe électrophorétique avait repris un aspect normal deux semaines après la disparition des signes cliniques.

Sachant que les hyperthyroïdies s'accompagnent aussi d'un accroissement de la fraction des  $\alpha_2$ -globulines, et ayant constaté fréquemment une hypothyroïdie chez les chiens à

Dakar, nous nous sommes demandé si les irrégularités de réaction de l'organisme n'étaient pas sous la dépendance de ce facteur. Mais les contrôles effectués sur un lot de cobayes ayant subi une thyroïdectomie bilatérale ont montré que cette glande endocrine ne semble pas jouer le rôle supposé dans les variations des  $\alpha_2$ -globulines. Par contre, il a été observé des cas de rage fruste chez les animaux thyroïdectomisés. On peut se demander dès lors, si l'hypothyroïdie fréquemment observée en climat tropical ne conditionne pas la résistance à la rage. Ce point sera contrôlé sur un nombre plus grand d'animaux en raison de son incidence sur la conduite d'un éventuel traitement de la rage.

L'étude des électrophorogrammes si elle n'apporte pas les précisions escomptées au sujet des  $\alpha_2$ -globulines, montre néanmoins que la proportion des  $\gamma$ -globulines est toujours faible chez les animaux enrégés et notable chez ceux qui sont réfractaires. Dans le cas de rage fruste étudié, elle se situait à une moyenne assez élevée. Si l'on étudie la teneur des sérums sanguins des diverses espèces animales en  $\gamma$ -globulines, l'on est frappé par la concordance étroite entre cette teneur et la sensibilité à la rage. La durée normale de la période d'incubation paraît bien liée elle aussi à la proportion en  $\gamma$ -globulines. C'est ce qui explique l'apparente résistance à la rage du rat blanc adulte comparé à la souris, au lapin et au cobaye.

Ayant constaté au début de notre étude sur la rage, une relative résistance de notre souche de souris blanches dont les sujets âgés présentaient souvent des cataractes et parfois des lymphosarcomes et des carcinomes de Bittner, nous avons importé une nouvelle souche indemne de ces affections et nettement plus sensible à la rage. La DL 50 entre ces deux souches diffère d'un logarithme pour un même virus. La comparaison des courbes électrophorétiques des sérums sanguins des souris des deux souches montre la présence d'une plus grande quantité de  $\gamma$ -globulines chez les souris résistantes.

L'examen des courbes électrophorétiques des sérums sanguins d'animaux suspects de rage fait ressortir le rôle très important que jouent les  $\gamma$ -globulines non spécifiques dans la réceptivité animale à la rage ainsi qu'il sera discuté dans le prochain chapitre.

## CONDITIONS DE RECEPTIVITE

Les observations qui viennent d'être relatées montrent que tous les animaux d'une même espèce ne présentent pas la même sensibilité à la rage. Certains feront une rage classique du type paralytique, d'autres une rage fruste. L'étude des cas de rage confirmée en Afrique occidentale fait ressortir l'influence de l'âge. Les cas ont été rassemblés en un tableau (fig. 1). Nous n'avons fait état que des animaux pour lesquels l'âge et le sexe ont été précisés de manière certaine, ce qui élimine un nombre important d'animaux. Par ailleurs pour l'année 1958 les cinq premiers mois correspondent à la période qui précède les pluies. L'influence du climat ne peut être précisée sur de telles statistiques car la totalité des animaux enrégés n'est pas examinée.

En ce qui concerne l'âge les cas de rage positive peuvent se répartir ainsi :

- 1956 : 21 cas positifs dont 16 de moins de 2 ans et 5 de plus de 2 ans.
- 1957 : 48 cas positifs dont 42 de moins de 2 ans et 6 de plus de 2 ans.
- 1958 : 27 cas positifs dont 19 de moins de 2 ans et 8 de plus de 2 ans.

Ces observations prouvent nettement les variations de la réceptivité en fonction de l'âge. En détaillant le graphique, il ressort que les chiens âgés de moins de 6 mois sont aussi sensibles que les chiens âgés de 6 mois à un an. Ensuite la réceptivité diminue légèrement. Il ne semble pas que l'on puisse accuser la faiblesse et la moins grande vivacité du jeune devant un congénère enrégé car si le chiot de moins de six mois est moins rapide dans une fuite éventuelle, un chien d'un an est capable de se comporter comme un adulte. La plus grande sensibilité des jeunes à la rage est connue chez les animaux d'expérience puisque l'on recommande d'utiliser de jeunes sujets pour effectuer les diagnostics, mais, à notre connaissance, il n'avait pas été établi une démarcation aussi nette dans l'âge de la réceptivité.

Nous avons cherché à contrôler cette réceptivité chez le rat blanc. Des lots d'animaux d'âges différents sont inoculés par voie intramusculaire avec  $1/10^6$  de ml d'une suspension au  $1/10^6$  de cerveau de jeune chat enrégé (la virulence du cerveau correspond à une DL 50 =  $10^{-3,6}$  chez la souris par voie intracérébrale). Chaque

lot comporte 8 animaux. On ne constate aucune survie pour les animaux âgés respectivement de 17 et de 30 jours au moment de l'inoculation ; deux survivent dans le lot de sujets âgés de 50 jours, 5 dans le lot de rats âgés de 4 mois et 6 dans celui des rats d'un an et demi. Un lot supplémentaire de sujets âgés d'un an et demi a été inoculé par la même voie avec la même suspension virulente mais à la dose de 3/20<sup>e</sup> de ml. Dans ce cas, seuls 3 animaux survivent. Les animaux qui survivent présentent dès lors

au moins en Afrique occidentale, les contrôles d'efficacité des vaccins sur des chiens âgés de plus de deux ans à moins d'avoir établi les doses de virus sûrement infectantes pour chaque âge. De plus les contrôles d'immunité sur un animal jeune vacciné risquent d'être entachés d'erreur après trois ans.

En dehors de l'âge, le sexe joue un grand rôle comme le montre le graphique de la figure 2. Une petite correction doit être apportée en ce qui concerne les chiens des Européens,

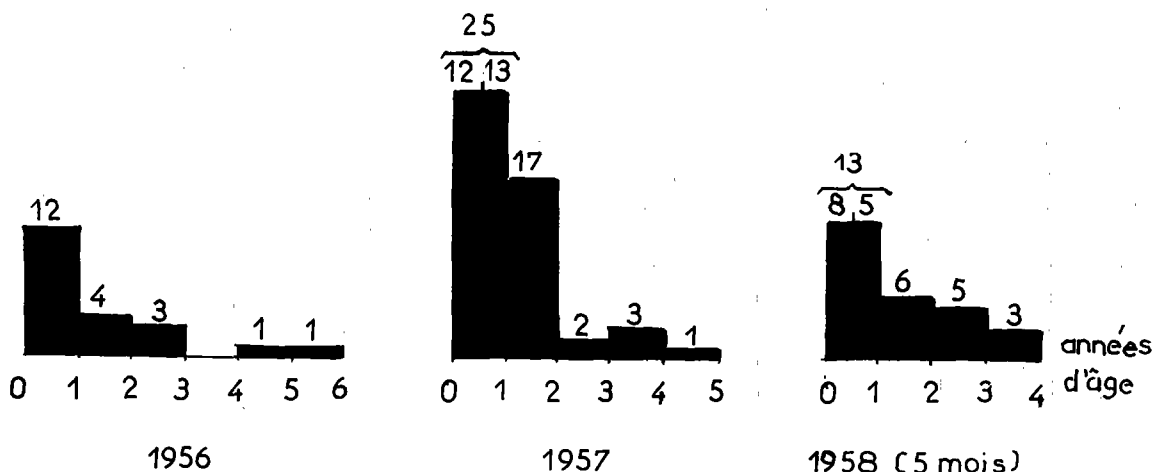


FIG. 1

## RÉPARTITION DE LA RAGE CANINE EN FONCTION DE L'ÂGE

une résistance supérieure à la rage, ils sont donc vaccinés mais l'immunité n'est que très peu élevée.

La notion de dose de virus inoculée est importante à considérer. On peut admettre que le chien mordeur inoculera sensiblement la même quantité de salive virulente lors de la morsure de chiens de même pelage quel que soit leur âge. Mais cette infection entraînera la mort des plus jeunes et la vaccination des plus âgés.

La connaissance de la variation de la réceptivité des animaux en fonction de l'âge, interdit

car l'habitude de conserver de préférence les sujets mâles peut influencer légèrement les chiffres. Comme nous l'avons déjà précisé nous avons éliminé de ces statistiques tous les cas pour lesquels le sexe n'était pas rigoureusement précisé, car le terme générique « chien » désigne aussi bien le mâle que la femelle. On constate ainsi en Afrique occidentale que comparative-ment aux mâles les femelles sont plus réceptives après l'âge de 2 ans.

Nous avons déjà mentionné l'influence de la folliculine (13) comme facteur favorisant l'éclio-

sion de la rage. Dans l'expérience précédente faite sur les rats, les lots comportaient 4 femelles et 4 mâles. On constate que dans les lots de sujets âgés de plus de 3 mois, les femelles affectées sont plus nombreuses que les mâles et les premiers signes cliniques correspondent à la période de l'oestrus contrôlé sur frottis vaginal. Les deux femelles gestantes inoculées âgées d'un an et demi ont résisté à la plus forte dose de virus.

Nous avons à plusieurs reprises noté le déclenchement de la première crise de rage à l'occasion de l'accouplement. Mais si, chez la femelle, la décharge de folliculine pendant cette période

ment, la saison ne paraît que très peu influencer le développement de la rage. Son action sur la vie génitale ne doit pas être prise en considération car si la rage est plus fréquente au début de la saison des pluies correspondant au Sénégal à une période d'activité sexuelle, elle ne montre pas de recrudescence à la période du rut d'hiver. On peut alors penser que la plus grande teneur des tissus en diverses enzymes (notamment les phosphatases alcalines) avant l'époque des pluies constitue un facteur favorable au développement du virus. Ce point mérite d'être confirmé.

Nous venons de passer en revue un certain

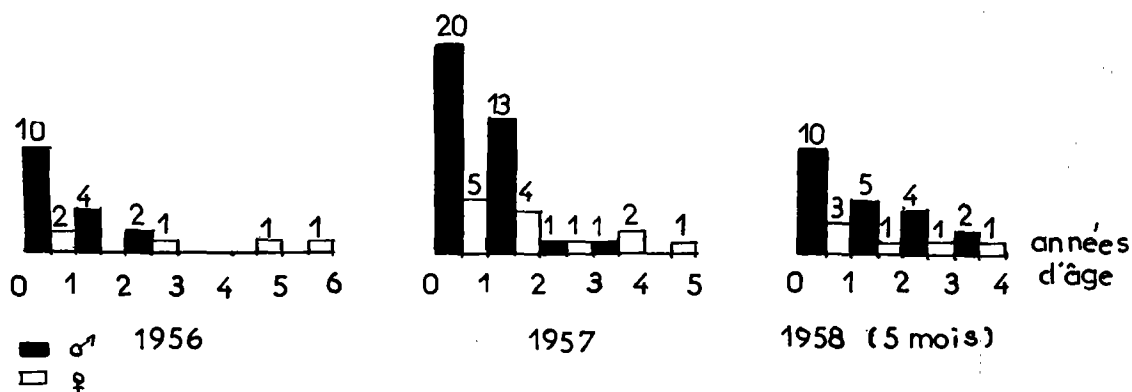


FIG. 2

## RÉPARTITION DE LA RAGE CANINE EN FONCTION DE L'ÂGE ET DU SEXE

peut extérioriser une rage en incubation, chez le mâle, il semble que le choc émotionnel que produit le coït puisse agir de même.

La nourriture ne paraît intervenir que d'une manière très faible. On pourrait penser que la moindre réceptivité des herbivores à la rage tient à la nature de l'alimentation. Les essais effectués sur des rats nourris exclusivement de viande nous ont montré que ce facteur n'a qu'une action incertaine. Par contre l'hypervitaminose D<sub>2</sub> crée un très léger degré de résistance. Des expériences sont prévues afin de préciser ce point de vue, qui pourrait avoir une importance notable dans la thérapeutique de la rage due au virus des rues.

Ainsi qu'il vient d'être mentionné précédem-

nombre de facteurs favorisant la réceptivité à la rage. Ils sont apparemment disparates, mais ils possèdent néanmoins presque tous un facteur commun. Nous avons déjà mentionné que la proportion des  $\gamma$ -globulines totales est en général plus faible chez l'animal réceptif au virus que chez le sujet réfractaire. Or l'étude électrophorétique du sérum des animaux nous a confirmé l'augmentation du taux des  $\gamma$ -globulines en fonction de l'âge (2 et 8). Bien plus, si on classe les espèces animales en fonction de la teneur du sérum en  $\gamma$ -globulines, on constate que plus elle est riche en cette fraction sérique, plus longue est l'incubation. Pour expliquer ce phénomène plusieurs hypothèses peuvent être évoquées :

1° Les  $\gamma$ -globulines non spécifiques agissent directement sur le virus rabique en le neutralisant.

2° Les  $\gamma$ -globulines stimulent les défenses de l'organisme.

3° La proportion élevée des  $\gamma$ -globulines dans le sérum traduit un état particulier de l'organisme, notamment de son système réticulo-histocytaire (SRH) qui participe à leur formation.

Nous avons cherché à déterminer quelle était la thèse valable par l'emploi de  $\gamma$ -globuline humaine (\*). Nous nous sommes adressé à cette  $\gamma$ -globuline, car elle était isolée en France dans des régions indemnes de rage. Nous avons utilisé conjointement des sérums d'animaux de diverses espèces animales dont la teneur en  $\gamma$ -globuline était contrôlée par électrophorèse, et du sérum antirabique hyperimmun. L'expérience a été conduite sur des souris âgées de 5 semaines, en réalisant avec les divers sérums et les  $\gamma$ -globulines un test de séroneutralisation, en présence d'une part d'un virus fixe, d'autre part d'une souche de virus des rues.

Les résultats sont très intéressants car ils permettent de différencier le virus fixe du virus des rues, ce qui montre que les essais de traitement de l'une des deux viroses ne sont pas nécessairement applicables à l'autre. Le virus fixe conserve sa virulence dans le test de séroneutralisation en présence de  $\gamma$ -globulines humaines ou d'un sérum très riche en  $\gamma$ -globulines (sérum de mulet) ou d'un sérum qui en est pauvre (sérum de veau) et n'est inactivé que par le sérum hyperimmun. Au contraire le virus des rues utilisé est très fortement inactivé aussi bien par les  $\gamma$ -globulines que par le sérum de mulet mais non par le sérum de veau. Signalons l'action très choquante des  $\gamma$ -globulines injectées par voie intracérébrale.

Nous avons obtenu des résultats analogues lors du traitement préventif des souris avec les  $\gamma$ -globulines à la dose de 2/100<sup>e</sup> de ml par jour pendant les deux jours qui précèdent et les trois jours qui suivent l'injection intracérébrale de virus. Le sérum de mulet à la dose de 1/10<sup>e</sup> de ml pendant la même période protège de semblable manière les souris inoculées avec le virus des rues.

(\*) Nous remercions vivement les Laboratoires Mérieux de nous avoir fourni gracieusement les globulines nécessaires à nos expériences.

Nous avons effectué les expériences précédentes avec un virus fixe particulier qui fera l'objet d'un travail ultérieur. Ce virus servant à la fabrication de vaccin phéniqué et passé régulièrement sur lapin a déclenché plusieurs cas de rage vaccinale chez le chien. Il peut se transmettre chez la souris par les voies intramusculaire, intrapéritonéale, intradermique, intraveineuse et sous-cutanée. Il se transmet de même au lapin de 1.500 grammes par voie sous-cutanée et intramusculaire. Lors de l'inoculation intracérébrale à la souris, après deux passages, on retrouve les lésions histologiques classiques du virus fixe, mais l'inoculation par les autres voies chez la souris ou le chien ne produit pas de lésion nucléaire. Le virus est cependant dépourvu de négrigenèse. Lorsque la suspension virulente de ce virus à la dilution 10<sup>-1</sup> en présence de  $\gamma$ -globulines est injectée par voie sous-cutanée, la mortalité qui est totale chez les témoins tombe à 2 sur 6 animaux. Avec le virus des rues la protection est encore meilleure.

Cette série d'observations confirme la première hypothèse en ce qui concerne le virus des rues. Il semble que le mode d'inoculation qui extériorise un cheminement particulier du virus soit responsable de l'action de la fraction  $\gamma$ -globuline des sérums. En effet, si le virus des rues se propage, peu après l'inoculation, par la voie lymphatique comme le soutient Krause (3) il entre en contact étroit avec certaines fractions sériques. Au contraire, le virus fixe normal, pénétrant directement dans la cellule nerveuse, ne peut être touché par les  $\gamma$ -globulines au contraire du virus fixe muté dont il vient d'être question.

L'étude de ce virus particulier confirme encore ce point de vue. En effet alors que par inoculation intracérébrale il tue les souris en 7 jours, par toutes les autres voies précitées il les tue en 9 ou 10 jours. Le virus ne parvient donc qu'en 2 à 3 jours dans l'encéphale. C'est également ce qui explique que le virus injecté directement dans le cerveau tue les cellules avant qu'elles aient pu réagir d'où les images de dégénérescence nucléaire, alors que si le cheminement est plus lent notamment avec un virus de rues non adapté au système nerveux central, les cellules des cornes d'Ammon résistent et se défendent en élaborant les corps de Négri. En effet, comme nous l'avons montré à propos

de la peste bovine (12), les inclusions cellulaires cytoplasmiques correspondent à une élaboration cellulaire à laquelle participent le chondriome et l'appareil de Golgi. Une preuve supplémentaire est fournie par l'étude des phosphatases alcalines qui sont normales ou plus abondantes lorsque la cellule renferme des corps de Négri. Ainsi tandis que le virus fixe est adapté à la culture directe dans le système nerveux central, le virus des rues est adapté à une fixation sur le système nerveux de la vie autonome. Il progresse ensuite vers l'encéphale qui constitue un cul-de-sac pour lui et permet une réaction de défense de la part des cellules.

Cette différence d'adaptation des deux virus correspond également à une différence de nature chimique intime puisque le virus des rues est sensible à des  $\gamma$ -globulines non spécifiques alors que le virus fixe ne l'est pas et ne peut être touché que par le sérum hyperimmun. La sensibilité du virus des rues aux  $\gamma$ -globulines est intéressante à considérer car on peut renforcer aisément les défenses de l'organisme notamment avec une source de  $\gamma$ -globulines animales non spécifiques d'un prix de revient réduit. L'absence d'action sur le virus fixe de cette fraction sérique permet d'injecter le même jour les  $\gamma$ -globulines et le vaccin.

L'étude de la deuxième hypothèse permet de se demander si dans le cas du virus fixe particulier que nous avons utilisé, la différence d'action des  $\gamma$ -globulines selon les voies d'introduction n'est pas sous la dépendance d'un renforcement des défenses de l'organisme. En effet, le virus n'est pas modifié par ces globulines lors de l'inoculation directe dans le cerveau alors qu'il est partiellement neutralisé lors de l'inoculation par la voie sous-cutanée. Pour confirmer ce point de vue, il sera utile d'étudier les lésions histologiques qu'il a pu créer, afin de déterminer s'il existe un accroissement du nombre des cellules inflammatoires qui assurent sa neutralisation dans le système nerveux.

En dehors de l'action directe des  $\gamma$ -globulines sur le virus des rues, l'état du système réticulo-histiocytaire (SRH) conditionne également la réceptivité de l'organisme au virus. C'est pourquoi la virulence dépend de la voie d'inoculation et de l'importance du SRH que le virus rencontre avant de se fixer sur le système ner-

veux. C'est le cas de l'inoculation par voie intrapéritonéale qui s'est montrée dans nos expériences bien moins sensible que la voie sous-cutanée. C'est également ce qui explique l'action de la cortisone sur l'évolution de la rage chez la souris (5). L'injection de cortisone par voie intrapéritonéale en même temps que le sérum hyperimmun en bloquant le SRH de la séreuse, empêche la neutralisation du virus.

Ainsi les diverses hypothèses qui viennent d'être proposées contiennent-elles toutes une part de vérité. Les  $\gamma$ -globulines non spécifiques agissent directement sur le virus des rues, mais de plus elles renforcent la défense de l'organisme. En outre l'état du SRH conditionne la réceptivité à la rage et l'inoculation du virus là où il est le plus actif entraîne sa neutralisation partielle.

Il ressort des expériences précédentes le rôle considérable que jouent les  $\gamma$ -globulines dans la réceptivité à la rage. Cette notion possède un rôle pratique important en Afrique occidentale où la destruction des chiens errants est presque inexistante en de nombreux endroits. Les chiens errants âgés, souvent d'aspect famélique, que l'on rencontre, ne paraissent pas constituer un gros danger d'extension de la maladie en raison de la teneur élevée de leur sérum en  $\gamma$ -globulines et de l'immunité que leur ont conférée des morsures peu infectantes. Au contraire les jeunes chiens abandonnés peuvent servir de réservoir de virus. Mais si le jeune chien est particulièrement sensible au virus des rues il l'est également au virus fixe surtout si celui-ci peut se transmettre par voie sous-cutanée. C'est ce qui explique les quelques accidents de rage vaccinale observés chez des chiens âgés de 4 à 6 mois. On peut se demander si la recommandation de l'Office international des épizooties, qui conseille à juste titre de vacciner les chiens avant l'âge de 3 mois ne devrait pas être complétée en préconisant, soit l'emploi de vaccin tué, soit l'utilisation d'un vaccin atténué (comme le vaccin phéniqué) associé à une sérumisation spécifique ou à des injections de  $\gamma$ -globulines. Il serait de même préférable d'observer une telle conduite lors du traitement antirabique des jeunes enfants.

L'incubation de la rage expérimentale est parfois longue chez la souris, aussi avons-nous cher-

ché à la raccourcir et même à extérioriser des virus très peu virulents. On sait en effet que lors de l'échec d'un traitement antirabique ou lors de traitement interrompu, les sujets ayant reçu le vaccin décèdent avant ceux qui n'ont pas été traités. Le même phénomène apparaît lors de la détermination de la DL 50 chez les souris. Des animaux ayant reçu une dilution virulente non mortelle, qui reçoivent une suspension de virus fixe tué par voie intracérébrale ou par voie sous-cutanée, meurent de rage à condition que l'injection de virus tué ait lieu assez tôt (avant la date de la mort des sujets des autres lots). Ce phénomène s'observe pour la première dilution non mortelle et si l'on a injecté une dilution suffisante de virus tué ( $10^{-1}$ ). Si l'injection a lieu après la date précitée, la mort n'a plus lieu et les animaux présentent une légère immunité. Nous avons pu isoler par ce procédé un virus rabique d'un cerveau qui aurait été considéré sans cela comme autostérilisé. De plus dans un certain nombre de cas la durée d'incubation a pu être nettement raccourcie. Le pouvoir antigénique du virus vivant a été renforcé par les particules du virus tué. Ceci confirme, s'il en était besoin, le danger que représente le traitement tardif s'il n'est pas complété par l'injection de sérum hyperimmun.

La notion précédente devrait permettre de diminuer la durée de la quarantaine des carnivores importés à condition d'effectuer leur revaccination le jour de leur entrée dans le pays.

Il n'est pas inutile, en dehors des conditions de réceptivité propres au sujet infecté, de mentionner qu'en Afrique occidentale, le virus des rues présente tantôt une virulence normale, tantôt une virulence faible, plus rarement une hypervirulence. Le virus des rues perd rapidement ses caractères s'il est inoculé au laboratoire dans des conditions non naturelles. Si l'inoculation de salive virulente déclenche la rage, un tiers environ des animaux enrégés renfermeront le virus dans leurs glandes salivaires au moment de la mort. Par contre cette proportion baisse si l'on inocule la substance nerveuse et pour certaines souches de virus on ne retrouve plus la virulence des glandes salivaires dès le deuxième et parfois même le premier passage.

Il serait intéressant de déterminer, compte

tenu de la possibilité de virulence de la salive et de la réceptivité individuelle, la probabilité qu'un sujet mordu a de contracter la rage. Elle est certainement faible pour l'adulte ; c'est ce qui fait comprendre que la maladie soit si sporadique en Afrique occidentale. Cet état de chose ne devrait cependant pas faire oublier que l'application de judicieuses mesures de police sanitaire peut seule amener l'éradication de la maladie.

\*  
\*\*

Ainsi la rage présente en Afrique occidentale, par rapport aux pays tempérés des caractères qui lui sont propres. Le climat joue un rôle indéniable en produisant à certaines périodes une décharge de glucocorticoïdes surrénaliens qui entraînent la diminution des réactions inflammatoires virales. De plus le cycle saisonnier de l'activité des cellules conditionne lui aussi pour une part les possibilités de vie du virus dans l'organisme. C'est pourquoi le film de l'évolution de la rage dans ces pays présente souvent au ralenti des phénomènes que l'évolution brutale de la maladie en zone tempérée ne permet pas de suivre.

Parmi les facteurs de la réceptivité à la rage, nous avons insisté sur l'influence de l'âge qui conditionne la teneur du sang en  $\gamma$ -globulines. Cette notion dépasse le cadre de la rage puisqu'elle a déjà été reconnue pour un certain nombre de virus. On peut dès lors se demander si l'on doit multiplier les vaccinations contre les viroses ou au contraire orienter les recherches vers l'étude des organismes, de façon à déterminer puis à créer les conditions qui le rendent réfractaire à la plupart pour ne pas dire à tous les virus pathogènes.

*Laboratoire Central de l'Élevage  
Georges Curasson, Dakar.  
Directeur : P. MORNET.*

## BIBLIOGRAPHIE

1. ANDRAL (L.) et SERIÉ (Ch.). — **Études expérimentales sur la rage en Ethiopie.** *Ann. Inst. Pasteur*, 1957, **93**, 475-88.
2. BARRAL (Ph.), GENEVOIS (P.) et BOU-TET (L.). — **Recharge de l'organisme hu-**

- main en globuline immunisante (fraction B) d'origine animale. Bases expérimentales et conditions biologiques. *Rev. Path. gén.*, séance du 14-1-58 (à paraître).
3. BOECKER (E.) et KRAUSE (W.W.). — Nouvelles données concernant la pathogénie de la rage et leurs conséquences dans le titrage des vaccins. 1<sup>er</sup> Congrès intern. Path. infect., Lyon 24-26 mai 1956. Edit. Minerva Medica, Tunis.
  4. BONVALLET (M.), DELLE (P.) et STUTINSKY (F.). — Lésions hypothalamiques et comportement émotionnel chez le chien. *C.R. Soc. Biol.*, 1949, **143**, 80-3.
  5. BRYGOO (E.R.) et DODIN (A.). — Action de la cortisone sur l'évolution de la rage chez la souris. *Ann. Inst. Pasteur*, 1957, **92**, 282-5.
  6. CHABAUD (M.A.), SERIE (Ch.) et ANDRAL (L.). — Electrophorèse et diagnostic de la rage. *Ann. Inst. Pasteur*, 1955, **88**, 420-34.
  7. GASTAUT (M.) et MILETTO (G.). — Interprétation physiopathologique des symptômes cliniques et électroencéphalographiques de la rage furieuse. *Rev. neurol.*, 1955, **92**, 5-25.
  8. GIROUX (J.). — Contribution à l'étude électrophorétique du sérum de chien. Thèse vétérinaire Toulouse 1957.
  9. MILETTO (G.) et ARMOULT (H.). — La rage. *Med. trop.*, 1956, **16**, 472-86.
  10. ROMANI (J.D.). — La recherche et l'évaluation des glycoprotéines du sérum à l'aide de l'électrophorèse sur papier. *Presse méd.*, 1954, **62**, 1578-9.
  11. SOURANDER (P.). — Cytochemical Studies on Rabies Inclusions (Negri bodies). *J. Path. and Bact.*, 1956, **72**, 257-65.
  12. THIERY (G.). — Hématologie, histopathologie et histochimie de la peste bovine. *Rev. Elevage et Méd. vét. Pays trop.*, 1956, **9**, 117-40.
  13. THIERY (G.). — Premiers résultats de l'étude de l'action de diverses hormones et du nucléinate de sodium sur le virus rabique. *C.R. Acad. Sciences*, 1956, **242**, 945-7.

## SUMMARY

### Rabies in West Africa. Its particular properties and contagiousity

In order to explain the conditions necessary for receptivity of rabies virus in tropical countries and the reasons for its low extension properties, the author studied certain particular features of this infection. After explaining his techniques, the author has studied the lesions and the symptoms which appear to be due to a tropical climate. Rabies appears to be exclusively a rhinoencephalitis with much more discreet lesions than in temperate countries. There is an early functional disturbance of the sympathetic and spinal ganglia. Non-classical atypical forms of the disease exist including mild forms where the animals recover and present a solid immunity; there exist also recurrent forms and healthy carriers. Climate has the effect of causing at certain times a discharge of suprarenal glucocorticoides which reduce the inflammatory reaction to the virus. This seasonal cycle of activity influences the viability of the virus in the body. Age is a factor upon which receptivity depends, since age determines the quantity of  $\gamma$ -globulins in the blood. Upon this level depends the action of the virus and the reticulo-histiocytic system.



## RESUMEN

### **La rabia en Africa Occidental. Sus particularidades, su contagiosidad**

Con el fin de explicar las condiciones de la receptividad de la rabia, en los países tropicales, y las razones de su poca extensión el autor estudia ciertas particularidades de esta afección. Después de haber expuesto las técnicas empleadas en su experimentación, el autor estudia las lesiones y los síntomas ajustándose particularmente a lo que parece propio al clima tropical. La rabia aparece como una rinocefalitis exclusiva con lesiones más discretas que en los países cálidos, existe una perturbación precoz de los ganglios nerviosos simpáticos y raquídeos. Se observan al lado de los aspectos clásicos de la enfermedad formas atípicas frecuentes y una forma benigna de la cual los animales curan conservando una inmunidad sólida; existe una forma de rabia recurrente y portadores sanos. El clima juega un papel produciendo en ciertos períodos una descarga de glucocorticoides suprarrenales produciendo la disminución de las reacciones inflamatorias virales. El ciclo según las estaciones de la actividad de las células condiciona también las posibilidades de vida del virus en el organismo. Entre los factores de la receptividad, la edad tiene una particular importancia condicionando el contenido de la sangre en globulinas que obran a la vez sobre el virus y sobre el sistema reticulohistiocitario.

# Sur les filaires chez les Équidés et les Bovidés

par Chusaburo SHOHO\*

Il y a déjà une quinzaine d'années que l'étiologie d'une maladie du système nerveux central des animaux domestiques (cheval, mouton et chèvre) était élucidée en Corée par les savants japonais. Elle est causée par des formes jeunes de *Setaria digitata* (von Linstow, 1906), normalement parasites du péritoine du bœuf domestique en Asie, et qu'on peut trouver en diverses régions de ce continent à la saison où vivent les moustiques vecteurs de cette filaire (*Anopheles hyrcans sinensis*, *Armigeres obturbans* et *Aedes togoi*). Les conséquences que l'on peut tirer de ces observations originales ont été déjà discutées dans nos publications précédentes (Innes et Shoho, 1953, et Shoho, 1954).

Parmi plusieurs problèmes, abordés par nous, le phénomène du complexe neuro-oculaire est une question très intéressante. Au Japon, il y a une différence entre les formes de type nerveux et celles de type oculaire, surtout chez le cheval. Quelques cas sont aussi observés, dont les divers symptômes nerveux sont constatés avant l'apparition du ver dans la chambre antérieure de l'œil. Le phénomène existe aussi, rarement, chez le bœuf (Shoho, 1956). Je crois, avec M. Innes, que les filaires accèdent à l'œil en venant de la cavité cérébrale par la fente optique ; le phénomène est alors ordinairement observé après celui de la forme nerveuse quelle qu'en soit l'intensité. A ce point de vue, la présence de la filaire dans l'œil du cheval nous suggère la présence du type cérébro-spinal.

La présence de jeunes sétaires dans le globe oculaire est en même temps précieuse pour l'étude des formes jeunes, qui ne sont ordinairement pas visibles dans les tissus de l'hôte, habitat usuel du parasite. Nous avons ainsi eu l'occasion d'observer les jeunes sétaires, que nous savons, maintenant, être assez facilement patho-

gènes. Pour l'identification des filaires oculaires du cheval et du bœuf, on a avantage à se reporter aux travaux publiés au siècle dernier plutôt qu'à considérer les résultats des investigations faites de nos jours. Les ouvrages de Davaine (1877) et Cobbold (1879) avaient envisagé cette étude, non seulement en Europe ou en Amérique, mais aussi en Asie, surtout aux Indes. Le premier commence le chapitre des « Vers (du globe oculaire) chez les solipèdes » par l'espèce « *Filaria papillosa* » (?) (Synops., n° 81), mais pour lui, l'identité de tous les vers n'est pas certaine, et « s'ils sont de la même espèce, appartiennent-ils à *Filaria papillosa* que l'on rencontre dans les autres organes du cheval et de l'âne ? Ces questions ne sont point résolues ». A l'article I, il étudie la filaire d'origine indienne, tandis qu'à l'article II, il traite de ce ver en Europe et en Amérique, car « il ne paraît pas se rapporter exactement par ses caractères à la filaire observée aux Indes ; en outre, il ne paraît pas que les chevaux parasités par la filaire oculaire dans nos pays soient sujets à la faiblesse des lombes ; les cas en sont d'ailleurs rares et n'ont été signalés que de loin en loin. La plupart appartiennent à notre siècle. » Au chapitre suivant, relatif aux « Vers (du globe oculaire) du bœuf » ce savant ne dit rien de l'identité des parasites. J'ai rappelé les hypothèses de Davaine seulement parce que je crois que son avis représentait celui des savants de son temps et peut-être d'ailleurs en est-il de même aujourd'hui encore.

Lors de la publication des ouvrages de Davaine et Cobbold, *Filaria papillosa* (syn. *Gordius equi-*

(\*) Expert du Plan Colombo à Ceylan (décembre 1955-juillet 1957).

Nakayama-Soen Takarasuka Hyogo-Ken, Japon.

nus Abildgaard, 1789) comprenait toutes les sétaires, d'origine équine et bovine. Toutefois, Perroncito en 1882, séparait le parasite du bœuf, qu'il assimilait à *Filaria labiato papillare* Alessandrini, 1838, de *Filaria papillosa*. La confusion concernant l'identité des trois sétaires provenant des équidés, bovidés et cervidés est discutée par moi dans un autre travail à paraître prochainement (1958). Ce sont A. Railliet et A. Henry (1911), qui ont signalé pour la première fois, que les jeunes vers rencontrés dans la chambre antérieure de l'œil des chevaux sont des formes jeunes de *Setaria labiato-papillosa* (Aless., 1838), et non de *S. equina* (Abildg., 1789) (Syn. *F. papillosa*). Nous ne savons pas aujourd'hui si ces auteurs avaient étudié des exemplaires européens ou provenant d'autres parties du monde. Les jeunes sétaires que l'on trouve dans l'œil des chevaux au Japon (Ichinose et Itagaki, 1945) ou à Ceylan (Nichols and Crawford, 1927) semblent en majorité appartenir à l'espèce *Setaria digitata* (von Listow), sétaire d'origine bovine, ordinairement trouvée en divers pays d'Asie. Très rarement (seulement 2 sur 111 vers, examinés par Ichinose et Itagaki) des formes jeunes de *S. equina* sont trouvées avec celles de *S. digitata* mais surtout au printemps, tandis que *S. digitata* est observée à l'automne et en hiver. Schwartz (1927) n'a isolé que des formes jeunes de *S. equina* dans l'œil des chevaux aux Etats-Unis et au Canada ; le phénomène semble en Amérique moins fréquent qu'en Asie.

Pour nous qui croyons en l'existence du complexe neuro-oculaire, la présence de la nématodose cérébo-spinale, du type nerveux, (« la faiblesse des lombes » de Davaine), est très suggestive pour orienter les études et déterminer l'identité de la filaire oculaire dans les diverses parties du monde. Les conditions qui favorisent « la faiblesse des lombes » des poulains et chevaux n'est pas le monopole des Indes. Elles existent aussi au Japon, et sont réunies surtout à la fin de l'été et l'automne, alors que l'encéphalite japonaise est observée ordinairement chez les humains et les chevaux. Ce n'est pas absolument curieux, parce que le virus de cette dernière affection est aussi transmis par des moustiques. Nous avons suffisamment discuté sur la corrélation possible entre ces deux maladies du système nerveux central des mammifères

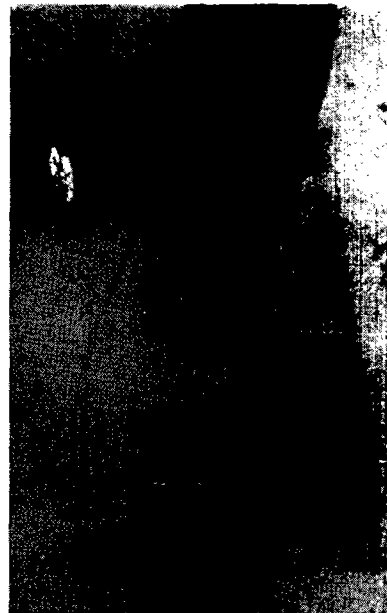
(Innes et Shoho, 1952). Les troubles identiques étudiés chez des poulains aux Etats-Unis sont connus sous le nom de « Wobbler of foals and yearlings » et il semble que leur histo-pathologie, récemment décrite par Jones et ses collaborateurs (1955), soit parfaitement identique à celle de la nématodose cérébrospinale. Ce fait, discuté par Innes (1957) dans un travail publié en collaboration avec Saunders, convainc ces auteurs de la possibilité d'intervention d'une forme migratrice du nématode. En Europe, il y a plusieurs relations de parésie lombaire, causée par le parasitisme direct d'un nématode, chez les cerfs sauvages (Schwangart, 1918 et 1940 ; Kerschagl, 1944-1945 ; Baudet et Verwey, 1951) (Böhm et Supperer, 1955) mais pas chez les animaux domestiques, au moins récemment, tandis que l'observation concernant *Setaria equina* (Syn. *Gordius equinus*) « *intra duram et piam matrem* » était déjà rapportée par Abildgaard en 1789. Il est à noter que la distinction de la sétaire bovine n'a été faite par Perroncito qu'un siècle après cette observation.

Eu égard aux faits ci-dessus exposés, l'identification des sétaires jeunes, trouvées dans la chambre antérieure de l'œil des équidés et bovidés, est très intéressante. J'ai eu à ma disposition 3 échantillons provenant de bovins français, 3 exemplaires femelles qui m'ont été envoyées par M. J. Euzéby de Lyon. Il s'agissait de trois préparations, montées sur lame et présentant seulement les portions extrêmes (deux antérieures et trois postérieures). L'une des trois est arrivée en mauvais état (la lamelle ayant glissé sur la lame) et les deux autres sans dommages. Les vers ont été lavés dans l'eau physiologique et plongés dans la solution lactophénolique pour les préparer à la microphotographie. Les dessins à la chambre claire et les microphotographies nous montrent que l'extrémité antérieure est identique à celle de *Setaria digitata* avec dents latérales (parties latérales du cercles péribuccal) de forme triangulaire, et non semi-lunaires, convexes, comme nous pouvons les voir ordinairement sur *Setaria labiato-papillosa* (cf. microphotographies des sétaires adultes bovines, envoyées de France et d'Espagne). En ce qui concerne l'extrémité postérieure, trois ont le bouton terminal lisse, dépourvu de pointes mousses : elles sont alors du type *digitata*. La position relative des deux appen-

PLANCHE I



Aa



Ab

Filaire oculaire d'un bœuf français

Aa : extrémité antérieure.

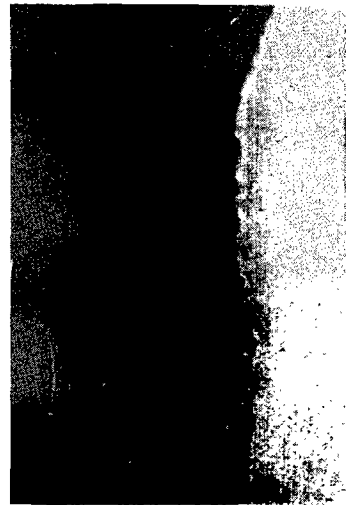
Ab : extrémité postérieure.



Ba



Bb



Bc

Ba : extrémité antérieure d'une filaire oculaire d'un cheval japonais (la longueur de ce ver est d'environ 35 mm).

Bb : extrémité postérieure de la même filaire.

Bc : extrémité postérieure d'un mâle (longueur d'environ 19,5 mm). Echantillon provenant de l'œil d'un cheval japonais.

PLANCHE II



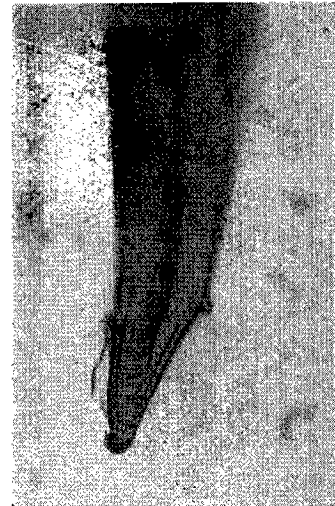
Da



Ea



Db



Eb

Da : extrémité antérieure d'une séttaire adulte provenant d'un bœuf français (envoyée par M. le professeur J. Euzéby) *S. labiato-papillosa*.

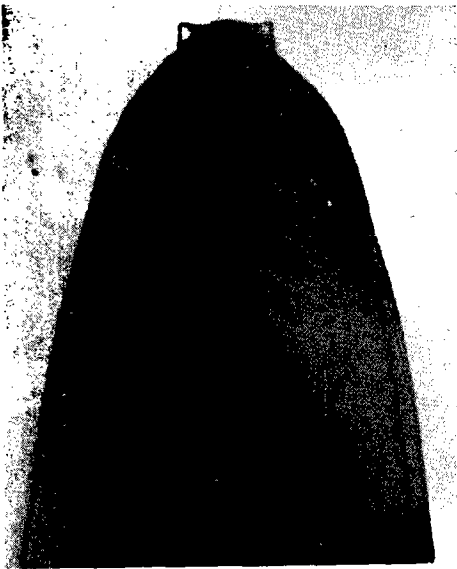
Db : extrémité postérieure de la même séttaire.

Ea : extrémité antérieure d'une séttaire adulte (femelle) provenant d'un bœuf espagnol (envoyée par M. le professeur C. Granada) *S. labiato-papillosa*, longueur : environ 85 mm.

Eb : extrémité postérieure de la même séttaire. Remarquer l'extrémité terminale sans petites pointes mous-ses, comme chez *Setaria digitata* à Ceylan, mais les dents latérales semblent typiques de *S. labiato-papillosa*, elles apparaissent avec une forme semi-lunaire convexe en vue latérale.

N.B. : (Photographies Aa et Ab de la Planche I et toutes les photographies de la Planche II sont au même grossissement).

PLANCHE II (suite)



Fa



Fb

Sétaire adulte d'origine bovine ♀ récoltée à Ceylan.

*Setaria digitata* : environ 86 mm de longueur. Cette espèce a un anneau chitineux relativement étroit (en vue latérale) et ce point sera probablement regardé comme une différence typique entre *S. labiata-papillosa* et *S. digitata*. (Fa : extrémité antérieure - Fb : extrémité postérieure).

PLANCHE III

Dessin à la chambre claire des trois échantillons de la filaire oculaire des bœufs français. (Comparez avec les photographies Aa et Ab, planche I).

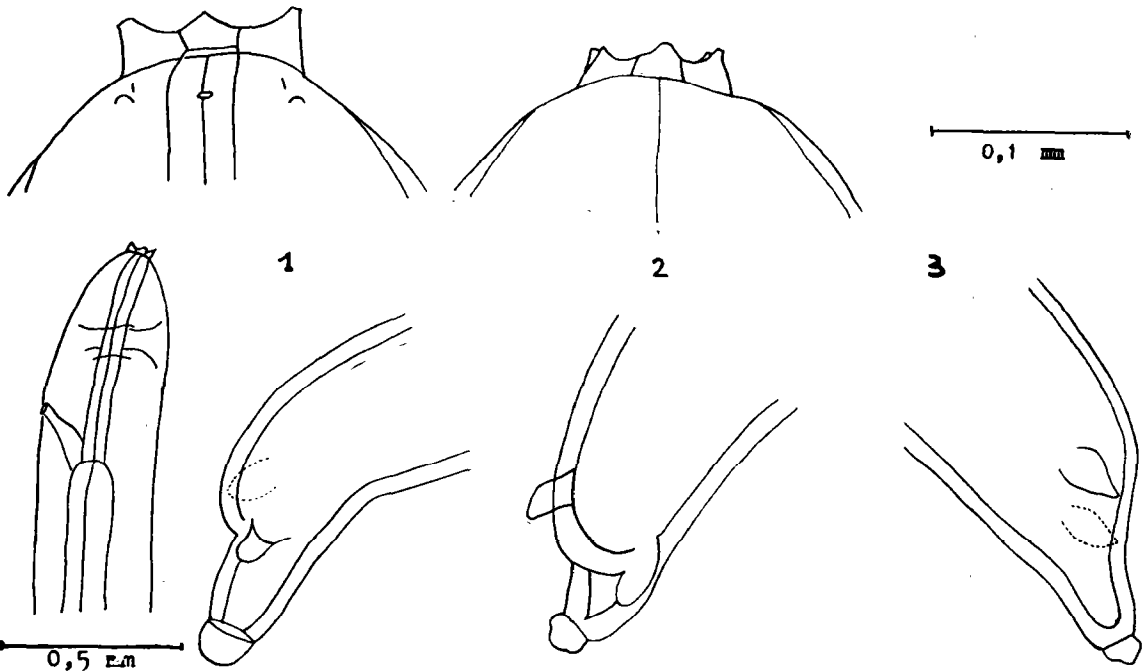
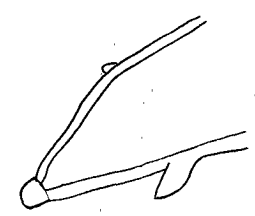
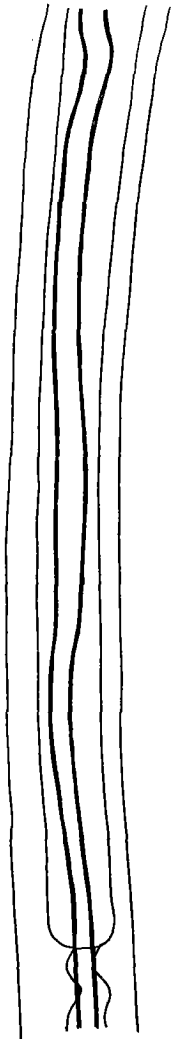
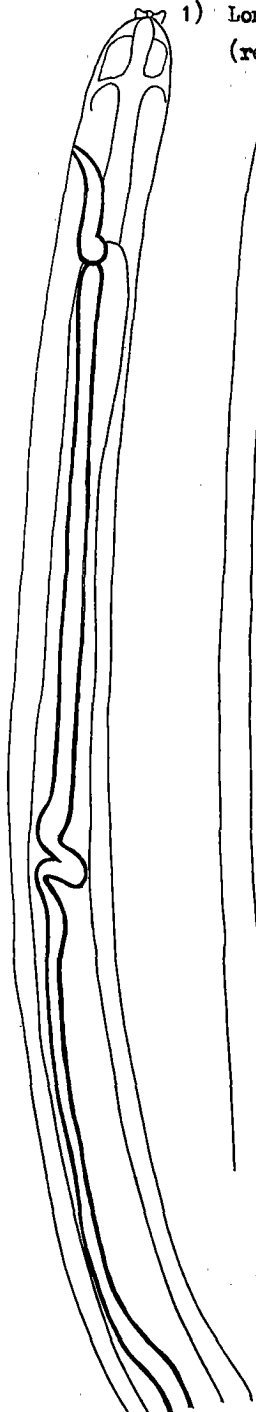


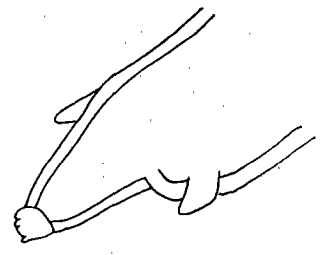
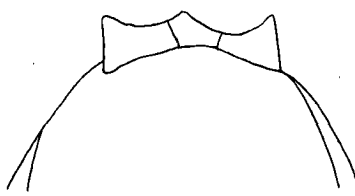
PLANCHE IV

Dessins de filaires oculaires du cheval au Japon.

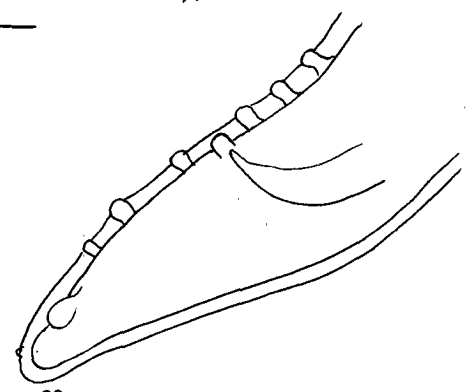
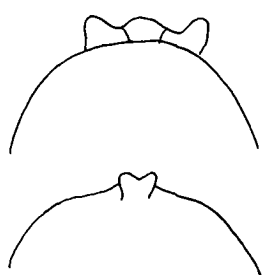
1) Longueur 35 mm  
(récoltée en janvier par Mr Nirasawa).



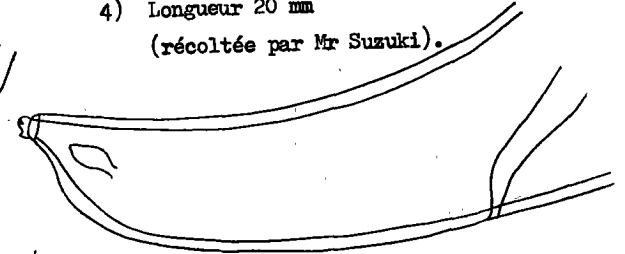
2) Longueur 42 mm  
(récoltée par Mr Nirasawa).



3) Longueur 19 mm  
(récoltée par Mr Suzuki en octobre).



4) Longueur 20 mm  
(récoltée par Mr Suzuki).



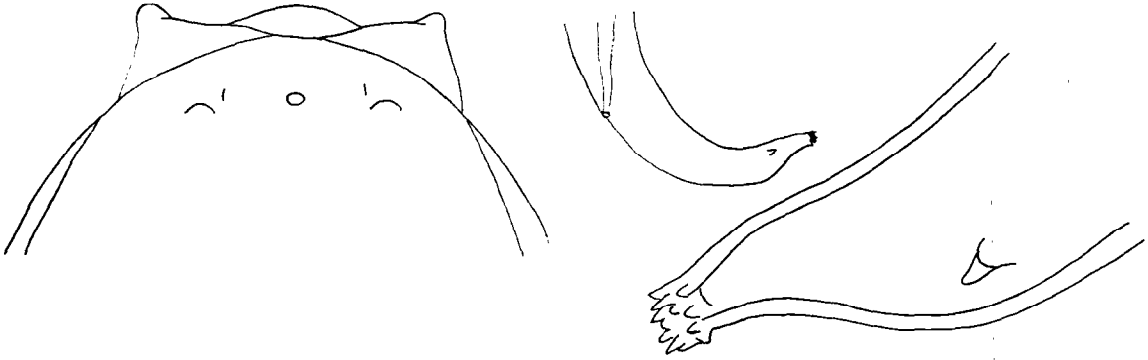
0,5 mm

0,1 mm

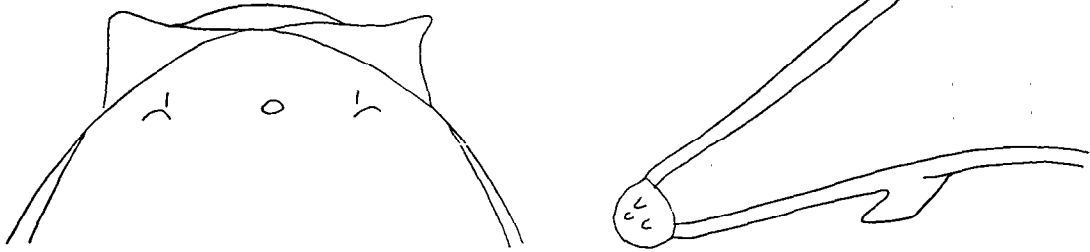
PLANCHE V

Dessins de sétaires bovines adultes (femelles) de France, Espagne et Ceylan.

1) Française, longueur 85 mm.



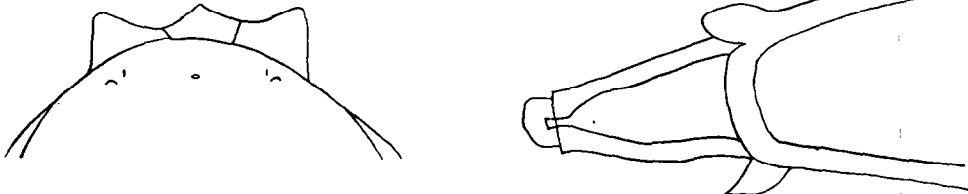
2) Espagnole (Andalousie), longueur 86 mm.



3) Ceylonaise, longueur 94 mm.



4) Japonaise, longueur 86 mm.



0,1 mm



d'ices latéraux sub-terminaux est celle qu'on observe habituellement chez les sétaires bovines. Toutes ces observations m'amènent à la conclusion que les filaires oculaires des bœufs français appartiennent à l'espèce *S. digitata*. Mais une question n'est pas encore résolue, c'est celle de la forme véritable de *Setaria labiato-papillosa* jeune. Si l'on ne peut pas trouver des individus du type *S. digitata* parmi les sétaires adultes parasites du bœuf en Europe, il est possible que les formes jeunes de *S. labiato-papillosa* prennent la forme de *S. digitata* et le phénomène opposé n'est pas impossible (voir mon tirage d'un échantillon, recueilli au Japon). Cet avis n'est pas conforme à celui soutenu par quelques auteurs, qui admettent la différence de *S. digitata* et *S. labiato-papillosa*. Actuellement, j'ai seulement cinq échantillons de sétaires adultes provenant de bœufs européens (2 de l'Espagne et 3 de France), qui sont tous *S. labiato-papillosa*. A mon avis, on peut trouver à la fois *S. digitata* et *S. labiato-papillosa* dans les diverses parties du monde. En Asie, où *S. digitata* est généralement prédominante, la région de la péninsule malaise m'a fourni l'association de *S. digitata* et *S. labiato-papillosa*, tandis qu'au Japon et à Ceylan, ou aux Indes du sud je n'ai pas trouvé celle-ci. Quelques chercheurs japonais ont déjà signalé la présence de *S. labiato-papillosa* au Japon (Yamaguchi, 1943 ; Yashi, Sato et Sasa, 1953), mais je ne l'ai pas encore rencontrée dans mes examens qui ont porté sur plus de 300 sétaires adultes, provenant de bœufs japonais indigènes.

A Madras, aux Indes du Sud, Anantaraman et Victor (1957) n'ont trouvé que *S. digitata* chez *Bos indicus* et *Bos bubali*, ainsi que je l'ai constaté sur les échantillons envoyés de Madras et d'Orissa, tandis qu'un autre auteur travaillant aux Indes (Sarwar, 1946) a publié une photographie typique de *S. labiato-papillosa* provenant de sa collection (l'origine de cette sétairé n'est pas mentionnée dans sa publication). Actuellement, le problème de l'identité des deux sétaires bovines fait encore l'objet de mes recherches.

Pour faciliter la comparaison de nos sétaires oculaires avec celles d'Europe où d'autres parties du monde, je joins à cette publication des microphotographies de quelques vers recueillis

au Japon. Il est intéressant de noter que les parasites des bovidés en ce pays sont trouvés le plus souvent enveloppés d'un tissu réactionnel, formant une légère tumeur sur la paupière supérieure plutôt que nageant, libres, dans la chambre antérieure de l'œil, tandis qu'il n'en est rien chez les équidés. De plus, chez les bovidés, ce phénomène est toujours observé à la saison où on observe le parasitisme chez les équidés. D'autre part, j'ai étudié un cas de sétariose chez un bœuf indigène, chez lequel une tumeur apparut sur une paupière, après évolution de l'affection nerveuse. Le problème complexe qui reste encore posé sur l'identité des sétaires des bovins et des cervidés doit être résolu par l'étude de différences très subtiles, qu'il est très difficile de décrire exactement de façon précise. Pour terminer, je veux ajouter les observations récentes que j'ai faites à Ceylan sur le traitement curatif de l'affection des chevaux, causée par *Filaria oculi*, avec le Caricide\*. Le médicament administré à 2 reprises dans un cas et une seule fois dans un autre cas, à la dose de 80 mg par kg, provoque la disparition du ver nageant dans la chambre antérieure de l'œil et entraîne l'effacement d'une légère opalescence de l'humeur aqueuse observée avant le traitement. Ce produit chimique nous semble capable de pénétrer très aisément dans le globe oculaire (Shoho, Fernando et Cumarasamy, 1958).

#### Remerciements :

J'adresse mes sentiments reconnaissants à M. le Professeur J. Euzéby pour sa collaboration et l'intérêt incessant qu'il a porté à mes recherches. Je remercie également, pour leur amicale collaboration, mes deux collègues, MM. Nirasawa et Suzuki de la préfecture de Kukushima, qui m'ont fourni leurs récoltes de filaires oculaires nécessaires à mes études.

#### BIBLIOGRAPHIE

ABILDGAARD, P.B. (1789). — *Zoologia Danica, seu animalium Daniae et Norvegiae sasiorum ac notorum descriptiones et historiae*, 3, 49.

(\*) Produit de « Lederle Laboratories, the American Cyanamid Co., New-York ». Présenté par M. le Dr R.L. Burkart. (= Hetrazan = Notézine). Il s'agit de la diéthyl-carbamyl-méthyl-pipérazine.

- ANANTARAMAN, M., et VICTOR, D.A. (1957). — **Cerebrospinal nematodiasis. I. Setaria of bovines in India.** *Ind. vet. J.*, **34**, 165.
- BAYLIS, H.A. (1936). — **On the nomenclature and synonymy of the nematode « Setaria labiato-papillosa ».** *Ann. trop. Med and Parasit.*, **30**, 293.
- BÖHM, L.K., und Supperer, R. (1955). — **Untersuchungen über Setarien (Nematoda) bei einheimischen Wiederkäuern und deren Beziehungen zur « Epizootischen Cerebrospinalen Nematodiasis » (Setariosis).** *Z.f. Parasitenkunde*, **17**, 165.
- BAUDET, E.A.R.F., et VERWEY, J.H.P. (1951). — **Protostrongyloides cervi** n.g. n.sp. als oorzaak van een dodelike bloeding in de schedelholte bij een hert (*Cervus elaphus*). *Tijdschrift v. Diergeneesk.*, **76**, 485.
- COBBOLD, T.S. (1879). — **Parasites.** London ; J. & A. Churchill.
- DAVAINE, C. (1877). — **Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques.** Paris, J.B. Baillière et fils.
- HAYASHI, S., SATO, K., et SASA, M. (1953). — **Etude sur les sétaires bovines.** *J. vet. Med.*, **116**, 43 (Japonais).
- ICHINOSE, K., YAMAGUCHI, T., and ITAGAKI, S. (1945). — **Sur la Filaria oculi.** *Sogo Juigaku.*, **11**, 69.
- INNES, J.R.M., and SAUDERS, L.Z. (1957). — **Diseases of the central nervous system of domesticated animals and comparison with human neuropathology.** *Advances in vet. Sci.*, **3**, 118 ; New-York, acad. Press.
- INNES, J.R.M., and SHOHO, C. (1952). — **Nematodes. Nervous Disease, and neurotropic virus infection.** *Brit. Med. J.*, Aug. 16, **2**, 366.
- INNES, J.R.M., and SHOHO, C. (1952). — **Note sur une nématodose épizootique cérébro-spinale des animaux, forme d'encéphalomyélomalacie focale, causée par de jeunes vers (Setaria digitata).** *Acta Neurol., et Psy. Belgica*, **7**, 417.
- KERSCHAGL, W. (1944-45). — Cité par Böhm und Supperer.
- LINSTOW, O. von (1906). — **Helminths from the collection of the Colombo Museum.** *Spolia zeylanica*, **3**, 163.
- MAPLESTONE, P.A. (1931). — **Parasitic nematodes obtained from animals dying in the Calcutta Zoological Gardens. Parts 4-8.** *Rec. Ind. Museum (J. Ind. Zoology)*, **13**, 92.
- NICHOLLS, L., and CRAWFORD, M. (1925). — **Verminous ophthalmia.** *Ceyl. J. Sci.*, **1**, 147.
- PERRONCITO, D.E. (1882). — **I parassiti dell uomo e degli animali utili.** Milano ; D.F. Vallardi.
- RAILLIET, A., et HENRY, A. (1911). — **Sur une filaire péritonéale des porcins.** *Bull. Soc. Path. exot.*, **4**, 386.
- SCHWANGART, Fr. (1918). — **Ursachen der endemischen Parese des Rotwildes.** *Deutsche Jägerz.*, **71**, 132.
- SCHWANGART, Fr. (1940). — **Über die endemischen Parese des Rotwildes und Tuberkulose beim Reh.** *Berliner u. münchener tierärztl. Wochens.*, **6**, 61.
- SCHWARTZ, B. (1927). — **Nematodes belonging to the Genus Setaria parasitic in the eyes of horses.** *North Am. Vet.*, **8**, 24.
- SHOHO, C. (1954). — **Epizootische cerebrospinale Nematodiasis (Setariosis) und ihre verzweigten Probleme.** *Deutsche tierärztl. Wochens.*, **61**, 25.
- SHOHO, C. (1956). — **Cerebro-spinal nematodiasis (Setariosis) in abnormal or inadequate hosts.** *Ceyl. vet. J.*, **4**, 75.
- SHOHO, C. (1958). — **Die Setarien aus dem schweizerischen Reh, Capreolus capreolus.** *Pour Schw. Arch. f. Tierheilk.*, à paraître.
- SHOHO, C., FERNANDO, F.D., and CUMARASAMY, K. (1958). — **Trials of therapeutic treatment of eye-worm (Filaria oculi) of horses by 1-Diethylcarbamy1-4-Methylpiperazine Dihydrogen Citrate.** A paraître.
- YAMAGUCHI, S. (1943). — **Studies of helminths fauna of Japan. Part 43. Mammalian nematodes, IV.** *Jap. J. Zoology*, **9**, 449.

## SUMMARY

## The filaria of bovines and equines

The author has examined the question whether the filaria of domestic animals, *Setaria labiato-papillosa* and *S. digitata* are in fact separate species. He refers to the observations of other parasitologists, on ocular and nervous tissue filariasis.

In Korea, it has been established that a cerebro-spinal disorder is due to the immature forms of *S. digitata*. In Japan, a distinction is made between the ocular and nervous types of the disease in the horse particularly. However from observations on certain cases of the oculo-nervous complex, the author thinks that invasion of the eye is through the optical fissure from the brain cavity. The majority of immature filaria found in the eyes of horses in Japan appear to be *S. digitata* of bovine origin; very rarely are they *S. equina*. The author has examined the filaria in the eyes of bovine in Europe and concludes that these also are *S. digitata* and he asks accordingly whether, since adult forms of *S. digitata* of bovines are not found in Europe, it is possible that the young forms of *S. labiato-papillosa* may not take the form of *S. digitata* and vice-versa. He is of the opinion that it is possible to find both species of *Setaria* in most parts of the world. In Asia *S. digitata* predominates. His studies continue.

## RESUMEN

## Sobre las filarias en los équidos y los bóvidos

El autor investiga si no hay identidad entre las filarias de los animales domésticos, *Setaria labiato-papillosa* y *S. digitata*; recuerda las observaciones de otros parasitólogos concernientes a las filariosis oculares y nerviosas y expone algunas de sus investigaciones. En Corea, se ha establecido que la causa de una enfermedad del sistema nervioso central de los animales domésticos era debida a formas jóvenes de *Setaria digitata*. En el Japón, se observan diferencias entre las formas de tipo nervioso y las formas de tipo ocular, sobre todo en el caballo. Sin embargo en algunos casos de complejo neuro-ocular observados, el autor piensa que las filarias penetran en el ojo viniendo de la cavidad cerebral por la hendidura óptica. La mayoría de las filarias jóvenes encontradas en el ojo de los caballos del Japon parecen pertenecer a *S. digitata* de origen bovino; las formas de *S. equina* son muy raras.

El autor examinando filarias oculares bovinas de Europa concluye que estas pertenecen tambien a *S. digitata*; y se pregunta sí, puesto que no se puede encontrar en Europa *S. digitata* adultas en los bóvidos, no es posible que las formas jóvenes de *S. labiato-papillosa* tomen la forma de *S. digitata* y *S. labiato-papillosa* en diversas partes del mundo; en Asia *S. digitata* predomina generalmente. El autor continua a estudiar el problema de su identidad.

# Les tiques des animaux domestiques de la région de Fort-Lamy (Tchad) et Fort-Foureau (Cameroun)

par P.C. MOREL et J. MAGIMEL †

Les quelques références que nous publions ici doivent être considérées comme un complément au travail concernant les tiques d'animaux domestiques d'Afrique occidentale.

Bien que le sujet porte sur une aire géographique assez restreinte, nous nous sommes décidés à cette publication pour plusieurs raisons :

— Les régions de Fort-Lamy et Fort-Foureau constituent en effet la bordure orientale et méridionale du lac Tchad, dont la faune ixodienne du rivage occidental avait été étudiée dans un précédent travail (Morel, 1958) ; or l'enquête dans la région de Nguigmi, en raison de l'isolement de ce pays, n'avait pu être menée aussi complètement qu'on aurait pu le désirer ; les références que nous donnons aujourd'hui fourniront des renseignements plus exacts sur la faune des tiques du pourtour du lac Tchad, qui constitue le point central des régions sahélienne et nord-soudanienne.

— En second lieu les prospections menées par J. Magimel avaient été très approfondies. La disparition de notre confrère arrête là une enquête qu'il comptait étendre à tout le territoire du Tchad.

Les publications antérieures sur les tiques du Cameroun, Rageau (1951, 1953), Morel et Mouchet (1958), donnent très peu de renseignements sur les espèces présentes dans la pointe nord de ce territoire. Ceux que nous donnons aujourd'hui complètent donc utilement les enquêtes précédentes.

Nous ne répéterons pas ici les données biolo-

giques d'ordre général propre à chacune des espèces dont nous allons traiter. Nous nous contenterons de signaler ce qui est particulier aux récoltes faites dans la région dont nous nous occupons, en rappelant, s'il y a lieu, quelques références que nous donnions déjà dans la précédente publication.

La plus grande part des récoltes revient à J. Magimel ; les autres sont dues à notre confrère M. Graber. Elles s'échelonnent sur une année complète, mais sont plus abondantes en saison d'hivernage, comme il est de règle dans toute la région nord-soudanienne. Les stades adultes, de beaucoup les plus nombreux, ne sont pas signalés : l'absence d'indication à ce sujet doit être interprétée comme une présence de mâles et de femelles exclusivement ; au contraire les stades immatures sont toujours indiqués (! = larves et n = nymphes).

Voici la signification des abréviations utilisées pour les diverses collections examinées et dont une partie contenait du matériel provenant du Tchad :

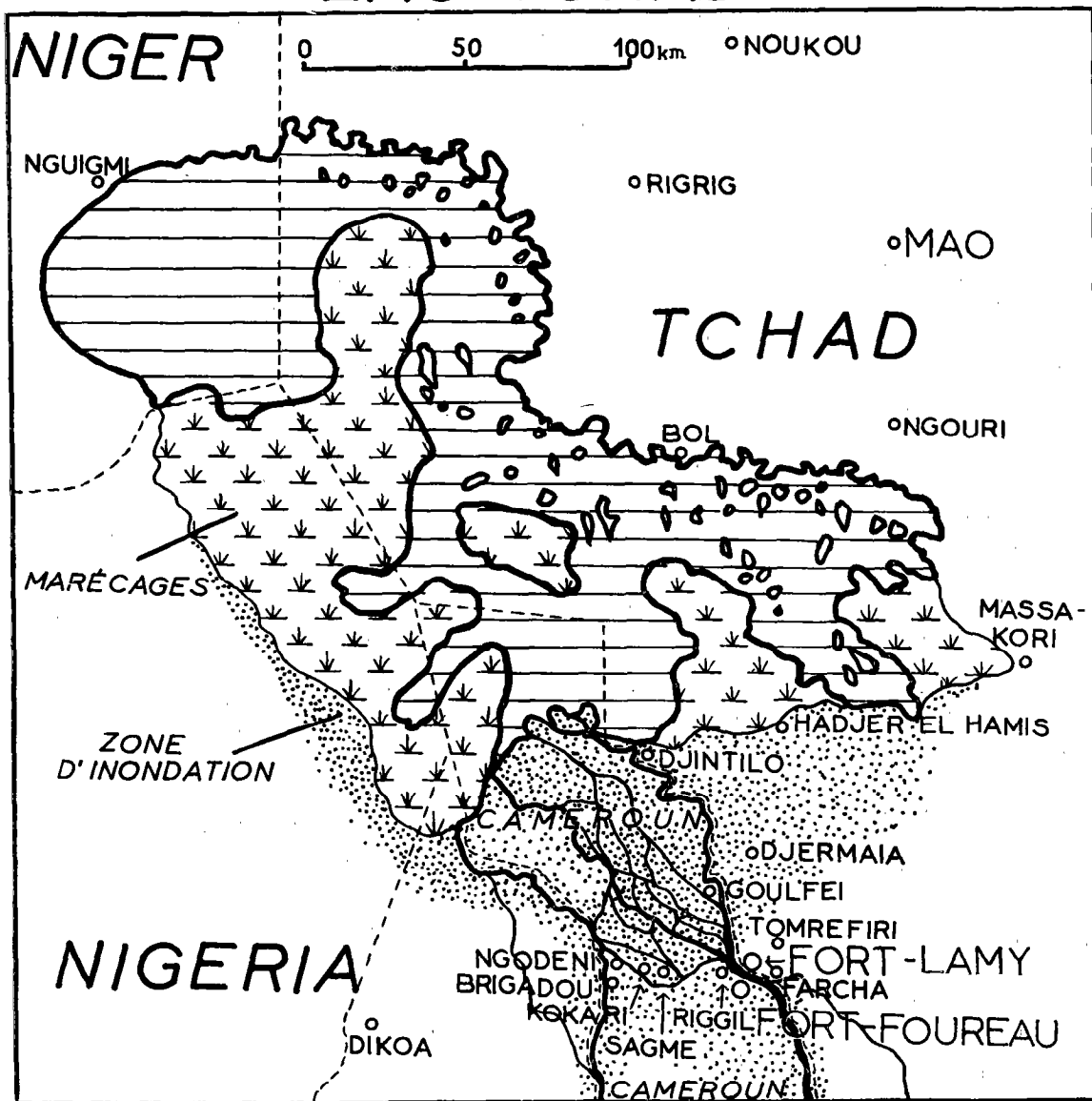
IFAN : Collection de l'Institut français d'Afrique noire.

MHNP : Muséum d'Histoire naturelle de Paris.

IPP : Institut Pasteur de Paris (Laboratoire d'entomologie médicale).

L'emplacement exact des localités que nous signalons est indiqué sur une carte ; nous citons donc à la suite, sans les séparer, les références du Tchad et du Cameroun.

# LAC TCHAD



P.C.N.

1. *Amblyomma variegatum* (Fabricius, 1794).

Localités : Ngouri (MHNP); Mao : *dromadaire*; Fort-Lamy : bovins, *lièvre* (In); Sagme : bovins.

La limite nord de l'aire de répartition de cette espèce passe par la région de Fort-Lamy et coïncide avec l'isohyète des 500 mm de pluies annuelles; d'après l'ensemble des données que nous possédons à ce sujet il ne semble pas qu'on doive s'attendre à retrouver l'*A. variegatum* beaucoup plus au nord, à moins de transport par du bétail transhumant.

2. *Boophilus annulatus* (Say, 1821).

Localités : Fort-Lamy, Farcha, Fort-Foureau, Riggil, Sagme; dans les cinq cas les hôtes sont des bovins.

D'après les conclusions de l'enquête en A.O.F., l'espèce ne paraissait pas devoir se retrouver au nord de l'isohyète des 1.000 mm; dans nos récoltes les *B. annulatus* sont aussi abondants que les *B. decoloratus*. Il doit s'agir en fait d'une tique introduite par des troupeaux originaires du sud et qui a pu se maintenir grâce au microclimat particulier des alentours du lac Tchad. Les bovins hôtes de ces *Boophilus* pâturaient dans les zones d'inondation du lac.

3. *Boophilus decoloratus* (Koch, 1844).

Localités : Fort-Lamy : bovins; Ngodeni : *cheval*; Fort-Foureau : bovins; Riggil : bovins.

Ces références concordent avec les données relatives à la biologie et à la répartition géographique de l'espèce telles qu'elles ressortent de l'enquête en A.O.F.

4. *Haemaphysalis leachi leachi* (Audouin, 1827).

Fort-Lamy : *chat*, *mangouste à queue blanche*, *mangouste rayée*, *genette du Sénégal*.

Parasite typique des carnivores sauvages, cette tique se retrouve plus ou moins fréquemment sur les carnivores domestiques; de même qu'en A.O.F., ce parasitisme secondaire semble moins important dans la région de Fort-Lamy qu'en Afrique orientale ou australe.

5. *Hyalomma dromedarii* Koch, 1844.

Localités : Ngouri (MHNP); Noukou : *dromadaire*; Fort-Lamy : bovins.

Ces références sont en accord avec les conclusions sur la biologie de l'espèce en A.O.F.

6. *Hyalomma impeltatum* Schulze et Schlottko, 1930.

Localités : Mao : *dromadaire*; Noukou : bovins, *dromadaire*; Fort-Lamy : bovins.

L'espèce est très abondante dans la région qui nous occupe. Même remarque que pour *H. dromedarii*.

7. *Hyalomma impressum* Koch, 1844.

Localités : Fort-Lamy : bovins; Fort-Foureau : bovins; Sagme : bovins; Riggil : bovins.

L'espèce est très peu abondante dans nos récoltes, ce qui semble un cas assez courant. Même remarque que pour *H. dromedarii*.

8. *Hyalomma rufipes* Koch, 1844.

Localités : Mao : *dromadaire*; Noukou : bovins, *dromadaire*; Fort-Lamy : bovins; Farcha : *cheval*; Tomrefiri : *phacochère*; Abougoudam : bovins; Brigadou : bovins; Riggil : bovins; Sagme : bovins.

Cette espèce est très abondante dans les récoltes.

Des immatures ont été prélevés à Fort-Lamy sur les hôtes suivants : *grue couronnée* (II et n), *poule* (n), *mange-mil* (n : Morel, 1958, IFAN), *rat roussard* (*Arvicanthis niloticus* : II) et *lièvre* (nn).

9. *Hyalomma truncatum* Koch, 1844.

Localités : El Hamis (Morel, 1958, MHNP); Mao : *dromadaire*; Noukou : *dromadaire*; Fort-Lamy : bovins, *lièvre* (nn).

Cette espèce est également très abondante. Même remarque que pour *H. dromedarii*.

10. *Rhipicephalus evertsi* Neumann, 1897.

Localités : Fort-Lamy : bovins, *cheval*; Brigadou : bovins; Ngouma : *chevaux*; Sagme : bovins; Farcha : *cheval*; Fort-Foureau : bovins; Riggil : bovins. Dans les oreilles du cheval de Fort-Lamy se trouvaient également de nombreux immatures (larves et nymphes).

Ce rhipicéphale semble abondant dans la région sur le bétail, à l'image de ce qui se passe en Nigeria (Unsworth, 1952). En A.O.F., au contraire, l'espèce s'est révélée assez rare, sans que l'on puisse attribuer cette rareté à un défaut dans les prélèvements plutôt qu'à une réduction numérique importante de cette espèce parvenant à une extrémité de son aire d'expansion. Il semble en effet que *Rh. evertsi* est originaire des régions montagneuses d'Afrique orientale et que ses hôtes primitifs sont les zèbres ; par la suite, des migrations de bétail l'auraient répandu sur presque tout le continent africain ; ce sont les peuls et leurs troupeaux qui ont probablement joué ce rôle en ce qui concerne l'Afrique occidentale.

11. *Rhipicephalus sanguineus* (Latreille, 1806).

Localités : Djintilo (Morel, 1958, MHNP) ; Fort-Lamy : bovins, gazelle à front roux, phacochère, chat, lièvre, rat roussard (nn et ll *Arvicanthis niloticus*), homme, poule, *Polemaetus bellicosus* (Falconiforme) ; Tomrefiri : phacochère ; Fort-Foureau : cobe de Buffon ; Sagme : bovin ; Riggil : bovins.

Cette espèce ubiquiste est très abondante tout autour du lac Tchad. Sa biologie n'offre pas de particularité par rapport aux données recueillies en A.O.F.

12. *Rhipicephalus simus simus* Koch, 1844.

Localités : Fort-Lamy : bovins, chien, porc-épic ; Goulfeil : phacochère ; Brigadou : bovin ; Tomrefiri : phacochère ; Riggil : bovins.

L'espèce est peu abondante, comme on peut le constater dans toute la région sahélo-soudanienne ; elle semble ne se rencontrer qu'en certains biotopes boisés conservant une certaine humidité et constituant ainsi les îlots-refuges de l'espèce ; de plus les récoltes sur porc-épic et phacochère montrent nettement que ce rhipicéphale trouve ses possibilités de survie et de développement le plus souvent dans des terriers. Cette dernière particularité s'accorde entièrement avec les données concernant la biologie de *Rh. simus simus* en région sahélienne ou nord-soudanienne d'A.O.F.

13. *Rhipicephalus tricuspis* Doenitz, 1906.

Localités : Tomrefiri : phacochère ; Riggil : bovin.

Ce rhipicéphale assez rare n'est représenté ici que par deux mâles.

14. *Argas persicus* (Oken, 1818).

Localités : El Hamis (Morel, 1958, MHNP) ; Fort-Lamy : chauve-souris indéterminée (♀) ; plusieurs larves sur *Balearica pavonina* (grue couronnée), *Corvus albus* et *Polemaetus bellicosus*.

Les renseignements concernant le parasitisme des oiseaux sauvages étant très peu nombreux, nos dernières références présentent un certain intérêt ; en fait il serait surtout important de savoir s'il s'agit d'une fixation accidentelle liée à la fréquentation des poulaillers par divers oiseaux sauvages (ce qui semble un cas assez fréquent de la part des corbeaux et des rapaces), ou bien au contraire si ce parasitisme correspond à un établissement effectif des *Argas* dans les refuges ou les nids. La recherche et l'examen de tels biotopes offrent certaines difficultés et n'ont pas pu être entrepris.

15. *Ornithodoros savignyi* (Audouin, 1827).

Localités : bassin sud du lac Tchad (Neumann, 1901) : *O. savignyi caecus* ; (Morel, 1958, MHNP) ; Massakori, Moussoro, Salal (Morel, 1958, IPP) ; Mao : sable du marché.

Cet ornithodore est abondant sur tout le territoire du Tchad qui reçoit moins de 500 mm de pluies annuelles ; cette répartition est caractéristique de l'espèce qui est présente dans tout le sahel.

\*\*

J. Magimel avait également recueilli plusieurs lots de tiques d'animaux sauvages. Nous citerons ces références sans commentaire car elles ne touchent pas directement notre sujet.

16. *Amblyomma nuttalli* Doenitz, 1909.

Fort-Lamy : tortue terrestre indéterminée.

17. *Aponoma flavomaculatum* (Lucas, 1846).

Fort-Lamy : *Varanus niloticus* et *V. exanthema*.

*maticus* (tous les stades), *Pseudohaje* : l'éléphant, dont ces deux espèces sont des parasites spécifiques.  
*goldii* (Ophidiens, Elapidés).

18. *Aponomma latum* (Koch, 1844).

Fort-Lamy : *Naja nigricollis*, *Pseudohaje goldii*, *Psammophis sibilans*.

Cette espèce parasite régulièrement les serpents.

19. *Haemaphysalis houyi* Nuttal et Warburton, 1915.

Fort-Lamy : *Xerus erythropus*; Massakori : même hôte (Morel in Hoogstraal, 1956, p. 871).

20. *Haemaphysalis leachi muhsami* Dias T.S., 1954.

Fort-Lamy : zorille (*Ictonyx striatus*).

21. *Rhipicephalus cuspidatus* Neumann, 1907.

Fort-Lamy : phacochère (nn), mangue rayée (*Mongos mungo*) (nn); Tomrefiri : phacochère; Fort-Foureau : oryctérope (Rageau, 1953).

22. *Ornithodoros erraticus* Lucas, 1849.

Fort-Lamy : *Arvicanthis niloticus* (2 l).

En 1953, Rageau signalait de Fort-Foureau *Amblyomma tholloni* Neumann, 1899 et *Dermacentor circumguttatus* Neumann, 1897, sur

Laboratoire central de l'élevage  
« Georges Curasson »,  
Dakar-Hann.  
Directeur : P. Mornet.

## BIBLIOGRAPHIE

HOOGSTRAAL, H. (1956). — **African ixodoidea.**

1. **Ticks of the Sudan.** Research Report NM 005 050. 29.07. U.S. Govt. Printing Office. 1956-0-390 800, 1.101 pp.

MOREL, P.C. (1958). — **Les tiques des animaux domestiques de l'Afrique occidentale française.** *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 11 (2) : 153-189.

MOREL, P.C. et MOUCHET, J. (1958). — **Les tiques du Cameroun (Ixodidae et Argasidae).** *Ann. Parasit. hum. comp.*, 33 (1-2) : 69-111.

RAGEAU, J. (1951). — **Ixodidés du Cameroun.** *Bull. Soc. Path. exot.*, 44 (7-8) : 441-446.

RAGEAU, J. (1953). — **Note complémentaire sur les Ixodidae du Cameroun.** *Ibidem*, 46 (6) : 1.090-1.098.

UNSWORTH, K. (1952). — **The Ixodid parasites of cattle in Nigeria, with particular references to the northern territories.** *Ann. trop. Med. Parasit.*, 46 (4) : 331-336.

## SUMMARY

### The ticks of domestic animals in the regions of Fort-Lamy (Tchad) and Fort-Foureau (Cameroun)

The authors relate the locus, host and stage of all ticks which they collected during one full year from the domestic animals in the regions bordering to the East and South of Lake Tchad. They state the particular points in regard to each species collected. This paper completes their study of the ticks of these regions as previously published.



## RESUMEN

### **Las garrapatas de los animales domésticos de la región de Fort-Lamy (Tchad) y Fort-Foureau (Camerun)**

Los autores señalan el lugar de recogida, el huésped y el estadio de las garrapatas que han sido recogidas durante un año completo, en los animales domésticos, en la región de la orilla oriental y meridional del lago Tchad. Señalan lo que tiene de particular cada una de las especies recogidas. Este estudio viene a completar las publicaciones anteriores sobre las garrapatas del Tchad y del Camerún.

## **EXTRAITS - ANALYSES**

### **Maladies diverses à virus**

1. PLACIDI (L.). — **Un cas troublant d'apparition de la rage chez le chien.** (19 réf.). *Bull. Acad. vét.*, 1958, 31 (1), 29-36 et 37-9.

L'auteur relate le cas d'un chien atteint depuis un an d'une affection dont les symptômes (incoordination des mouvements, titubation,...) firent conclure à la présence d'une tumeur cérébelleuse, et que le propriétaire fait vacciner contre la rage. 19 jours après la vaccination apparaissent des symptômes plus graves (mâchonnements avec salivation, plaintes, modification de l'affectivité,...); finalement, après une phase paralytique, l'animal meurt le 29<sup>e</sup> jour. L'autopsie met en évidence une tumeur du cervelet qui semble primitive, mais aussi des corpuscules de Négri dans l'encéphale; deux lapins et deux cobayes que l'on inocule meurent entre le 22<sup>e</sup> et le 36<sup>e</sup> jour avec des symptômes rabiques classiques. Ce chien, âgé de 8 à 9 ans, n'avait jamais été mordu par un congénère, ne sortait jamais seul. L'auteur s'est demandé : d'où vient le virus ? Les symptômes, que l'on avait attribués à la présence d'une tumeur, n'auraient-ils pu être la manifestation d'une rage lentement évolutive ? Quelle est la corrélation entre la vaccination et le déclenchement de la rage habituelle ?

L'auteur écarte d'emblée la possibilité d'infection directe par le vaccin. Il ne lui semble pas non plus que l'on puisse envisager la transformation du virus-vaccin. L'auteur estime que le virus était présent dans l'organisme; les symptômes observés étaient bien dus à la tumeur et non à une forme atypique de rage, présentant des rémissions. C'est l'inoculation du vaccin qui a déterminé l'évolution de l'infection qui jusqu'alors existait dans l'organisme à l'état latent.

L'auteur insiste sur l'importance de cette longue incubation, de cet état latent qui peut s'étendre sur plusieurs années. En effet, les individus qui hébergent ainsi le virus peuvent le transmettre.

Récemment Andral et Serié en Ethiopie ont pu montrer qu'il existe des chiens, apparemment sains, porteurs et excréteurs de virus. La reprise de l'activité virulente semble concorder avec des manifestations cliniques diverses qui portent plus ou moins directement atteinte au système nerveux. Cette existence de porteurs sains de virus rabique rend indispensable le traitement de toute personne mordue et montre combien est importante vis-à-vis des animaux provenant de pays où sévit la rage, non seulement la quarantaine, mais une durée suffisamment longue de celle-ci.

2. PLACIDI (L.) et SANTUCCI (J.). — **La rage des espèces sauvages et notamment des chiroptères** (41 réf.). *Maroc médical*, 1958, 37 (397), 672-5.

Un grand nombre d'animaux sauvages : carnivores, herbivores, rongeurs, oiseaux, peuvent être atteints de rage; ces animaux sont un danger constant; leur infestation peut compliquer sérieusement les mesures de prophylaxie car ils représentent des réservoirs de virus à partir desquels peuvent se développer des épizooties; tel est le cas du loup en Europe centrale, en Russie, en Inde, du renard en Europe, du chacal en Afrique du Nord... Le cas des chiroptères est particulièrement intéressant. Ils sont parfois à l'origine d'épidémies (Trinité 1929); on a retrouvé le virus de la rage chez de nombreux vampires et chauves-souris tant en Amérique qu'en Europe, et parfois chez des individus apparemment sains. Non seulement des espèces hématophages, mais aussi des espèces frugivores et insectivores ont été reconnues porteurs de virus; les hématophages n'attaquent que les herbivores, jamais le chien; les vampires, entre eux, sont très agressifs et le virus se transmet ainsi avant d'atteindre les herbivores. Les vampires infectés peuvent rester porteurs latents et excréter le virus longtemps (110

jours), ou succomber à la maladie ; leurs cadavres sont mangés par des rongeurs sauvages (ratons laveurs) qui pourraient transmettre la rage par morsure, à des chiens notamment. Le virus, pendant l'hibernation du vampire se localiserait dans les dépôts graisseux. Les chauves-souris peuvent s'infecter par les insectes (hanneçons, silphes, nécrophores) qu'ils mangent et qui pourraient être porteurs et vecteurs de virus rabique qu'ils auraient ingéré avec des parcelles de cadavres de petits animaux sensibles. Les taupes et les campagnols s'infecteraient de la même manière. Peut-être aussi de petits ectoparasites qui vivent sur les chauves-souris et que l'on retrouve sur les nécrophores seraient-ils des intermédiaires.

Le virus subit peut-être des variations chez les différentes espèces sauvages ; on admet que les morsures du loup sont toujours graves, et on a isolé des souches « exacerbées » ; chez les vampires et les chauves-souris, où les formes latentes sont fréquentes, les corps de Négri manquent souvent. Cependant, l'examen des caractères antigéniques montre jusqu'à présent l'unicité du virus rabique.

3. PLACIDI (L.) et HAAG (J.). — **Sur le diagnostic rapide de la rage du chien et le traitement des personnes mordues** (106 réf). *Maroc médical*, 1958, 37 (397), 671-81.

La difficulté du diagnostic de rage d'une part, la nécessité d'une lutte contre une infection rabique possible dans les délais les plus brefs d'autre part, ont conduit à instituer le traitement de la personne mordue dans chaque cas douteux. Le traitement est interrompu si le diagnostic est négatif, mais continué si le doute persiste.

Sur l'animal vivant le diagnostic est difficile ; les commémoratifs ont une valeur essentielle. La rage apparaît actuellement comme une affection élective de la moelle, du tronc cérébral et du rhinencéphale épargnant la plus grande partie du cerveau, ce qui expliquerait les troubles du comportement et l'absence de manifestations confusionnelles et de symptômes hémiplegiques ou épileptiques. Cependant dans la pratique courante, chez le chien en observation, on est habitué à considérer que le moindre trouble implique la suspicion.

Diverses affections peuvent être confondues avec la rage : la maladie d'Aujeski qui présente parfois du prurit, la maladie de Carré qui atteint souvent les carnivores sauvages, l'épilepsie et la pseudo-épilepsie, la paralysie de la mâchoire, tous les symptômes nerveux, etc. Les voies de contamination, autres que par morsure, peuvent être multiples : *in utero*, voie digestive, voie intra-muqueuse. La propagation du virus dans l'organisme se fait par les nerfs ; cependant des recherches récentes examinent la possibilité de dissémination par la lymphe, par le sang, par le liquide céphalorachidien.

L'examen clinique ne permet aucune certitude. Le diagnostic rapide de la rage du chien est assuré par la recherche histologique ; la présence des corps de Négri confirme le diagnostic. En leur absence, l'inoculation à la souris blanche augmente les chances de les mettre en évidence, dans la corne d'Ammon de la souris, à partir du 4<sup>e</sup> jour et plus souvent du 5<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> par la méthode de Sellers. L'inoculation au hamster ferait gagner un jour.

Les corps de Négri n'ont d'ailleurs pas une valeur absolue, car des formations d'aspect très semblable peuvent s'obtenir dans d'autres affections neurotropes, dans la maladie de Carré par exemple. De plus, ils peuvent manquer dans des cas où le virus a pourtant été isolé. Surtout, des souches sont dépourvues de pouvoir négrigène ; certaines ont pu donner des corps de Négri chez des espèces animales mais non chez d'autres.

L'état réfractaire, très rare, est cependant connu, quoiqu'encore mal expliqué ; il pourrait être dû à des propriétés particulières du sérum, qui d'ailleurs ne sont pas spécifiques du virus rabique. Il apparaît de plus en plus que le dogme de l'évolution toujours fatale de la rage est erroné ; seules sont connues les formes à évolution fatale. Les rémissions ont été assez souvent observées, de même que des incubations très prolongées chez la plupart des espèces réceptives. Le virus en état de latence peut entrer à tout moment en évolution. D'ailleurs il apparaît que le nombre de sujets recélant le virus rabique sans en être incommodés doit être plus important qu'on ne le supposait jusqu'alors. Certains états individuels temporaires seraient susceptibles d'inhiber le développement du virus

dans l'encéphale ou de faire éclore une infection latente.

La méthode de fixation du complément peut donner de bons résultats, selon Ando et Ishi ; ces auteurs utilisent comme antigène des émulsions à 40 p. 100 de cerveau des chiens suspects et à 33 p. 100 de glandes salivaires et comme sérum celui de cobaye préparé par des inoculations de virus provenant d'encéphales de cobayes enrégés. La méthode s'est montrée toujours en accord avec l'isolement du virus et plus précise que l'examen histologique ; elle se recommanderait donc par sa rapidité (5 heures), sa spécificité, sa précision. Mais d'autres auteurs ont obtenu des résultats divergents dans un certain pourcentage de cas. Aussi doit-on envisager pour un diagnostic très rapide de rage la recherche des corps de Néгри, puis en cas d'absence de ces formations la méthode sérologique, enfin les méthodes de diagnostic sur coupes colorées.

Le traitement antirabique chez l'homme a été très amélioré par l'introduction de la sérothérapie. Depuis longtemps on a essayé d'associer la sérothérapie à la vaccination, mais les résultats obtenus, insuffisants et irréguliers ne permettaient pas une application habituelle. Les résultats obtenus par Balthazard et Ghodssi en Iran, avec le sérum de lapin de Habel et Koprowski, fournissent la preuve de la valeur protectrice très grande des sérums à haute teneur d'anticorps, qui permettent de sauver des mordus qui succomberaient avec le seul traitement vaccinal. Chez tous les sujets inoculés de sérums, on peut mettre en évidence, au bout de 24 heures, des anticorps neutralisants qui persistent une dizaine de jours ; avec le vaccin, les anticorps n'apparaissent que vers le dixième jour et persistent jusque vers le vingt-huitième jour. Aussi le traitement mixte permet-il d'obtenir des anticorps du début à la fin et donne-t-il une sécurité beaucoup plus grande.

4. FRAS (A.) et GRMOVSEK (P.). — **Le diagnostic de la rage au moyen du test de diffusion-précipitation en milieu gélifié** (en yougoslave). *Vet. Arhiv.*, 1958, **28** (9-10), 253-8. Résumé anglais des auteurs.

En partant des travaux de Mansi et de ses collaborateurs, effectués sur le test de précipi-

tation en milieu gélifié en vue du diagnostic de quelques maladies à virus, les auteurs entreprennent des expériences ayant pour but de démontrer si la précipitation pouvait également être obtenue avec le virus rabique. Le milieu utilisé était celui de Mansi : gélose : 15 g ; chlorure de sodium : 16 g ; solution physiologique phénolée à 10 p. 100 : 50 ml ; méthyl-orange : 0,03 g dissout dans 1.000 ml d'eau distillée.

Les résultats obtenus par les auteurs avec ce milieu indiquent l'apparition d'une réaction antigène anti-corps, qui se produit lorsque des cerveaux de lapins, inoculés soit avec du virus fixe, soit avec du virus des rues, sont mis en présence de sérum hyperimmun obtenu chez le cheval après des injections répétées de virus fixe.

Les lignes de précipitation apparaissent 9 heures après le dépôt, en milieu gélifié, de tissu cérébral infecté avec du virus fixe ou 24 à 48 heures plus tard dans le cas de tissu infecté avec du virus des rues, à condition que les boîtes de Pétri soient conservées à la température ambiante. Des résultats positifs furent également obtenus avec des cerveaux provenant de trois chiens et d'un porc enrégés ainsi qu'avec de nombreux cerveaux de souris infectées de virus des rues.

Les auteurs font remarquer qu'avant d'introduire cette méthode de diagnostic dans la pratique, il conviendrait de déterminer quelle est la plus courte période d'incubation de la maladie, à partir de laquelle des lignes de précipitation peuvent être obtenues avec le matériel infecté, ainsi que l'influence sur l'apparition de ces lignes des enzymes autolytiques du cerveau.

5. THIODET (J.), FOURRIER (A.), MASSONNAT (J.) et coll. — **Rage déclarée traitée par curarisation maxima et ventilation endotrachéale à pression positive.** *Ann. Facul. Med. Montevideo*, 1958, **43** (1-2), 43-6. Repris dans *Trop. Dis. Bull.*, 1959, **56** (1), 37-8.

La survie dans la rage humaine est rarement supérieure à 3 ou 4 jours consécutifs à l'apparition des premiers symptômes, la mort étant provoquée par des troubles respiratoires, entraî-

nant eux-mêmes des troubles circulatoires, et par des désordres du métabolisme général.

Les auteurs ont tenté de prolonger la survie d'un homme âgé de 65 ans, mordu sévèrement à la main et au bras par un chien enragé, en vue de permettre aux sérum et vaccin anti-rabiques de neutraliser les effets du virus ayant envahi ses centres nerveux.

Les premiers signes de rage avaient été observés 45 jours après la contamination, bien que l'intéressé ait suivi une série de 15 injections de vaccin, commencée 2 jours après la morsure. 3 jours après l'apparition des premiers symptômes, une trachéotomie basse fut pratiquée avec une canule n° 9 de Sjöberg, communiquant avec un réservoir d'air par l'intermédiaire d'une valve.

Un arrêt complet de la respiration suivit l'injection intraveineuse lente de 24 ml d'une préparation de curare, l'« intocostrine » (64 mg) et, aussitôt, un appareil d'Engström fut utilisé, assurant 17 mouvements respiratoires et l'inhalation d'un mélange théorique de 4 litres d'air et 4 litres d'oxygène par minute.

Ce traitement eut pour conséquence une relaxation musculaire et une expansion thoracique complètes, un murmure vésiculaire normal, un pouls régulier et une tension sanguine satisfaisante.

Cette amélioration fut maintenue pendant 4 jours, pendant lesquels les sécrétions pulmonaires étaient aspirées périodiquement, la relaxation musculaire complète étant obtenue par des injections intraveineuses répétées d'« Intocostrine » et l'alimentation étant réalisée au moyen de perfusions sanguines.

Au cours de cette période, 2.000.000 d'unités de pénicilline étaient inoculées chaque jour par voie intramusculaire, 20 ml d'immun-sérum l'étaient le premier jour du traitement et étaient suivis d'une injection quotidienne de vaccin anti-rabique.

Malheureusement le 5<sup>e</sup> jour du traitement, un incident mécanique — l'éclatement du réservoir d'air — se produisit et ne permit pas de prolonger la survie du patient au-delà du 8<sup>e</sup> jour, soit le 11<sup>e</sup> jour après l'apparition des premiers symptômes. Quoiqu'il en soit, il s'agit là, semble-t-il, du premier cas de survie aussi prolongée chez l'homme atteint d'une infection rabique. Il

est d'ailleurs possible, comme le pensent les auteurs, que l'issue eût pu être différente si l'incident mécanique décrit ci-dessus ne s'était pas produit.

6. CONSTANTINESCO (N.) et BIRZU (N.). — **Phénomène d'autostérilisation et guérison dans la rage expérimentale.** *Ann. Inst. Pasteur*, 1958, **94** (6), 739-47.

La rage est considérée comme une maladie toujours mortelle pour l'homme et les animaux ; cependant il existe des espèces réfractaires ou partiellement résistantes (oiseaux, chauves-souris) et il a été montré que la rage peut évoluer chez des chiens ou des chats comme une affection intermittente, latente, chronique, quelquefois curable. Les auteurs ont constaté chez l'homme et les animaux vaccinés, morts de la rage, l'absence du virus rabique des rues dans les nerfs périphériques (septinévrite négative) et, en conséquence, l'avirulence des glandes salivaires (rage fermée) ; ils ont montré ensuite que le névraxe de certains animaux vaccinés et morts de rage paralytique ne contient plus de virus rabique, réalisant ainsi le phénomène d'autostérilisation mortelle de Levaditi.

Dans cet article, les auteurs étudient la virulence comparative du cerveau chez des souris, vaccinées ou non vaccinées, atteintes de paralysie rabique et ils examinent la nature des paralysies chez les souris au névraxe avirulent. Ils concluent que :

« Par la vaccination on prolonge la période d'incubation et la durée de la maladie chez des souris, atteintes, malgré la vaccination, de paralysies à la suite de l'infection cérébrale d'épreuve. Dans la rage provoquée, le névraxe s'autostérilise à peu près constamment (DL50 = 0).

Le processus d'autostérilisation peut quelquefois aboutir à la « rage paralytique guérie », caractérisée par des séquelles neuromusculaires persistantes, avec impotence fonctionnelle, comparables à celles de la poliomyélite.

Le syndrome paralytique, vu chez les animaux au névraxe devenu avirulent, est bien de nature rabique, et se distingue des « accidents nerveux allergiques », avec processus de démyélinisation consécutifs au traitement antirabique.

En général, la rage se comporte, chez des organismes partiellement immunisés, comme toute autre infection neurovirale autostérilisable et curable, telles les encéphalites ou la poliomyélite. »

Ce comportement implique la nécessité de renoncer à l'euthanasie par la morphine, au moins chez des sujets humains vaccinés, et d'adopter une thérapeutique symptomatique adéquate qui permettra au malade de dépasser la période critique des premiers jours et d'atteindre la phase d'autostérilisation totale du névraxe.

7. BARTOS (P.). — **La circulation du virus rabique chez l'animal infecté.** *Studii si Cercetari Inframicrobiol, Microbiol si Parazitol.*, 1957, 8 (2), 229-38. Repris dans *Trop. Dis. Bull.*, 1958, 55 (8), 883.

Vingt lapins ont été inoculés par voie intrapéritonéale avec du virus rabique des rues et, 30 minutes plus tard, les muqueuses linguale et buccale étaient scarifiées en vue d'amener du sang en contact avec les terminaisons nerveuses : parmi eux, 17 contractèrent la rage dans les 12 à 64 jours suivants et les 3 autres succombèrent à d'autres causes. Dans une expérience comparable utilisant 20 autres lapins, on pratiquait l'ablation d'une partie de l'oreille et des incisions dans les muscles des cuisses ; parmi ces animaux, 14 contractèrent la rage dans les 20 à 90 jours suivants, 5 succombèrent à d'autres causes et 1 survécut. Dans un groupe témoin non soumis à des incisions, 4 animaux sur 20 succombèrent à l'infection dans les 23 à 45 jours suivant l'inoculation. Dans d'autres expériences, 5 chiens furent infectés par voie intrapéritonéale avec du virus rabique et de la salive fut recueillie sur des écouvillons fixés dans la bouche de l'animal. On a pu démontrer, en inoculant des cobayes avec des extraits préparés avec de l'eau physiologique à partir de ces écouvillons prélevés à intervalles réguliers, que la salive contenait du virus dans les 2 à 17 heures qui suivaient l'inoculation infectante ; le virus était également présent dans la salive pendant 2 à 8 heures qui suivaient son introduction par voie sous-cutanée. Les résultats montrent donc qu'une virémie se produit après l'inoculation de virus rabique et que le virus est éliminé dans la salive pendant cette phase.

8. ATANASIU (P.) et LEPINE (P.). — **Multipli-cation du virus rabique des rues sur la tumeur épéndice de la souris en culture de tissus. Effet cytolitique** (22 réf.). *Ann. Inst. Pasteur*, 1959, 96 (1), 72-8.

Jusqu'ici, l'étude de la multiplication *in vitro* des virus rabiques n'a pas abouti à une adaptation suffisante du virus à la culture.

Les auteurs ont eu comme but de travail la culture du virus rabique des rues sur une cellule gliale d'origine tumorale de la souris maintenue en culture de tissus.

Ils discutent leurs expériences et concluent ainsi :

« Après deux passages successifs la virulence du virus rabique dans les liquides surnageants en culture de tissus s'est maintenue constamment entre  $10^2$  et  $10^4$ . Des titres de virulence constants entre  $10^{1,5}$  et  $10^3$  ont été obtenus jusqu'au vingt-deuxième passage.

« Il est bien certain que la souche de rage des rues se multiplie sur la cellule gliale de souris, d'origine tumorale.

« Le virus mis en culture dans les premiers passages avait une période d'incubation de dix à quinze jours et les cellules présentaient régulièrement des inclusions oxyphiles rappelant les corps de Négri. A partir du cinquième passage le liquide virulent surnageant commence à déterminer une dégénérescence cellulaire, qui s'est poursuivie pendant au moins 15 passages. Cette dégénérescence est empêchée par un sérum spécifique (humain ou de cheval). Le vingt-deuxième passage titre régulièrement entre  $10^2$  et  $10^4$  et les lésions anatomopathologiques chez la souris et le lapin, inoculés avec la culture, sont typiques de la rage des rues. Il est à noter que malgré la cytolysse constante et la durée réduite de la période d'incubation au cours de 17 passages en série, alors qu'on aurait pu penser à une évolution vers le type virus fixe par adaptation du virus à la culture de tissus, la souche a jusqu'ici gardé toutes ses caractéristiques de virus des rues.

« Nos expériences montrent, en outre, qu'à l'avenir il sera possible de réaliser un titrage des sérums antirabiques sur culture de tissus en faisant appel à leur aptitude à protéger les cellules contre l'effet cytopathogène. Cette technique

présenterait des avantages évidents de gain de temps et d'économie par rapport à la technique classique de neutralisation sur l'animal. »

9. RUSSEFF (C.) et BONTSCHIEFF (N.). — **Application du virus lapinisé dans la lutte contre la peste porcine en Bulgarie.** *Bull. Off. intern. Epiz.*, 1958, **49** (9-10), 635-42.

La peste porcine sévissait dans le passé en Bulgarie et causait de grandes pertes. Actuellement, les mesures de police sanitaire mises en œuvre en même temps que des vaccinations systématiques en masse au cristal-violet ont obtenu un grand succès. Néanmoins des foyers apparaissent parfois notamment dans de grands élevages et l'enrayement par la séro-inoculation et le vaccin au cristal-violet dure longtemps et n'évite pas de grandes pertes. C'est pour ces cas que les auteurs utilisent un vaccin obtenu à partir d'une souche lapinisée du virus de la peste porcine en association avec l'inoculation d'un sérum hyperimmun. Le vaccin est constitué par une suspension dans l'eau distillée de rate et de foie de lapins infectés par une souche lapinisée et sacrifiés en état d'hyperthermie ; la conservation a lieu à  $-20^{\circ}\text{C}$ , le vaccin étant en suspension à 10 p. 100. Pour la vaccination, la suspension est portée à 2 ou 3 p. 100 et inoculée par voie sous-cutanée derrière l'oreille à la dose de 2 ml.

La vaccination est bien supportée par les porcs en bonne santé ; des symptômes d'inappétence et d'hyperthermie s'observent vers le 5<sup>e</sup> et le 6<sup>e</sup> jour. Après la séro-vaccination de truies gestantes, les auteurs n'ont constaté aucun cas d'avortement.

La séro-vaccination, dans les établissements infectés permet d'obtenir une immunité rapide et durable. Les auteurs ont expérimenté au total sur 10.999 porcs dont 9.959 ont subi la séro-vaccination et 1.040 la vaccination.

10. RUSSEFF (C.) et BONTSCHIEFF (N.). — **Culture et modification du virus de la peste porcine chez le lapin par inoculation abdominale simultanée du tissu embryonnaire du porc** (15 réf.). *Bull. Off. intern. Epiz.*, 1958, **49** (9-10), 643-52.

Les expériences des auteurs ont porté sur l'adaptation du virus de la peste porcine au lapin et son atténuation pour le porc en injectant simultanément au lapin le virus de la peste porcine et du tissu embryonnaire porcine. Ils décrivent les conditions de l'expérience et analysent les résultats obtenus. Ils concluent ainsi :

« La souche du virus de la peste porcine utilisée par nous est maintenue, avec une virulence non atténuée pour les porcs, dans 107 passages en série sur des lapins qui reçoivent, en même temps, par voie intra-abdominale, du tissu embryonnaire porcine.

« Les passages du virus chez le lapin, par voie intrapéritonéale et par voie veineuse, sans inoculation simultanée de tissu embryonnaire porcine, conduisent en peu de temps à la « perte » du virus. Cependant, le virus retrouve son entière virulence à son passage suivant avec du tissu embryonnaire porcine.

« La modification de la souche utilisée de virus de la peste porcine par culture sur les lapins ne se réalise qu'au niveau des hauts passages tissulaires (104) par passages en série, par voie veineuse, de suspensions de rates de lapins sacrifiés au moment de l'hyperthermie.

« Le virus modifié obtenu, appliqué aux porcs, en dilution à 2 p. 100 de rate et de foie de lapins ayant réagi hyperthermiquement, est facilement supporté par des porcs sensibles et crée chez eux une immunité solide lors de l'épreuve effectuée cinq jours plus tard. »

11. NGUYEN-BA-LUONG et VU-THIEN-THAI. — **Première expérimentation d'un virus-vaccin contre la peste porcine au Viet-Nam.** *26<sup>e</sup> session du comité de l'Office.* *Off. intern. Epiz.*, 1958, **50** (mai), 555-8.

Les auteurs utilisent la souche S.F.A. de Weybridge, souche de peste porcine ayant subi 256 passages sur lapin. Le virus-vaccin lyophilisé est reconstitué puis dilué à 5 p. 100 ; cette dilution sert à inoculer deux lapins que l'on sacrifie au 3<sup>e</sup> jour ; leurs rates servent de nouvelles inoculations de lapins. A partir du 4<sup>e</sup> passage, les lapins réagissent nettement (41<sup>e</sup> ; rate congestionnée). Le vaccin est préparé à partir de la rate seule et consiste en une suspension à

10 p. 100 de broyat de rate dans un diluant phosphaté à l'œuf.

Les auteurs décrivent l'épreuve d'innocuité et d'efficacité du vaccin et les expériences pour déterminer la dose optimum vaccinale. Ils tirent les conclusions suivantes :

« De cette première série d'expériences, il apparaît que :

« 1° Le virus-vaccin lapinisé, souche S.F.A., a conféré une réelle immunité à nos porcelets. Une dose correspondant à 0,02 mg de rate fraîche a suffi pour protéger deux porcelets contre une dose de virus naturel qui a tué deux témoins.

« 2° Une dose de vaccin, comprise entre 3,33 mg et 5 mg de rate virulente fraîche, a été d'une façon générale bien supportée par nos porcelets.

« 3° Les animaux inoculés ont fait, après la vaccination, une réaction thermique plus ou moins forte. Certains ont eu une diminution d'appétit et une diarrhée passagères.

« Certaines causes affaiblissant l'organisme, telles que parasitoses intestinales, salmonelloses, etc., pourraient aggraver la réaction post-vaccinale jusqu'à la rendre mortelle ou entraver l'établissement d'une bonne immunité. »

12. BEATON (W.G.). — **L'épizootologie régionale comparée de la fièvre aphteuse (Afrique au sud du Sahara). 26<sup>e</sup> session du comité de l'Office ; Off. intern. Epiz., 1958, 50 (mai), 473-81.**

En Afrique au sud du Sahara, la fièvre aphteuse dont la présence avait été confirmée depuis longtemps, ne commença à présenter de l'importance qu'à l'introduction de bovins de races européennes. Précédemment, elle présentait une forme bénigne, de peu d'importance économique chez les animaux de races locales. Depuis qu'a été entrepris l'élevage d'animaux améliorés en vue de la production intensive de lait et de viande, l'existence de la fièvre aphteuse a exigé l'application de mesures actives de prophylaxie et l'identification de la souche responsable d'une épizootie est devenue importante.

Or, en plus des types Vallée O, A et C, des types de virus antigéniquement différents furent

mis en évidence : type Sud-Africain I (SAT I), SAT II, SAT III.

En général, les types SAT I et II sont les plus répandus en Afrique méridionale et les types Vallée O et A en Afrique orientale ; on a trouvé une fois (pendant la période 1956-57) le type SAT III en Union sud-africaine et une fois le type Vallée C au Kenya.

L'évolution régionale des épizooties varie tant sont différentes les pratiques de l'élevage et même les méthodes d'amélioration ; elle est aussi influencée par l'aspect économique de la maladie qui déclenche ou non des mesures de prophylaxie ; enfin le type de virus est aussi un facteur conditionnant l'évolution.

La lutte ira de la quarantaine stricte et même de l'abattage dans les pays où l'affection est sporadique (Afrique du Sud) à un simple isolement temporaire des animaux de boucherie dirigés sur les lieux de consommation dans les pays où la fièvre aphteuse sévit à l'état enzootique (Nigéria) ; entre ces deux extrêmes, certains pays utilisent la vaccination (Kenya).

La maladie est rarement signalée chez les petits ruminants. La résistance des bovins à l'infection dépend du type spécifique de virus, mais en général ceux de races européennes sont plus sensibles. La morbidité varie de 20 à 80 p. 100 en général, et la mortalité n'atteint pas 2 p. 100 des veaux. Des animaux sauvages sont des réservoirs de virus. L'épizootologie pourrait être influencée par des facteurs climatiques, comme une forte chaleur sèche, qui limiteraient la contagion.

13. OTTOSEN (H.E.). — **La pneumonie à virus des bovins. 26<sup>e</sup> session du comité de l'Office., Off. intern. Epiz., 1958, 50 (mai), 422-30.**

La pneumonie à virus, ou pneumonitis, ou pneumonie atypique, est très répandue dans le règne animal. Son agent causal non encore isolé ou identifié, appartient probablement aux virus et aux rickettsies. Chez les bovins on la rencontre à tout âge, sauf chez les veaux de moins de 10 à 12 jours, la plupart du temps chez les veaux de 1 à 6 mois. Dans les troupeaux atteints, on observe des symptômes d'affections respiratoires, quelquefois des cas de diarrhée.



d'arthrite ; la mortalité parmi les veaux est considérable.

A l'autopsie, les poumons montrent soit des zones hépatisées, d'étendue et d'aspect variables, soit moins souvent des lésions de bronchite catarrhale ; dans la plupart des cas, on trouve de petites parties atélectasiées. La lésion microscopique prédominante, sur laquelle on base le diagnostic de la maladie, est l'accumulation de cellules lymphoïdes autour des bronches et des vaisseaux (« cuffing pneumonia »). On trouve aussi des amas cellulaires (lymphocytes, histiocytes, monocytes, leucocytes éosinophiles) souvent assez importants pour comprimer et à peu près oblitérer les bronches et les vésicules. Dans l'épithélium des bronches, qui peut être épaissi, on trouve des corpuscules de 10 à 20  $\mu$  contenant des granules basophiles.

Dans l'intestin, on observe des signes d'entérite ; la muqueuse intestinale est épaissie par des accumulations de cellules lymphoïdes. Il y a parfois des amas semblables dans le foie, les reins, les mamelles. Les ganglions lymphatiques

des poumons et de l'intestin sont hypertrophiés par suite de l'hyperplasie des lymphocytes et du tissu endothélial.

14. MIMS (C.A.). — **Le défaut de coagulation dans les infections par les virus de la fièvre de la vallée du Rift et de la fièvre jaune.** (The Coagulation Defect in Rift Valley Fever and Yellow Fever Virus Infections). *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1956, **50**, 147-149.

L'étude de la coagulabilité du sang de souris infectées de virus de la fièvre de la vallée du Rift a montré que le taux de prothrombine ne représente même pas 5 % du taux normal ; le temps de coagulation chez ces animaux varie de 10 minutes à plus de 60 minutes, alors qu'il est normalement de 2 minutes et demie à 3 minutes et demie.

Ce défaut de prothrombine est probablement dû à une grave atteinte du parenchyme hépatique. Ces constatations sont à rapprocher des faits semblables observés chez les singes rhésus infectés de virus amaril.

## Peste Bovine

15. MORNET (P.) et GILBERT (Y.). — **Les méthodes actuelles de lutte contre la peste bovine** (142 réf.). *Cahiers de Méd. Vét.*, 1958, **27** (5), 133-36 et *ibid.* 1958, **27** (6), 165-93.

Dans cette étude, les auteurs présentent les méthodes actuelles de lutte contre la peste bovine dans leur ensemble, s'étendant particulièrement sur la prophylaxie médicale et dans celle-ci sur les vaccins atténués. Voici la conclusion des auteurs :

« Après une brève revue de l'épizootologie de la peste bovine et des mesures sanitaires, dont l'application rigoureuse est capable, dans certains cas, d'assurer l'éradication de la maladie, une étude des méthodes vaccinales est développée.

« Il apparaît, à leur propos, que :

— le sérum antipestique n'offre plus qu'un intérêt mineur ;

— les vaccins inactivés tout en conservant leurs qualités essentielles : innocuité et absence de risque d'expansion du virus, ne donnent pas une immunité d'assez longue durée pour permettre, de façon générale, d'envisager sous un angle économique l'éradication dans les pays d'endémie pestique. Leur prix de revient, joint à l'obligation d'utiliser de jeunes bovins pour leur fabrication, conduit à restreindre leur emploi ;

— le virus caprinisé constitue un vaccin efficace, bon marché, conférant une immunité de longue durée (cinq ans environ).

« Il ne peut cependant être employé systématiquement pour protéger tous les bovins contre la peste bovine. Certains en effet, parti-

culièrement sensibles, font des réactions excessives à la suite de la vaccination par ce procédé qui est absolument contre-indiqué pour eux.

« Il est donc recommandé, avant de généraliser l'emploi, de connaître la réceptivité des animaux et de multiplier les essais expérimentaux parmi les bovins d'une région ou d'un territoire.

« Le virus vaccin caprinisé est également contre-indiqué chez les femelles en état de gestation et les sujets bas d'état.

« — Le virus lapinisé est comparable au virus caprinisé en ce qui concerne l'efficacité et la durée de l'immunité (deux ans environ), mais les réactions post-vaccinales sont moins fortes et il peut être appliqué à une plus grande variété de bovins.

« Certaines races bovines (du Japon, de Guinée française par exemple) restent cependant encore trop sensibles pour que ce procédé puisse leur être appliqué de façon systématique.

« — Les virus avianisés offrent des perspectives intéressantes, en ce qui concerne en particulier le prix de revient, très bas, et la facilité de préparation, mais le seul vaccin, ayant fait l'objet d'une large expérimentation, au cours de laquelle il s'est montré efficace et d'une innocuité complète, est le virus lapinisé-avianisé. Il permettrait d'immuniser l'ensemble du cheptel d'une région, quelle que soit la réceptivité, sans incident notable.

« Des recherches récentes, concernant le développement du virus bovine pestique en culture de tissus et l'immunité croisée virus de Carré-virus bovine pestique sont en cours.

« Les considérations générales sur l'interven-

tion de divers facteurs dans la lutte contre la peste bovine et les avantages comparés des divers vaccins complètent ce travail. »

16. BROWN (R.D.). — **L'immunité contre la peste bovine chez les veaux.** *Revue synoptique* (Rinderpest Immunity in Calves - A Review). 29 réf. *Bull. Epiz. Afr. (I.B.E.D.)*, 1958, 6 (2), 127-33 et 183-4.

L'auteur ayant passé en revue les travaux faits jusqu'alors sur l'immunité des veaux vis-à-vis de la peste bovine estime qu'on peut ainsi résumer la question :

« 1° Les veaux, même âgés d'un jour, peuvent produire des anticorps aussi bien que les adultes.

« 2° Les veaux nés de mères immunes n'ont pas d'anticorps à la naissance, mais les reçoivent par le colostrum pendant les premières heures de la vie. Cette immunité dérivée de la mère disparaît quand les veaux ont environ 11 mois.

« 3° L'immunité antipestique dérivée de la mère peut empêcher la production de l'immunité active.

« 4° L'inoculation de vaccin pestique chez les veaux âgés de 3 mois ou de moins est sans effet, tandis que tous les veaux âgés approximativement de 8 mois produisent des anticorps. »

D'ailleurs, en Afrique orientale, on vaccine tous les veaux présentés à la vaccination et on ne marque que ceux âgés d'au moins 12 mois, les autres plus jeunes qui ne seraient pas certainement immunisés devront être revaccinés l'année suivante.

## Maladies microbiennes — Microbiologie

17. PÄRLI (G.). — **La vitalité de *Brucella abortus* à l'extérieur de la mamelle.** *Landw. Jb. Schweiz*, 1957, 6 (2), 119-42. Repris dans *Dairy Sci. Abst.*, 1958, 20 (5), 428.

La vitalité de 8 souches de *Br. abortus* dans divers matériaux communément utilisés

dans l'étable fut éprouvée en effectuant des frottis après culture de lait. La vitalité variait avec les matériaux et les souches examinés. De grandes différences de vitalité entre les souches furent observées avec les tissus, la peau, l'urine, etc., mais ces différences étaient légères avec le bois, la paille, etc. La survie moyenne de toutes

les souches était d'environ 1 mois dans la paille, les tissus ou le papier filtre stérilisés et d'environ 2 semaines dans le cuir et la tôle stérilisés. La survie moyenne des bactéries dans le bois, les tissus, la peau, les solutions d'eau de chaux et la crème était relativement courte. Les brucelles survivaient 1 1/2 à 2 jours dans l'urine et la bouse fraîche, 10 jours dans la bouse desséchée et 3 jours dans la bouse desséchée non stérilisée. Les matériaux souillés par des excréments protégeaient mieux les bactéries que ceux non souillés. L'auteur a utilisé ces résultats pour énoncer ses recommandations visant au maintien de l'hygiène et à la lutte contre les maladies dans l'étable. Dans la discussion de ces mesures, il souligne le danger d'infection représenté par les matériaux de l'étable éclaboussés par le lait provenant directement des mamelles et des récipients, et la nécessité d'utiliser des méthodes hygiéniques de traite, d'éviter la dessiccation des excréments sur les boiseries et autres surfaces, de retirer fréquemment la litière et de chauler souvent.

18. PELED (D.) et LANDAU (M.). **Enquête sur la brucellose ovine et caprine en Israël** (A survey of brucellosis in sheep and goats in Israel). *Refuah vet.*, 1958, 15 (4), 193-4.

L'enquête porta sur 91 troupeaux répartis dans tout le territoire et comprenant au total 24.304 ovins et 1.623 caprins. Elle était basée sur l'application d'un test allergique utilisant un antigène préparé à l'Institut vétérinaire de Rishon-le-Zion (Israël). Cet antigène était injecté à la dose de 0,1 ml par voie intradermique dans la paupière inférieure et les résultats étaient lus 48 heures plus tard, l'apparition d'une tuméfaction au point d'inoculation étant considérée comme manifestant une réaction positive.

Sur 91 troupeaux ainsi testés, 61,5 p. 100 étaient indemnes de brucellose ; 31,8 p. 100 se révélèrent faiblement infectés (2 à 10 p. 100 d'animaux réagissants dans chaque troupeau) et 6,7 p. 100 contenaient plus de 10 p. 100 de réagissants.

19. JACOTOT (H.) et VALLEE (A.). — **Sur un critère du pouvoir pathogène des brucelles.**

*Ann. Inst. Pasteur*, 1959, 96 (1), 54-9. Résumé des auteurs.

Chez le cobaye, l'inoculation sous-cutanée de brucelles engendre une bactériémie qui est déjà décelable une heure après et qui se maintient avec une certaine continuité, au moins pendant les premières semaines lorsqu'elle doit durer. La teneur en germes de la suspension inoculée n'a pas une influence déterminante sur l'intensité et la durée de cette bactériémie lorsque les quantités injectées sont de l'ordre de quelques milliards à quelques dizaines de milliards au centimètre cube.

Certaines souches particulièrement stables provoquent régulièrement une bactériémie intense et durable ; d'autres également stables ne sont retrouvées dans le sang que pendant quelques jours et en petit nombre ; parmi les premières se rangent les souches internationales des trois types principaux, et parmi les secondes plusieurs souches vaccinales qui ont été largement employées dans les troupeaux et les collectivités humaines.

Toutefois, d'assez nombreuses souches sauvages, isolées plus ou moins récemment, se rapprochent par les caractères de la bactériémie qu'elles engendrent, des souches vaccinales ; elles se sont atténuées ou dans l'organisme animal ou au laboratoire ; et inversement, il arrive qu'une souche vaccinale engendre une bactériémie de quelque durée, en raison, peut-être, d'une plus grande réceptivité des cobayes inoculés ; en pareil cas les hémocultures tardives ne révèlent qu'un très petit nombre de germes.

Les conclusions auxquelles nous étions arrivés antérieurement restent donc valables : le degré d'atténuation du pouvoir pathogène des brucelles peut s'établir par inoculation sous-cutanée au cobaye. Mais, tenant compte de ce qu'il y a des souches vaccinales confirmées qui donnent chez un certain nombre de sujets une bactériémie de quelques semaines, nous proposons une modification au calendrier des prises de sang ; celles-ci seraient faites à partir de la troisième semaine seulement et jusqu'à la sixième semaine ; l'intensité et la durée de la bactériémie dans de telles limites donneraient une mesure assez précise de l'atténuation pour permettre de distinguer les souches offrant les garanties dési-

nable d'innocuité pour les espèces naturellement sensibles de celles qui, en raison de leur virulence plus ou moins caractérisée, devraient être tenues pour dangereuses ou douteuses.

20. VELHO (E.L.). — **Contribution à l'étude de l'écologie des *Salmonella* des farines de poisson, en Angola.** 26<sup>e</sup> session du comité de l'Office. *Off. intern. Epiz.*, 1958, **50** (mai), 330-6.

Dans le monde entier, on étudie le problème de la dissémination des salmonelloses et leur importance dans les infections alimentaires. On a isolé dans des farines de viande et de poisson des *Salmonella* pathogènes pour l'homme et les animaux ; en Angola les farines de poisson qui ont un grand intérêt économique ont été analysées. Sur 2.800 analyses de farines de poisson, le degré d'incidence des *Salmonella* dans les différents lots a varié entre 8 et 40 p. 100. Cette variation doit être en rapport avec le degré de concentration des centres de pêche, le degré d'hygiène de ces centres (particulièrement la fourniture d'eau), les conditions de fabrication et d'emmagasinage. Les travaux ont porté non seulement sur la recherche des *Salmonella* mais aussi sur les origines de cette contamination. Les farines, même convenablement fabriquées, se souillent quand elles sont en contact avec le milieu extérieur. L'auteur a pu isoler des *Salmonella*, à partir d'excréments d'ouvriers de centres de pêche, à partir de l'intestin de deux oiseaux et à partir d'insectes provenant de ces mêmes centres. Dans ces *Salmonella* prédomine le groupe E, de même que dans les *Salmonella* isolées des farines de poisson. De la connaissance des sources d'infection, que l'auteur continue d'étudier, dépend l'efficacité de la prophylaxie.

21. LAZEAR (E.J.), KILLINGER (A.H.), HAYS (M.B.) et ENGELBRECHT (H.). — **La réaction de précipitation en milieu gélifié. I. - Sa technique et ses applications en médecine vétérinaire** (The gel precipitin test. I. - Its technic and applications in veterinary medicine). *Vet. med.*, 1958, **53** (5), 229-35.

Le test de précipitation utilisé est celui décrit à l'origine par Oudin, puis repris par Ouchterlony et Mansi.

La réaction est basée sur le fait qu'un précipité se forme dans la zone d'équivalence entre l'antigène et l'antisérum contenus dans des cupules ménagées dans un milieu gélifié et diffusant l'un vers l'autre. Un système spécial d'éclairage, basé sur le principe de l'irradiation lumineuse sur fond noir, a été mis au point pour permettre l'observation du précipité dans les meilleures conditions : il s'agit d'une caisse comportant deux tubes fluorescents dont les rayons sont réfléchis sur la paroi avant de converger à travers une étroite fente vers la boîte de Pétri, disposée au sommet de la caisse et contenant le milieu gélifié.

En vue de faciliter la lecture de la réaction et de permettre sa photographie, différents colorants ont été essayés à diverses concentrations. Pour l'observation visuelle simple, le rouge Congo à 0,012 p. 100 s'est révélé le meilleur tandis que, pour la photographie, le bleu de méthylène à 0,03 p. 100 donnait les meilleurs résultats.

Après que l'antigène et l'antisérum aient été versés dans les cupules, le matériel doit être mis à l'étuve à 37° au-dessus d'un réservoir d'eau afin d'empêcher la déshydratation. La plupart des systèmes antigène-anticorps ainsi mis à l'étuve donnent des lignes de précipitation après 16 à 24 heures à 37° tandis qu'ils ne donnent les mêmes lignes que 2 à 3 jours plus tard s'ils sont simplement conservés à la température ambiante.

Les auteurs indiquent également les nombreuses applications possibles de ce test : par exemple, six sérums ou deux dilutions de trois sérums ou encore trois dilutions de deux sérums peuvent être testés vis-à-vis d'un antigène en disposant celui-ci dans une cupule centrale tandis que les sérums peuvent être versés dans les cupules excentriques. Toutes les cupules ont 7 mm de diamètre intérieur et sont disposées à 5 mm les unes des autres. Inversement, six antigènes différents peuvent être testés vis-à-vis d'un sérum standard. La situation des lignes de précipitation indiquera le titre relatif de l'antisérum et des antigènes.

22. WOLFF (H.L.). — **La méthode du papier filtre appliquée à l'expédition de prélèvements de sang en vue d'un examen séro-**

**gique.** (The filter paper method for shipping blood samples for serological examination). *Trop. geogr. Med.*, 1958, 10 (4), 306-8.

L'auteur utilise des bandes de papier buvard mesurant 10 cm sur 0,5 cm. Il trempe dans chaque échantillon de sang deux bandes au minimum, en prenant soin de laisser un quart de leur longueur environ non imprégnée, afin de permettre l'immaturation de l'échantillon correspondant. De préférence, ces bandes doivent être suspendues par leur extrémité non imprégnée, ou disposées sur une assiette et recouvertes de gaze. Dès qu'elles sont sèches, elles sont enfermées dans une enveloppe qui est envoyée par avion au laboratoire.

Les bandes, à leur arrivée au laboratoire, sont disposées dans des tubes à agglutination contenant 0,75 ml d'une solution physiologique. Vingt minutes plus tard, la solution est recueillie après que l'on ait pressé la bande de papier buvard contre la paroi du tube avec une baguette de verre. Dans ces conditions, la solution contient un taux d'anticorps comparable à celui contenu

dans une dilution de sérum à 1/60-1/90. Toutes sortes de tests sérologiques peuvent donc être pratiqués avec ce liquide, bien que le taux d'anticorps soit quelque peu plus faible qu'avec le sérum pur.

De bons résultats peuvent être obtenus grâce à cette méthode pour détecter les anticorps dans les leptospiroses, les brucelloses, différentes affections à virus transmises par des arthropodes à des souris, etc.

Cependant, pour les tests de fixation du complément, il est préférable de tremper les bandes de papier buvard dans le sérum surnageant le caillot sanguin constituant le prélèvement, car des réactions anticomplémentaires peuvent fausser les résultats obtenus avec le sang entier absorbé sur bandes. La technique applicable au sérum est ensuite superposable à celle utilisée pour le sang entier.

La méthode décrite présente les principaux avantages suivants : expédition aérienne économique des prélèvements, moindres chances de contamination extérieure et de casse.

## Péripneumonie

23. **PIERCY (S.E.). — Les méthodes actuelles de lutte contre la péripneumonie.** (Present Methods of Control of Contagious Bovine Pleuropneumonia). *Bull. Epiz. Afr. (I.B.E.D.)*, 1958, 6 (2), 155-64 et 195-9.

La lutte contre la péripneumonie varie d'un pays à l'autre. En Australie, les éleveurs comprennent l'utilité des mesures prises par le gouvernement concernant le transport, l'abattage, la vaccination des animaux ; de plus leur bétail a une valeur commerciale élevée ; enfin l'existence de laboratoires équipés et de bonnes routes facilitent les opérations de diagnostic et de vaccination.

A l'opposé, le Soudan rassemble les conditions inverses : éleveurs ignorants, bétail de peu de

valeur, laboratoires insuffisants, communications difficiles dans un pays très vaste ; aussi la lutte y est-elle difficile. Entre ces deux cas, l'Afrique orientale britannique présente des conditions intermédiaires.

Le *diagnostic* est fait sur le terrain grâce au test d'*agglutination rapide sur lame* (Newing et Field 1953, Newing 1955) qui permet un premier tri rapide et que l'on peut contrôler ensuite par une épreuve de fixation du complément. Des erreurs peuvent provenir d'un animal récemment exposé à l'infection et en incubation, dont le sérum donne encore une réponse négative, ou d'un animal guéri dont le sérum donne encore une réponse positive.

En cas de doute, une deuxième épreuve doit être faite une ou deux semaines plus tard.

L'immunisation par un vaccin modifié vivant peut stimuler la production d'agglutinine chez certains animaux ; en général le sérum redevient négatif après 4 à 6 semaines.

Le diagnostic, en même temps que l'étude de la structure antigénique du germe, peut aussi être fait par l'utilisation de l'épreuve de précipitation sur gélose par double diffusion (White, 1958). Le matériel utilisé peut avoir été conservé dans le formol, cette épreuve ayant un caractère chimique plutôt que biologique. White a montré que du matériel putréfié dont on n'avait pu isoler d'organismes donnait un résultat positif avec cette épreuve de précipitation.

La quarantaine n'a de valeur que si elle est accompagnée des épreuves sérologiques permettant d'éliminer les malades et les porteurs de germe. Le mieux est d'abattre les animaux éliminés.

La vaccination a souvent utilisé l'inoculation sous-cutanée du germe vivant et virulent. En Australie, on a recours depuis 25 ans à une souche légèrement atténuée, cultivée sur bouillon-sérum, et inoculée au bout de la queue (souche V5). Des cultures semblables atténuées sur bouillon-sérum n'ont pas donné de résultats favorables en d'autres pays, au Soudan par exemple.

Un vaccin sec, reconstitué sur le terrain avec de la gélose (Priestley et coll.) n'a pas donné en brousse des résultats aussi satisfaisants qu'au laboratoire.

Sheriff et Piercy (1952-53) puis Piercy et Knight (1956-57-58) ont étudié et obtenu un vaccin sec atténué par passages en série sur œuf (souche T<sub>1</sub>). Le vaccin est desséché, conservé au froid en ampoules; il peut être éprouvé par lot au laboratoire. Utilisé en Nigéria, Angola, A.E.F., Ethiopie, il a donné de bons résultats. Mais sa valeur immunisante est parfois insuffisante à cause de sa virulence trop faible qui ne peut vaincre toujours l'état de semi-résistance naturelle dans lequel se trouvent environ 40 p. 100 des animaux. Aussi une nouvelle souche T<sub>3</sub> est-elle actuellement essayée.

#### 24. GOLDING (N.K.). — L'application du test de fixation du complément à la prophylaxie de la péripneumonie bovine contagieuse.

(The application of the complement fixation test to the control of Contagious Pleuropneumonia of Bovines). *Aust. vet. J.*; 1958, 34 (11), 361-6.

Après avoir refait brièvement l'historique de la mise au point et de l'utilisation du test de fixation du complément, l'auteur rapporte des observations effectuées en 1956-1957 dans 226 élevages comportant plus de 18.000 animaux parmi lesquels 16.372 furent testés dans 3 foyers différents et 475 reconnus positifs ou douteux.

La technique de saignée et d'expédition des prélèvements au laboratoire est décrite en détail.

Jusqu'en février 1957, tous les sérums étaient testés après dilution au 1/10 et au 1/20.

Tous ceux qui ne montraient pas d'hémolyse étaient éprouvés à nouveau par le test complet de 4 tubes décrit par Campbell et Turner (1936) et Campbell (1938).

Depuis février 1957, on a remplacé le test préliminaire de 2 tubes par un test pratiqué avec un seul tube. Cependant, si ce tube ne montre aucune hémolyse, le test complet de 4 tubes est pratiqué.

Dans le test avec un seul tube, on utilise 0,05 ml de sérum que l'on verse dans 0,5 ml de solution physiologique et que l'on inactive pendant 25 minutes.

Lorsque l'on poursuit l'éradication de la maladie dans les troupeaux infectés, il n'est pas recommandé de pratiquer fréquemment ces tests, car les porteurs de virus susceptibles de se trouver dans ces troupeaux peuvent alors très facilement disséminer la maladie. C'est pourquoi, dans la province des Nouvelles Galles du Sud, en Australie, on pratique ces tests au début de la campagne prophylactique et à la fin de cette campagne, avant de fixer la fin de la période de quarantaine, en général fixée à 5 ou 6 mois après la vaccination.

Lorsque le diagnostic de péripneumonie est posé dans un élevage avec un certain retard, le test de fixation du complément est très utile car il permet de détecter les sujets dangereux capables de disséminer la maladie. Cependant, la durée de la période d'incubation essentiellement variable constitue un des graves problè-

mes qui doivent être résolus pour l'application efficace d'une campagne prophylactique.

En se basant sur les conclusions de Turner et Campbell (1937) qui affirment que la période d'incubation peut varier entre 29 et 58 jours, l'auteur indique que la politique appliquée dans les 3 foyers consistait à tester une première fois tous les animaux 3 mois après leur première exposition à la contagion. Si ceux-ci ne réagissaient pas, ils pouvaient sortir de la zone de mise en quarantaine sans être au préalable vaccinés. Cette politique prophylactique se révéla parfaitement satisfaisante.

Quoiqu'il en soit, le réel avantage du test de fixation du complément est de pouvoir détecter des porteurs de virus à la fin de la période de quarantaine de 6 mois. A cette époque, les réactions sérologiques dues à la vaccination sont en principe négligeables et l'abattage de tous les animaux réagissants doit permettre l'éradication de la maladie.

Dans les 3 foyers indiqués ci-dessus, 405 animaux, sur 12.966 vaccinés et testés à la fin de la période de quarantaine, montrèrent des réactions positives ou douteuses au test de fixation du complément. Il y eut néanmoins un certain nombre d'animaux ayant réagi qui, à l'autopsie, ne présentaient aucune lésion. Malheureusement, une analyse bactériologique des prélèvements ne put pas toujours être pratiquée et, dans quelques cas où elle le fut, l'organisme de la péripneumonie ne put être retrouvé. Il est donc possible que les lésions observées aient été, en totalité ou en partie, d'une autre origine.

Parmi ces animaux ayant réagi et n'ayant présenté aucune lésion à l'autopsie, certains avaient manifesté de violentes réactions locales à la suite de leur vaccination par voie intracaudale. D'autre part, quelques sujets ayant réagi et ayant été gardés au-delà des 5 mois suivant leur vaccination, voyaient leur taux d'anticorps décroître au cours des mois suivants jusqu'à devenir nul.

## Trypanosomiases

25. FAIRBAIRN (H.) et GODFREY (D.G.). — **La réaction locale chez l'homme au lieu d'infection par *Trypanosoma rhodesiense*.** (The Local Reaction in Man at the Site of Infection with « *Trypanosoma rhodesiense* »). *Ann. trop. Med. Parasit.*, 1957, **51**, 464-70 ; repris dans *Bull. bibl. signal. B.P.I.T.T.*, 1958, **9**, fév., n° 2.139, p. 137.

Une mouche tsé-tsé *Glossina palpalis*, fortement infectée par une souche de *T. rhodesiense*, fut nourrie sur un volontaire. Des rats ont été inoculés chaque jour avec du sang du volontaire ; ce n'est que sur certains de ceux inoculés le neuvième jour qu'apparut, après de longues périodes d'incubation, une trypanoso-

mose. Le neuvième jour aussi apparut chez le volontaire, à l'endroit de la piqûre, un chancre typique contenant des formes sanguines de trypanosomes. Tous les rats inoculés le dixième jour furent infectés, l'incubation étant courte, et l'on trouva des trypanosomes dans la circulation générale du volontaire ; une excision de la lésion d'inoculation, qui contenait des trypanosomes normaux, permit une étude histologique qui montra dans le derme seulement une réaction cellulaire et dans la couche supérieure du tissu graisseux sous-cutané de l'œdème, une exsudation de lymphes, la formation de fibres collagènes et une infiltration cellulaire. La plupart des trypanosomes métacycliques, sinon tous, se localisent près de l'endroit où a piqué la mouche.

La réaction serait due à l'apparition *in situ* des formes sanguines trypanosomiennes à partir des formes métacycliques.

26. ASHCROFT (M.T.). — **Un essai pour isoler *Trypanosoma rhodesiense* d'animaux sauvages.** (An Attempt to Isolate « *Trypanosoma rhodesiense* » from Wild Animals). *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 1958, **52**, 276-82.

1° On a essayé d'isoler des souches de trypanosomes polymorphes à partir des animaux sauvages, dans deux régions du Tanganyika où la maladie du sommoï due à *T. rhodesiense* est endémique, par des inoculations de leur sang à des rats. Une souche de trypanosome polymorphe a été isolée mais elle n'a pu infecter deux volontaires. Aussi, la preuve formelle de la présence de *T. rhodesiense* chez des animaux sauvages n'a pu être faite.

2° Des frottis du sang des animaux sauvages ont été examinés. Sur 74 animaux, 10 étaient infectés par *T. brucei*, *T. congolense* ou *T. vivax*. La probabilité que ce nombre soit plus important, par suite de cas d'infection cryptique imperçue, a été étudiée.

27. SMITH (I.M.). — **La protection contre les trypanosomiasés, conférée chez les bovins par des doses répétées d'antrycide, injecté seul ou associé à des injections infestantes de *Trypanosoma congolense*.** (The protection against Trypanosomiasis conferred on cattle by repeated doses of antrycide, alone or with *Trypanosoma congolense*). *Ann. trop. Med. Parasit.*, 1958, **52** (4), 391-401.

Depuis que l'activité prophylactique de l'antrycide et du pro-salt d'antrycide a été décrite pour la première fois en 1950, l'usage de ces produits sur le terrain s'est de plus en plus répandu.

L'auteur rappelle que Soltys a signalé en 1955 que des zébus, vivant dans une zone où les trypanosomiasés sévissaient à l'état enzootique et auxquels 14 doses consécutives de ces trypanocides avaient été inoculées à intervalles de 2 mois, résistaient 18 mois environ après la dernière injection à toute infestation ultérieure par des trypanosomes. Soltys expliquait ce phéno-

mène par l'établissement chez les animaux intéressés d'une immunité ou prémunition conférée par des réinfestations répétées, au cours du traitement prophylactique, par des glossines.

Smith a essayé de vérifier les résultats obtenus par Soltys et d'approfondir ses études. Les animaux utilisés étaient des zébus à courtes cornes d'Ouganda (Afrique orientale britannique). La souche de trypanosome *T. congolense* ayant servi à la présente expérimentation provenait du sang d'un rat piqué par une glossine capturée à l'état sauvage, *G. pallidipes*. D'autre part, l'auteur a utilisé comme médicament prophylactique le mélange standard de chlorure et sulfate d'antrycide à la dose de 5 mg/kg, inoculé dans le fanon sous forme de suspension à 10 p. 100 dans de l'eau distillée.

Les animaux ayant reçu le médicament seul semblaient aussi bien protégés que ceux inoculés avec le médicament associé aux trypanosomes, bien que la seconde opération rappelle de plus près les conditions de la pratique. D'autre part, après 7 doses consécutives de trypanocides, inoculées tous les deux mois, il subsiste dans les nodules lymphoïdes une quantité de produit suffisante pour empêcher l'apparition de parasites dans le sang circulant pendant une année environ après la dernière inoculation.

En effet, deux groupes de six animaux furent inoculés, l'un avec le médicament seul, l'autre avec le médicament associé à des trypanosomes vivants *T. congolense*, à 7 reprises consécutives, espacées chacune de 2 mois. Six mois après la dernière inoculation, les animaux étaient éprouvés 5 fois consécutives à 1 mois d'intervalle avec une injection de trypanosomes vivants évaluée à 16 D.M.I. 50 pour des zébus à courtes cornes d'Afrique orientale, cette D.M.I. 50 étant elle-même de l'ordre de  $0,25 \times 10^6$  trypanosomes vivants pour la souche considérée (Buswale 1).

Tous les animaux qui reçurent le double traitement et 4 parmi les 6 qui reçurent le trypanocide seulement résistèrent à ces épreuves, qui infestèrent par contre tous les animaux témoins. Cependant, 80 jours après la cinquième épreuve, des trypanosomes *T. congolense* trypanorésistants furent trouvés dans le sang périphérique de deux animaux ayant été traités avec le trypanocide seulement.



28. RISTIC (M.) et TRAGER (W.). — **Culture à 37°C d'un trypanosome (*Trypanosoma theileri*) provenant de vaches dont la production de lait est en baisse.** (Cultivation at 37°C of a Trypanosome « *Trypanosoma theileri* » from Cows with Depressed Milk Production). *J. Protozoology*, 1958, **5**, 146-8 ; repris dans *Bull. bibl. signal. du B.P.I.T.T.*, 1958, **9**, 192, n° 2232, résumé des auteurs.

Des cultures de « *Trypanosoma theileri* » furent obtenues à 36 et à 37,5 degrés dans un milieu de lysat sanguin inoculé avec du sang provenant de trois vaches laitières dont la production de lait était au-dessous de la normale. Les organismes furent d'abord observés après 4 jours dans la première sous-culture, ils atteignirent un nombre maximum d'environ 500.000 par ml le 4<sup>e</sup> jour de la seconde sous-culture, et s'élevèrent à ce même nombre environ le 4<sup>e</sup> jour des transferts suivants. Les formes *crithidia* prédominaient, mais les trypanosomes du type sanguin courant étaient nombreux aussi. On n'obtint pas de cultures à partir du sang de vaches dont la production de lait était normale. Les vaches infectées, bien qu'exemptes d'helminthes, présentaient une éosinophilie marquée.

29. LAPIERRE (J.), LARIVIERE (M.) et ROUSSET (J.J.). — **Protection de la souris contre une souche virulente de *Trypanosoma gambiense* par certaines espèces de *Borrelia*.** *Bull. Soc. Path. exot.*, 1958, **51** (2), 173-6. Résumé des auteurs.

Nous étudions actuellement la biologie d'une souche hypervirulente de *Trypanosoma gambiense* isolée en A.O.F. (Casamance).

Pour essayer d'atténuer l'infection chez la souris, nous avons utilisé deux souches de *Borrelia* : *Borrelia duttoni* et *Borrelia hispanica*.

Nous avons constaté que *Borrelia duttoni* déterminait une protection efficace contre ce trypanosome tandis que *Borrelia hispanica* n'exerçait aucun pouvoir protecteur.

Ces résultats prouvent que la distinction mise en évidence, dans une note précédente, entre le mode d'action des deux groupes de *Borrelia* vis-à-vis de *Trypanosoma brucei* doit être étendue à *Trypanosoma gambiense*.

30. THURSTON (J.P.). — **La consommation d'oxygène de *Trypanosoma lewisi* et *T. equiperdum* et ses modifications en présence d'acides aminés.** (The oxygen uptake of *Trypanosoma lewisi* and *Trypanosoma equiperdum* with especial reference to oxygen consumption in the presence of amino acids). *Parasit.*, 1958, **48** (1-2), 149-64. Résumé de l'auteur.

1° L'auteur décrit les standards de préparation des suspensions de *T. lewisi* et *T. equiperdum* lavés en solution phosphatée de Ringer modifiée.

2° La consommation d'oxygène a pu être mesurée à l'aide de manomètres différentiels, en utilisant des microflacons contenant  $2,5 \times 10^7$  trypanosomes dans un mélange de 0,9 ml. Les mesures de consommation d'oxygène étaient effectuées à 37°.

3° En l'absence de substratum, *T. lewisi* respire faiblement pendant les deux premières heures, les trypanosomes sont légèrement altérés lorsqu'ils sont conservés à 5° pendant 24 heures et *T. equiperdum* ne consomme pas d'oxygène. Par contre, les trypanosomes sont encore vivants après 24 heures à 5° à condition qu'ils soient conservés dans un substratum tel que le glucose ou la glycérine.

4° En présence de glucose comme substratum, le taux de consommation d'oxygène de *T. lewisi* augmente avec l'âge de l'infestation. Cette augmentation est encore plus marquée si l'on utilise de la glutamine comme substrat.

5° Si l'on utilise de la glucosamine, la consommation d'oxygène de *T. lewisi* est légèrement plus faible que si l'on utilise du glucose. Elle est encore plus faible en présence d'acide glutamique Na - L, d'asparagine, d'acide aspartique, d'hydrolysate de caséine, d'extrait de levure et de bacto-peptone « Difco ». Treize autres acides aminés n'ont aucun effet sur la motilité de ce trypanosome.

6° Si l'on utilise de la glycérine comme substrat, la consommation d'oxygène de *T. equiperdum* est légèrement plus faible que si l'on utilise du glucose. Elle est très faible avec de

l'extrait de levure, de l'hydrolysate de caséine et de la bacto-peptone « Difco ». Elle est nulle, ainsi que la motilité, en présence de glutamine, d'acide glutamique Na-L, de glucosamine, d'asparagine, d'acide aspartique, d'alanine DL ou d'acétate de sodium. Comme pour le précédent,

13 autres acides aminés n'ont aucun effet sur la motilité de ce trypanosome.

7° De l'ammoniaque est libérée à partir de la glutamine par des *T. lewisi* à leur stade adulte et pendant leur phase de reproduction.

## Leptospiroses

31. DE AZEVEDO (J.F.), DA COSTA FARO (M.M.) et PALMEIRO (M.M.). — **L'action pathogène d'une souche portugaise de *Leptospira pomona* chez le porc.** (Acção patogénica sobre os porcos da estirpe portuguesa de *Leptospira pomona*). *An. Inst. Med. trop. (Lisboa)*, 1956, **13**, 563-8.

*L. pomona* ayant été isolé à partir de porcs abattus à l'abattoir municipal de Lisbonne, on a procédé à l'étude de son action pathogène expérimentale chez les mêmes animaux.

Dans ce but, on a inoculé 0,7 cm<sup>3</sup> de milieu de Vervoort contenant une souche supposée pathogène chez 6 animaux jeunes dont les séro-agglutinations vis-à-vis de *L. pomona* s'étaient révélées négatives. Les animaux inoculés ne présentèrent aucun symptôme de maladie, mais le titre de leurs anticorps était très élevé chez tous, ainsi que le prouvèrent des tests de séro-agglutinations ; chez l'un d'entre eux, une hémoculture se révéla positive.

32. BURDIN (M.L.), FROYD (G.) et ASHFORD (W.A.). — **La leptospirose au Kenya, provoquée par *Leptospira grippotyphosa*.** (Leptospirosis in Kenya due to *Leptospira grippotyphosa*). *Vet. Rec.*, 1958, **70** (41), 830-5.

La leptospirose animale ne semble pas avoir été décrite sur le continent africain, sauf dans deux territoires, la Tunisie et le Congo belge. Au début de 1956 au Kenya, la maladie fit son

apparition chez les bovins, puis quelques mois plus tard, chez les ovins et caprins, provoquant des mortalités et des avortements.

Les auteurs décrivent en détail leurs méthodes d'investigation, tant dans les élevages infectés que dans les abattoirs, qui ont porté essentiellement sur l'examen des reins, urines et sérums des animaux suspects.

La maladie sévit habituellement sous une forme suraiguë chez les ovins et caprins et sous une forme aiguë, subaiguë ou chronique chez les bovins.

L'évolution de l'affection était beaucoup plus rapide chez les ovins et caprins que chez les bovins. Les premiers succombaient souvent 12 heures après l'apparition des premiers symptômes, tandis que, chez les derniers, l'affection ne durait pas moins de 2 à 6 jours.

Les symptômes et lésions sont décrits en détail : chez la vache, le lait prend une teinte rouge vif ou un aspect de colostrum ou encore une apparence granuleuse assez semblable à celle observée dans les cas de mammites streptococciques aiguës. D'autre part, la couleur de l'urine est assez caractéristique, variant du rouge vif au début de l'infection au noir dans les derniers stades de la maladie. De nombreux cas d'ictères sont également observés. Les avortements sont fréquents, en particulier pendant les trois derniers mois de la gestation. Les sérums des animaux ayant avorté possèdent un titre d'anticorps élevé vis-à-vis de *Leptospira grippotyphosa*. Il est à noter que les vaches ayant avorté ne présentent aucun symptôme clinique et ne succombent jamais à l'affection.

Du point de vue anatomo-pathologique, les lésions les plus caractéristiques siègent au niveau des reins. Lorsque l'évolution de la maladie est rapide, les reins sont très tuméfiés et congestionnés et leur capsule est adhérente. Dans les cas chroniques ou subaigus — comme les cas observés dans les abattoirs — ces organes peuvent doubler ou même quadrupler de volume.

La morbidité dans les troupeaux de bovins améliorés variait de 5 à 90 p. 100. La mortalité oscillait entre 10 et 20 p. 100 chez les bovins et était même plus élevée chez les ovins et caprins.

Aucun traitement ne se révèle véritablement efficace contre la maladie. De nombreux animaux guérissent naturellement. La pénicilline reste sans effet. Le sulfate de magnésium, administré per os, semblerait donner quelques résultats lorsqu'il est utilisé au début de l'apparition des symptômes. Il semble également que l'isothionate de phénamidine et le sulfate de quinuronium agiraient en luttant contre les infections secondaires. Un vaccin formolé se révéla inactif. Du point de vue prophylactique, il convient d'éviter que les bovins ne se contaminent aux points d'abreuvement tels que les mares ou les bas-fonds.

33. GSELL (O.). — **Epidémiologie des leptospiroses des animaux domestiques.** (56 réf.). 26<sup>e</sup> session du comité de l'Office. *Off. intern. Epiz.*, 1958, **50** (mai), 224-36.

On sait actuellement que les leptospiroses peuvent se rencontrer dans le monde entier et chez tous les animaux domestiques. Les différences géographiques relevées concernant les espèces d'animaux affectés et les types de leptospires retrouvés s'expliquent par des facteurs épidémiologiques et écologiques :

— le nombre d'espèces animales naturellement

infectées par les leptospires est inférieur au nombre de celles qui peuvent être infectées expérimentalement : les porteurs de leptospires pathogènes pour l'homme sont des animaux à sang chaud, spécialement des rongeurs. On a pu infecter des poissons, des arthropodes, des oiseaux ;

— une espèce animale héberge un certain sérotype de leptospire prédominant, rarement plusieurs, mais ce type ne doit pas être le même dans les différentes parties du monde. Du point de vue épidémiologique, on doit donc distinguer des porteurs principaux et des porteurs occasionnels, sporadiques ;

— l'intensité de la leptospirose varie chez les animaux domestiques de l'infection inapparente jusqu'à la maladie grave éventuellement mortelle ;

— la dissémination des leptospires se fait surtout par l'intermédiaire de l'urine des animaux porteurs qui peut souiller le sol et l'eau ; celle-ci est le principal facteur de contamination des animaux domestiques. La survie des leptospires est fonction de la température, du pH, de la composition du sol, de l'eau, de la présence d'autres micro-organismes ;

— l'importance épidémiologique des animaux porteurs de leptospires est d'autant plus grande que les conditions de vie sont plus collectives. On peut considérer les leptospiroses des animaux domestiques comme des maladies de la civilisation.

La prophylaxie doit s'appuyer sur ces données épidémiologiques ainsi que sur les recherches concernant le protozoaire, et mettre en action des méthodes sanitaires basées sur le sérodiagnostic. Il faut rechercher la possibilité de préparer un vaccin efficace protégeant au moins une année les animaux. Déjà chez l'homme, un vaccin protégeant contre la leptospirose des champs de riz, en Italie et en Espagne, s'est montré efficace.

## Pathologie générale

34. JACOTOT (H.). — **Les zoonoses. Terminologie - Systématique - Prophylaxie.** *Cahiers Méd. vét.*, 1958, **28** (4), 101-5.

Par zoonoses, l'Organisation mondiale de la santé entend les maladies qui se transmettent naturellement des animaux vertébrés à l'homme et vice-versa ; en Europe centrale et méridionale on emploie encore comme synonyme anthroozoonose. La plupart de ces maladies ne se propagent, en fait, que dans le sens animal-homme. On dénombre actuellement près de 90 zoonoses formant un ensemble disparate ; l'auteur dans un tableau donne un classement étiologique des maladies selon l'agent causal : zoonoses virales, rickettsiennes, bactériennes et mycosiques, zoonoses dues à des protozoaires, à des helminthes et à des arthropodes.

Les zoonoses *majeures* sont celles qui par leurs incidences sanitaires, sociales ou économiques, posent les problèmes les plus urgents (rage, encéphalites à virus, psittacose, fièvre Q, brucellose, tuberculose bovine, charbon, tularémie, leptospirose, leishmaniose, bilharziose, hydatidose, trichinose).

Les zoonoses *sensu stricto* sont caractérisées par le fait que l'homme qui les tient de l'animal est inapte à les transmettre aux animaux non plus qu'à ses semblables, telles la rage, l'hydatidose, la trichinose, le charbon, le rouget...

Les zoonoses *sensu lato* sont des maladies que l'homme contaminé par l'animal, transmet lui-même à l'animal ou à l'homme (cowpox, tuberculose, taenia, salmonellose).

Les zoonoses *inversées*, peu nombreuses, sont des maladies contagieuses propres à l'homme que celui-ci transmet occasionnellement à des animaux (tuberculose, amibiase). Des zoonoses ont été *révélées par l'homme* : elles n'ont été connues chez les animaux qu'après avoir été identifiées chez l'homme (fièvre ondulante, psittacose, leptospiroses).

Les zoonoses *inapparentes* se présentent dans la majorité des cas sous une forme clinique-

ment inapparente (brucellose en Normandie chez l'homme ; toxoplasmose chez l'homme et chez le chien).

Les *fausses zoonoses*, maladies que l'on peut considérer à juste titre comme transmissibles des animaux à l'homme, sont déterminés par des agents infectieux aptes à survivre dans le sol et sur les objets ; la source de contagion est donc équivoque (staphylococcies, pasteurellose, pseudotuberculose...).

Les zoonoses *mineures* ne se présentent que par cas sporadiques ou sont presque toujours dénuées de gravité (vibriose, rouget, infections par le virus du cowpox, de la maladie de Newcastle...). Mais une évolution peut apparaître ; le passé d'une zoonose ne répond pas de son devenir.

La lutte contre les zoonoses intéresse médecins et vétérinaires, mais sur des plans différents. Le vétérinaire, en tant que médecin des animaux, vétérinaire sanitaire, contrôleur de la salubrité des aliments d'origine animale, s'attaque au contagion chez les espèces animales où celui-là prend sa source. Mais il ne dépend pas de lui que les prescriptions officielles et ses recommandations soient observées. Le médecin, dans la généralité des cas, s'applique à identifier la maladie chez l'homme et à la guérir et la réglementation en matière d'hygiène publique vise plus à la protection de l'homme qu'à l'éradication aux sources du contagion.

Quand les réservoirs naturels sont des animaux sauvages ou quand la transmission est assurée par un vecteur ou un hôte intermédiaire libres dans la nature, la prophylaxie nécessite la mise en œuvre de mesures qui exigent le concours de spécialités empruntant, notamment, à la biologie animale et au génie sanitaire.

L'auteur conclut en insistant sur la nécessité d'une collaboration entre médecins et vétérinaires pour l'étude des programmes d'expérimentation, l'élaboration des prescriptions sanitaires et leur mise en œuvre et en rappelant combien cette collaboration a été déjà efficace.

## Mycoses

35. PLOWRIGHT (W.). — **La streptothricose cutanée des bovidés en Nigéria. II. L'actinomycète aérobie (*Nocardia* sp.) associé aux lésions.** (Cutaneous streptothricosis of cattle in Nigeria. II. The aerobic Actinomycète (*Nocardia* sp.) associated with the lesions). *J. comp. Path. Therap.*, 1958, **68** (2), 133-147.

L'auteur fait un bref rappel de la littérature relative à la nomenclature des affections cutanées des animaux domestiques, provoquées par des bactéries aérobies à formes filamenteuses. Puis il décrit les caractéristiques morphologiques et culturales des souches de ces bactéries isolées à partir de bovins contaminés en Nigéria.

Les organismes aérobies à formes filamenteuses, associés aux maladies cutanées des animaux domestiques, sont presque invariablement caractérisés par la production de deux rangées au moins de cocci dans les filaments mycéliens secondaires résultant de dichotomies successives. Ces cocci sont libérés au moment de la désintégration des filaments. L'impossibilité, signalée par certains auteurs, d'observer des filaments secondaires dans les cultures, est probablement due à l'examen de lames après fixation lorsque le mycélium a déjà subi une fragmentation rapide.

Chez les *Nocardia*, le taux de fragmentation dépendant de nombreux facteurs tels que la variété de la souche en cause, le milieu utilisé, la température et l'atmosphère d'étuvage, ainsi que l'humidité, il est nécessaire de différencier le cloisonnement du mycélium de sa fragmentation, ainsi que l'ont prouvé des expériences d'incorporation de cystine au milieu. Il semble bien que ce produit empêche la fragmentation du mycélium.

Les agents responsables de la dermatite pro-

liférante des animaux peuvent, dans un milieu de culture convenable et dans un tissu cutané parasité, engendrer la formation de cocci libres.

Le mycélium aérien observé par l'auteur dans des milieux complexes ne subsistait généralement pas plus de 3 à 4 jours et était constitué d'hyphes courts et droits qui, sur frottis, ne pouvaient être différenciés du reste de la culture.

Les fermentations des sucres et d'autres réactifs voisins par les *Nocardia* sont limitées. Par contre, ces organismes ont une nette action protéolytique. C'est ainsi que l'on remarque souvent une odeur ammoniacale, en particulier lorsque l'on ouvre des récipients scellés contenant des cultures.

En ce qui concerne l'activité hémolytique des bactéries, peu d'études furent faites. Cependant, l'auteur a pu observer que les érythrocytes de lapin et de cheval n'étaient pas lysés sur plaques de gélose.

Il serait particulièrement intéressant d'étudier la possibilité de digestion par les actinomycètes de la kératine. En effet, dans les tissus parasités, les organismes sont strictement limités aux cellules de la couche cornée de l'épithélium superficiel et des follicules pileux. L'auteur constate, après passages de souches d'actinomycètes sur la peau des bovidés contaminés, qu'aucun milieu commun de laboratoire ne semble en fait représenter un milieu aussi favorable que celui constitué par les cellules de la couche cornée.

De ces travaux, l'auteur conclut que ces organismes pathogènes aérobies ne peuvent être mieux classés que dans l'espèce *Nocardia*. La nomenclature serait considérablement simplifiée si les maladies associées étaient désignées sous le nom de « nocardiose cutanée » ou de « dermatite nocardienne » et si l'appellation « streptothricose cutanée » était abandonnée.

## Parasitologie

36. DINNIK (J.A.). — **L'identification des œufs des trématodes du foie et de l'estomac trouvés dans les fèces des animaux infestés.** (Identification of Liver Fluke and Stomach Fluke Eggs Recovered from Faeces of Infested Animals). *Bull. Epiz. Afr. (I.B.E.D.)*, 1958, **6** (2), 135-40 et 185-9.

L'auteur expose d'abord une méthode satisfaisante pour les examens habituels : on délaye le contenu d'une cuiller à thé de fèces dans 250 ml d'eau ; on passe sur un tamis à grosses mailles ; on laisse décanter 20 minutes dans un tube en verre et, sans troubler le sédiment, on verse le liquide surnageant qui est remplacé par de l'eau claire ; on agite fortement et après dépôt du sédiment on recommence l'opération ; on renouvelera celle-ci jusqu'à ce que le surnageant soit à peu près clair. Au moyen d'une pipette, on disposera sur des verres de montre de petites quantités de sédiment ; une agitation rotative des verres permet de concentrer et rassembler les œufs de trématodes et d'éliminer les matières fécales.

Les œufs trouvés avec un microscope à faible grossissement sont placés sur une lame en vue de leur détermination avec un fort grossissement.

L'auteur rappelle ensuite :

— les caractères qui permettent de différencier les œufs des trématodes de ceux des nématelminthes : taille deux fois plus grande ; contenu remplissant l'œuf et formé d'un embryon, petit, entouré de cellules vitellines ; operculée, difficilement repérable ;

— comment reconnaître les œufs de *Fasciola hepatica* et de *F. gigantica* de ceux des paramphistomidés : leur enveloppe est jaunâtre et leur embryon est situé près de l'extrémité operculée ;

— comment différencier les œufs des deux douves ; ceux de *F. gigantica* sont nettement plus gros.

37. ROSS (J.G.), LEE (R.P.) et ARMOUR (J.). — **L'haemonchose chez les zébus de Nigéria : l'influence des facteurs génétiques sur la**

**résistance des animaux à cette affection.** (Haemonchosis in Nigerian zebu cattle : the influence of genetical factors in resistance). *Vet. Rec.*, 1959, **71** (2), 27-31.

Le rôle des facteurs génétiques qui influencent la résistance des bovins aux diverses maladies (virales, bactériennes et à protozoaires) a déjà fait l'objet de nombreuses communications.

Les présents travaux sont basés sur une étude des facteurs responsables du ralentissement de la croissance de jeunes bovins âgés de 6 à 18 mois, appartenant à une station agricole expérimentale de la Région Nord du Nigéria, pendant la saison des pluies de l'année 1957.

La question qui se posait était de savoir si le meilleur rendement obtenu avec un lot expérimental d'animaux descendant d'un taureau particulier était le résultat d'une résistance génétique meilleure à l'haemonchose ou s'il était dû à un ou plusieurs facteurs, héréditairement transmissibles, responsables d'un meilleur état général comportant une meilleure résistance à toutes les affections.

Il est utile de préciser que tous les animaux soumis à l'expérimentation avaient été alimentés au seau, c'est-à-dire de façon uniforme, et laissés à l'étable afin de les soustraire à la contamination aux pâturages, pendant la période antérieure à leur sevrage. Trois lots d'animaux de 10 à 11 veaux chacun, d'origine généalogique différente mais élevés dans des conditions identiques et n'ayant reçu aucun traitement prophylactique préalable, étaient mis au pâturage dans la journée et abrités pendant la nuit. Parmi ces 3 lots, deux recevaient un supplément alimentaire, l'un minéral, l'autre protéique (tourteau), tandis que le dernier ne recevait aucun supplément. Quelques semaines après la mise au pâturage, l'infestation parasitaire était en moyenne la suivante : *Haemonchus contortus* : 73 p. 100 ; *Oesophagostomum* spp. : 5 p. 100 ; *Cooperia* spp. : 22 p. 100.

Dans ces conditions, ni le milieu ambiant ni l'âge ne pouvaient guère influencer la résistance de ces animaux.

Les auteurs conclurent que la résistance, héréditairement transmissible, à l'haemonchose, observée dans une lignée d'animaux issus d'un même taureau, était bien le facteur prédominant. L'influence de cette résistance sur la quantité d'œufs trouvée dans les fèces, sur la composition du sang, les taux respectifs des protéines sériques déterminés par électrophorèse et les gains de poids des animaux est décrite en détail. L'influence de la consanguinité, du milieu ambiant et de l'âge sur la résistance fait l'objet de discussions de la part des auteurs.

38. WADE (A.E.) et SWANSON (L.E.). — **Infestations des veaux à helminthes pulmonaires, provoquées par des injections sous-cutanées de larves.** (Lungworm infections in calves produced by subcutaneous injections of larvae). *Amer. J. vet. Res.*, 1958, **19** (73), 792-3.

Les résultats de cette expérimentation montrent que des larves d'helminthes, injectées par voie sous-cutanée, peuvent provoquer des infestations caractéristiques, ressemblant cliniquement aux infestations produites par leur administration *per os*. Des résultats comparables furent obtenus lorsque ces injections sous-cutanées étaient pratiquées dans la région de l'encolure, du flanc ou de la fesse.

Les premières manifestations de la maladie apparaissaient 13 à 17 jours après l'injection sous-cutanée des larves.

Ces observations laissent penser que, si les larves peuvent pénétrer naturellement dans les tissus sous-cutanés à la faveur de blessures ou de piqûres d'insectes, elles peuvent provoquer la maladie. Les larves de 3<sup>e</sup> stade peuvent plus facilement contaminer l'animal que les larves de 1<sup>er</sup> stade, âgées de 1 à 2 jours.

39. JARRETT (W.F.H.), JENNINGS (F.W.), Mc INTYRE (W.I.M.), MULLIGAN (W.) et SHARP (N.C.C.). — **L'utilisation de larves irradiées par les rayons X pour l'immunisation des veaux.** (Use of X irradiated larvae for immunisation of calves). *Vet. Rec.*, 1958, **70** (48), 978.

Les auteurs, de l'Ecole Vétérinaire de Glasgow (Angleterre), signalent dans une lettre ouverte

à la rédaction du « Veterinary Record » qu'ils ont démontré la possibilité de conférer expérimentalement une immunité vis-à-vis d'infestations à *Dictyocaulus viviparus* à des veaux en leur administrant une dose unique de larves infestantes irradiées par les rayons X.

Un degré de protection beaucoup plus élevé fut conféré par l'administration à un mois d'intervalle environ de deux doses de larves irradiées. Des groupes de 10 veaux furent utilisés, les vaccinés et les témoins étant ultérieurement éprouvés avec 10.000 larves infestantes. A l'autopsie, les poumons des animaux vaccinés étaient normaux tandis que ceux des témoins montraient une hépatisation affectant 75 p. 100 environ des organes.

Les bronches des témoins contenaient une moyenne de 900 helminthes adultes et de nombreuses formes impubères ; aucun helminthe ne fut découvert chez les 30 veaux vaccinés.

Cette étude a été étendue aux helminthes gastro-intestinaux. Cinq groupes de 7 ovins furent traités avec 10.000 larves infestantes d'*Haemonchus contortus* irradiées avec 10.000, 20.000, 40.000, 60.000 et 100.000 roentgens respectivement. Ces groupes d'animaux, avec un groupe témoin du même âge, étaient éprouvés avec 8.000 larves normales et le nombre moyen de parasites découverts dans la caillette était respectivement de 5, 0, 200, 0 et 442. Le nombre moyen de ces parasites dans le groupe témoin était de 2.042. Les effets d'une seconde dose vaccinante font actuellement l'objet d'autres études.

Cela montre que cette méthode de préparation de vaccins pourrait être appliquée avec profit aux parasites comportant un cycle de migration réduit au minimum.

40. GINSBERG (A.). — **Les zoonoses dues aux helminthes en inspection des viandes.** (Helminthic Zoonoses in Meat Inspection). *Bull. Epiz. Afr. (I.B.E.D.)*, 1958, **6** (2), 141-9 et 190-2.

*Taenia echinococcus* est trouvé fréquemment dans toute l'Afrique orientale britannique ; la présence des kystes occasionnent des saisies de viscères nombreuses ; cependant la lenteur du développement des kystes fait qu'il apparaît

rarement des signes cliniques ; les chacals et les hyènes seraient plus fréquemment parasités que les chiens ; le porc est l'animal domestique le moins atteint.

La cysticerose bovine est très fréquente ; un quart du bétail européen et un tiers du bétail africain ont été reconnus parasités, à l'abattoir. L'auteur indique que des expériences sont en cours afin de déterminer la survie des kystes dans les muscles des bovins. Il a observé des cysticerques sur des veaux de 2 à 14 jours et estime que l'infection est prénatale. Il rappelle rapidement les travaux de Soulsby sur l'immunité, ceux de Silberman sur les modes d'infection, et ceux de Trawinski sur le diagnostic sérologique. La stérilisation des viandes lades pourrait peut-être être obtenue au moyen de radiations diverses.

La cysticerose porcine est très peu développée au Kenya où la consommation de viande de porc est faible.

La trichinose est encore inconnue au Kenya.

41. ROBERTS (F.H.S.). — **Réactions des veaux à l'infestation par *Haemonchus placei* (Place 1893), Ranson, 1911, vers parasites de l'estomac.** (Reactions of Calves to Infestation with the Stomach Worm, *Haemonchus placei* (Place, 1893), Ransom, 1911). *Austr. J. agric. Res.*, 1957, 8 (6), 740-67.

Ces observations portent sur 400 veaux soumis à une infestation naturelle au pâturage, et sur des veaux infestés expérimentalement à l'âge de 3 ou 4 mois après qu'on se fût assuré qu'ils n'étaient pas parasités à la naissance.

Les animaux au pâturage s'accommodent particulièrement bien de ce parasite. Un certain

nombre d'entre eux n'ont manifesté aucun trouble ; d'autres sont devenus résistants après manifestation de signes cliniques d'haemonchose ; 8 p. 100 seulement n'ont pu résister et sont morts.

Les animaux parasités artificiellement l'ont été soit en une seule fois, soit à doses espacées, soit à doses répétées en permanence. Les parasites se développent rapidement comme on peut l'observer en comptant les œufs : le maximum de l'attaque se situe entre la 6<sup>e</sup> et la 10<sup>e</sup> semaine, puis le nombre d'œufs diminue rapidement et reste faible, pendant que l'animal devient très résistant. L'autopsie, de longues semaines après, montre qu'il reste très peu de vers adultes ; ce sont pour la plupart des femelles qui renferment peu ou pas d'œufs. On y trouve aussi des larves immatures, ce qui prouve l'importance de ces formes jeunes dans l'épizootologie de l'hémonchose. Enfin, les veaux qui mangent seulement de la luzerne sont beaucoup plus parasités que ceux qui reçoivent un mélange de luzerne et d'avoine.

Quelques observations montrent que les réactions des bovins vis-à-vis de *H. placei* sont différentes de celles de moutons avec *H. contortus*. Les anticorps ont été recherchés. Il est impossible d'en trouver chez les animaux parasités expérimentalement. Par contre, on en trouve dans le sang des veaux au pâturage pendant le premier mois de leur vie. Ils ont dû les acquérir par le colostrum qui en contient en assez grande quantité. Passé l'âge d'un mois, on n'en trouve plus, mais si l'animal se parasite naturellement, on en retrouve, surtout s'il est infesté en même temps par *Trichostrongylus*, ce qui prouverait qu'ils sont dus à ce dernier plutôt qu'à *Haemonchus placei*.

## Entomologie

42. GLASGOW (J.P.), ISHERWOOD (F.), LEE-JONES, FRANCES et WEITZ (B.). — **Facteurs influençant la nourriture de base des glossines.** (Factors influencing the staple food of tsetse flies). *J. anim. Ecol.*, 1958, 27 (1) 59-69. Repris dans *Trop. Dis. Bull.*, 1958, 55 (11), 1206-7.

Le but de cette enquête était de déterminer les régimes alimentaires des glossines mâles et femelles capturées hors de leurs gîtes ou à l'intérieur de ceux-ci et de comparer ces régimes suivant la saison ou l'âge des insectes. Au Tanganyika, les mâles de *Glossina swynnertoni* capturés hors de leurs gîtes contenaient un plus



grand nombre de sujets âgés que les insectes mâles au repos. Les repas des glossines étaient identifiés par le test de précipitation.

Les suidés et tout particulièrement le phacochère et le sanglier sont les hôtes les plus importants des glossines pendant toute l'année. Les femelles de *G. swynnertoni* au repos prennent un plus grand nombre (89 p. 100) de leurs repas à partir des porcins que les mâles au repos (81 p. 100); d'autre part, les mâles au repos prennent plus de repas que ceux capturés hors de leurs gîtes (77 p. 100). Chez *G. pallidipes*, le pourcentage de repas pris à partir des suidés était supérieur chez les femelles (93 p. 100) et mâles (95 p. 100) au repos que chez *G. swynnertoni*. La plupart des glossines capturées dans un repaire à phacochères s'étaient repues du sang de ces mammifères (81 p. 100 des femelles et 93 p. 100 des mâles de *G. swynnertoni* et 100 p. 100 des mâles et femelles de *G. pallidipes*). Sur 39 *G. swynnertoni* au repos, capturées dans une région à girafes, 3 mâles seulement s'étaient nourris sur ces animaux tandis que 28 autres s'étaient nourris sur des phacochères.

Dans une autre région du Tanganyika, infestée de *G. morsitans*, 68 à 72 p. 100 des repas étaient pris sur des ruminants et 6 à 8 p. 100 seulement sur des porcins. Dans cette région, les koudous et les buffles étaient en grand nombre.

En Ouganda, *G. morsitans* s'est révélée se nourrir surtout sur les suidés (67 p. 100) dans une région tandis qu'elle se nourrissait sur des ruminants (52 p. 100), des hippopotames (25 p. 100) et des suidés (20 p. 100) dans une autre région.

43. RIEK (R.F.). — **Etudes sur les réactions des animaux aux infestations par les tiques. III. Les réactions des animaux de laboratoire à des doses sublétales répétées d'extraits d'œufs de tiques *Haemaphysalis bispinosa* Neumann.** (Studies on the reactions of animals to infestation with ticks. III. The reactions of laboratory animals to repeated sublethal doses of egg extracts of *Haemaphysalis bispinosa* Neumann). *Aust. J. agric. Res.*, 1958, 9 (6), 830-41.

Des lapins et des souris ont été immunisés ou sensibilisés et des cobayes ont été seulement

sensibilisés avec des extraits en solution physiologique d'œufs d'*Haemaphysalis bispinosa*. L'inoculation intraveineuse d'antigène, une à deux fois par semaine pendant 3 semaines, provoquait invariablement une immunisation sans sensibilisation. Celle-ci, avant ou sans apparition d'anticorps précipitants, était habituellement obtenue à la suite d'injections quotidiennes pratiquées pendant 3 à 5 jours, les injections sous-cutanées étant peut-être plus efficaces que les intraveineuses. L'apparition du phénomène de sensibilisation est inégale.

Les animaux immunisés étaient protégés contre les extraits d'œufs toxiques, mais non pas contre la fixation des larves. Leur sérum contenait des anticorps fixateurs du complément et précipitants qui n'étaient pas détruits à 56° pendant 4 heures. Aucun anticorps sensibilisant n'a pu être mis en évidence dans ces sérums, soit par test cutané direct, soit par transmission passive.

Les animaux sensibilisés répondaient à l'injection intradermique d'antigène par une réaction cutanée caractéristique et étaient protégés contre la fixation éventuelle des larves. La sensibilisation pouvait être transmise passivement par l'injection sous-cutanée de sérum et n'était pas diminuée par l'absorption d'anticorps précipitants qui pouvaient s'y trouver. Les anticorps sensibilisants étaient détruits par chauffage à 56° pendant 4 heures.

Dans les épreuves de transmission passive, les sérums d'animaux immunisés empêchaient l'apparition de toute réaction locale à l'antigène chez les animaux sensibilisés, mais les anticorps responsables de cet empêchement diffusaient rapidement à partir du lieu d'inoculation, tandis que les anticorps sensibilisants restaient fixes.

L'examen électrophorétique des sérums a montré que les anticorps immuns sont principalement des gamma-globulines tandis que les anticorps sensibilisants sont surtout des bêta-globulines.

44. WIJERS (D.J.B.). — **Facteurs susceptibles d'influencer le taux d'infestation de *Glossina palpalis* par *Trypanosoma gambiense*. I. Age de l'insecte au moment du repas infestant.** (Factors that may influence the infection rate of *Glossina palpalis* with *Trypanosoma*

*gambiense*. I. The age of the fly at the time of the infected feed). *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1958, **52** (4), 385-90.

L'auteur a montré que *Glossina palpalis* s'infestait à partir d'ânes porteurs de *Trypanosoma gambiense*, beaucoup plus facilement lorsque le repas infestant était pris dans les 24 heures suivant sa naissance que lorsqu'il était pris plus tard. D'autre part, le taux d'infestation chez l'insecte est le plus élevé lorsque le repas est absorbé dans ces premières 24 heures. L'auteur pense que la raison pour laquelle les très jeunes insectes s'infestent électivement le premier jour de leur vie, est d'ordre anatomique. En effet, l'organe susceptible de s'opposer le plus au développement des trypanosomes est probablement la membrane péritrophique de l'estomac car les trypanosomes doivent descendre le long de cette membrane jusqu'à son extrémité avant de remonter entre celle-ci et la paroi de l'estomac pour gagner la trompe.

Wigglesworth a affirmé que cette membrane péritrophique était continue dans les régions antérieure et moyenne du tube digestif de l'insecte et qu'elle était sécrétée à l'occasion de chaque repas sanguin, tandis que, pour Hoare, elle persisterait entre ces repas. Il est donc bien possible que cette membrane n'existe pas ou ne soit que partiellement développée lorsque *G. palpalis* sort de sa pupe, qu'elle subisse une croissance rapide pendant les premières 24 heures de sa vie et qu'elle constitue ultérieurement une véritable barrière contre les trypanosomes. Cependant, certains auteurs ont prétendu avoir observé une membrane péritrophique parfaitement développée dans le tube digestif d'une toute jeune larve de *G. swynnettoni*, tandis que Wigglesworth affirmait, en 1929 déjà, que, chez les jeunes *G. submorsitans*, *G. tachinoïdes* et *G. palpalis*, la membrane péritrophique était discontinue et qu'aussitôt après le premier repas sanguin, son développement était aussi grand que chez l'insecte adulte, s'étendant jusqu'à la limite du tractus digestif de l'insecte contenant le sang ingéré. L'auteur signale l'intérêt qu'il y aurait à disséquer de très jeunes insectes et à étudier le comportement de cette membrane.

Cette raison expliquerait les très faibles taux d'infestation observés chez des glossines *G. pal-*

*palis* recueillies dans des régions de Nigéria du Nord infestées de maladie du sommeil. En effet, pour devenir infestés avec des formes métacycliques de trypanosomes, ces insectes doivent remplir les conditions suivantes :

- a) Ils doivent piquer dans les 24 heures suivant leur naissance ;
- b) Leur premier hôte doit être un homme ;
- c) L'individu piqué doit être infesté ;
- d) L'affection chez cet individu doit être à son début, c'est-à-dire que le nombre de trypanosomes susceptibles d'être présents dans le sang périphérique doit être suffisant ;
- e) Les insectes doivent survivre 18 jours au moins suivant leur infestation avant de pouvoir devenir eux-mêmes infestants.

Toutes ces conditions se trouvent remplies en fin de saison sèche lorsque les hommes et les animaux se trouvent réunis aux environs des points d'eau, d'autant plus que, par temps très chaud et sec, les jeunes insectes nés pendant cette période auront une plus grande tendance à piquer que ceux nés pendant la saison des pluies.

45. LEE (D.J.), FENNER (F.) et LAWRENCE (J.J.). — **Les moustiques et la variole aviaire dans la région de Sydney.** (Mosquitoes and fowl pox in the Sydney area). *Aust. Vet. J.*, 1958, **34** (8), 230-7. Résumé des auteurs.

Des observations, effectuées dans les parquets de volailles de la région de Pennant Hills-Hornsby aux environs de Sydney, ont montré que la variole aviaire y a sévi au début de l'automne pendant les années 1953, 1954 et 1955. Des virus de variole d'oiseaux, non différenciables de celui de la variole des volailles, furent mis en évidence à partir de trois produits de broyage de *Culex fatigans* en 1954 ainsi que de sept autres broyages de *C. fatigans* et d'une suspension d'*Aedes notoscriptus* en 1955.

Différentes méthodes (pièges lumineux, pièges humains et captures de moustiques au repos dans les parquets de volailles) ont été utilisées pour identifier les moustiques parasites des volailles. Les auteurs ont démontré que *Culex fatigans*

présentait une importance particulière comme parasite presque ubiquiste des poulaillers, mais dix autres espèces de moustiques au minimum parasitent les volailles. L'activité de certains d'entre eux est discrète, car ils n'attaquent les oiseaux que la nuit et ne restent pas dans les poulaillers en plein jour.

Le vecteur de la variole aviaire et de sa transmission de volaille à volaille est manifestement *Culex fatigans*, mais d'autres espèces pourraient être impliquées dans cette transmission et il est possible que ces autres espèces jouent un rôle primordial dans la première introduction de la maladie dans un poulailler.

## Chimiothérapie — Thérapeutique

46. STEPHEN (L.E.). — **Les complexes de naganol. IV. Les complexes avec le bromure d'éthidium : essai à grande échelle effectué en laboratoire pour éprouver son activité prophylactique chez les bovins.** (Suramin complexes. IV. Ethidium bromide complex : a large scale laboratory trial of its prophylactic activity in cattle). *Ann. trop. Med. Parasit.*, 1958, **52** (4), 417-26. Résumé de l'auteur.

1° L'activité prophylactique du complexe naganol-bromure d'éthidium, inoculé par voie sous-cutanée aux doses respectives de 10, 7,5 et 5 mg/kg, a été expérimentée sur 24 zébus.

2° Ce médicament provoquait de graves tuméfactions lorsqu'il était inoculé par voie sous-cutanée, quelle qu'ait été la dose utilisée. Parmi ces tuméfactions, quelques-unes s'abcédaient et la plupart laissaient une escarre ; dans les deux cas, la plus grande partie du médicament était perdue.

3° La perte du produit au point d'inoculation abaissait la durée de la période de protection à un minimum de 4 mois, même lorsque l'on utilisait la plus forte dose de médicament.

4° Chez deux animaux, la tuméfaction engendrée par l'injection du complexe ne s'abcéda pas et ne laissa aucune escarre. L'un d'entre eux, inoculé avec 10 mg/kg fut protégé pendant 10 mois tandis que l'autre ayant reçu 7,5 mg/kg fut protégé pendant 16 mois.

5° Le médicament administré par voie sous-cutanée à des bovins adultes ne provoquait

aucun signe de toxicité générale, même à la dose de 10 mg/kg. On observait cependant une légère perte de poids, au cours du premier mois suivant l'inoculation, chez les animaux respectivement inoculés avec des doses de 10 et 7,5 mg/kg, mais, ultérieurement, les gains de poids enregistrés chez les animaux inoculés étaient superposables à ceux des animaux témoins. Les moyennes du nombre d'hématies, de la quantité d'hémoglobine et du volume des cellules agglutinées dans tous les lots d'animaux traités, y compris les animaux témoins traités au préalable d'antricyde, étaient quelque peu plus faibles que celles des témoins non traités, mais aucune anémie marquée n'apparaissait.

6° Le médicament, quelle que fût la dose utilisée, a semblé entraîner des effets toxiques sur les veaux.

7° Les épreuves infestantes étaient principalement réalisées avec des glossines *G. morsitans* sauvages, bien qu'un nombre réduit de glossines *G. longipalpis* sauvages en provenance de Nigéria méridionale ait été également utilisé dans ce but. Ces glossines avaient toute latitude pour piquer pendant 10 à 11 jours des moutons infestés avant d'être utilisées pour éprouver les bovins, ceci en vue d'augmenter leur taux d'infestation. Les dissections des glossines révélèrent surtout des *T. vivax*, bien que *T. congolense* ait été également bien représenté.

8° Les trypanosomes qui réapparurent au cours de l'expérimentation furent surtout *T. congolense*, ce qui permet de penser que *T. congolense* est plus résistant au complexe médicamenteux que *T. vivax*.

47. STEPHEN (L.E.) et WILLIAMSON (J.). — **Complexes de naganol. V. Complexe naganol-éthidium : essais effectués en vue de supprimer les réactions au point d'inoculation chez les bovins.** (Suramin complexes. V. Ethidium complex : attempts to overcome the injection site reaction in cattle). *Ann. trop. Med. Parasit.*, 1958, **52** (4), 427-42.

Les auteurs exposent les résultats d'une série d'expériences visant à mettre en évidence les causes possibles des tuméfactions locales et de la nécrose cutanée qui apparaissent au point d'inoculation chez les bovins inoculés par voie sous-cutanée avec un complexe naganol-éthidium. Ces résultats peuvent être résumés de la façon suivante :

1° La réaction locale est indépendante du lieu d'inoculation ainsi que des variations de faible importance apportées à la concentration du complexe naganol-bromure d'éthidium. Les lieux d'inoculation utilisés étaient respectivement la région postéro-supérieure de l'encolure, c'est-à-dire l'angle formé par les rhomboïdes et les grands complexus, et la face latérale de l'encolure. D'autre part, les concentrations utilisées étaient respectivement de 40 et 50 mg de bromure d'éthidium par ml de complexe.

2° La réaction locale est très probablement indépendante des différences susceptibles d'exister entre les différents lots de bromure d'éthidium, car les réactions provoquées par 3 lots, qui se révélèrent au cours de l'expérimentation purs et identiques du point de vue chromatographique, étaient absolument superposables.

3° Elle est indépendante de la présence de bromure d'éthidium libre dans le complexe considéré. On sait en effet que le bromure d'éthidium seul peut provoquer de graves réactions dermiques, même à faibles doses (2,5 mg/kg). Or, ce produit peut se libérer du complexe précédent pour deux raisons : il peut se séparer de la solution avant la formation même du complexe ou se libérer en raison d'une hydratation fortuite du naganol, en particulier pendant la saison des pluies en pays tropical, ce dernier produit étant spécialement hygroscopique.

Les auteurs expérimentèrent sur des ovins une série de complexes naganol-bromure d'éthidium dans lesquels la proportion de bromure

par rapport au naganol variait entre 10/4,7 et 10/6,1, cette variation représentant sensiblement celle provoquée par l'hydratation naturelle du naganol. Chaque ovin soumis à cette expérimentation était inoculé par voie sous-cutanée dans la région de l'encolure avec 10 mg/kg du mélange.

L'évolution des réactions locales dans cette espèce était comparable à celle observée chez les bovins, avec cette différence toutefois qu'elle était plus rapide, la nécrose s'établissant de 10 à 32 jours après l'injection, en moyenne 14 jours plus tard.

Deux ovins furent ainsi inoculés par voie sous-cutanée avec 2 mg/kg de bromure d'éthidium seul, tandis que deux autres l'étaient avec 5,8 mg/kg de naganol. Les deux premiers réagirent gravement, tandis que les deux autres ne manifestaient aucune réaction. Deux autres ovins furent inoculés, d'autre part, par voie intra-veineuse avec 10 et 5 mg/kg de complexe, respectivement. Aucune réaction générale ni locale ne se produisit, mais les auteurs abandonnèrent l'expérimentation portant sur cette voie d'administration car des épreuves ultérieures prouvèrent que l'activité prophylactique du complexe ainsi injecté était grandement réduite.

4° Aucune différence ne fut enregistrée dans les réactions provoquées par les complexes de naganol avec le chlorure d'éthidium d'une part ou le bromure d'éthidium d'autre part.

5° Le traitement par la chaleur et la dessiccation du naganol utilisé dans la préparation du complexe n'a pas semblé affecter l'importance des réactions locales, ni la période de protection conférée.

6° Les tuméfactions locales, provoquées par l'injection sous-cutanée d'un complexe composé de chlorure d'éthidium (plus soluble que le bromure), étaient moins importantes, mais la nécrose cutanée ne pouvait être évitée.

7° Une injection préalable d'hyaluronidase chez 3 bovins n'atténua pas l'importance des réactions consécutives à l'injection sous-cutanée dans le fanon. Cependant, 7 semaines plus tard, les tuméfactions étaient moins marquées.

8° L'injection intramusculaire du complexe provoqua une réaction locale négligeable chez les ovins et une seule réaction de nécrose cuta-

née chez 33 bovins. Néanmoins, les injections intra-musculaires entraînaient dans cette dernière espèce des lésions musculaires graves au point d'inoculation, accompagnées, dans un certain nombre de cas, de perte de poids et de mortalité, en particulier lorsque la dose de 10 mg/kg était utilisée.

9° La réaction locale consécutive à l'injection intramusculaire était réduite lorsque le produit inoculé était un complexe concentré préparé à partir de matériel lyophilisé et reconstitué ; cependant, dans ces conditions, la période de protection était considérablement réduite.

Les auteurs considèrent que l'efficacité, du point de vue prophylactique, du complexe naganol-éthidium justifie d'autres recherches visant à diminuer l'importance des réactions provoquées. Ils tentent d'expliquer celles-ci en émettant l'hypothèse qu'un foyer continu d'inflammation au point d'inoculation pourrait provoquer une décharge continue d'histamine à partir des cellules lésées, ce qui provoquerait une anémie générale, particulièrement observée lorsque de très fortes doses sont administrées par voie intramusculaire. D'autre part, puisqu'il est admis que l'éthidium inhibe les processus cellulaires responsables de la synthèse des protéines et de leur renouvellement, il se peut qu'une libération prolongée de ce produit, à partir du dépôt inoculé par voie intramusculaire, provoque une cachexie progressive.

**48. NASH (T.A.M.). — Rapport annuel 1957 de l'Institut d'Afrique occidentale pour la recherche sur les trypanosomiasés. (West African Institute for Trypanosomiasis Research).**

Dans le rapport annuel 1956, Desowitz signalait que la période de protection conférée par le complexe moranyl-éthidium (moranyl-bromure d'éthidium) injecté aux doses de 5 et 10 mg/kg était respectivement de 7 et 13 mois. Tous les animaux ayant rechuté à l'issue de cette période de protection avaient été traités à nouveau suivant la même posologie.

La seconde rechute des animaux traités avec 10 mg/kg se produisit 22 mois après le premier traitement et la troisième rechute eut lieu 24 mois plus tard.

D'autres complexes à base de naganol furent également expérimentés : c'est ainsi que le moranyl-éthidium à 10 mg/kg conféra une protection de 9 mois et 1/2 tandis que le complexe moranyl-R.D.2902, injecté aux doses de 10 et 20 mg/kg, conférait respectivement une protection de 9 et 1/2 et 15 mois.

Les graves lésions locales provoquées par l'injection sous-cutanée de moranyl-éthidium sont décrites en détail dans le présent rapport, ainsi que la durée de la période séparant la date de l'injection de l'apparition respective de la nécrose cutanée, de l'abcédation et de l'escarre. On a observé que cette période était d'autant plus courte et que ces réactions étaient d'autant plus intenses que la dose injectée était plus faible, ce qui est, selon les auteurs, difficilement explicable.

Du point de vue prophylactique, on a remarqué que la période de protection conférée était proportionnelle à la lenteur de résorption du trypanocide au point d'inoculation. Dans les cas d'escarres, les rechutes se produisaient de 34 à 86 jours après l'élimination du médicament à partir du point d'injection.

Des expériences furent alors entreprises pour étudier les causes possibles des réactions locales ainsi observées, qui ressemblent d'ailleurs à celles provoquées par le bromure d'éthidium injecté seul par voie sous-cutanée en quantité importante. Ces expériences ont été exposées en détail par Stephen et Williamson dans un article paru dans *Ann. trop. Med. Parasit.*, 1958, 52 (4), 427-42 et analysé ailleurs dans la présente revue (analyse n° 47).

Ces auteurs ont démontré que la gravité des réactions locales était indépendante de la variation observée dans la composition des différents lots de bromure d'éthidium et que, bien que la présence de bromure d'éthidium libre dans le complexe ne soit pas désirable, ce facteur avait une faible importance dans l'intensité des réactions ; cependant, les proportions optima de bromure et de naganol semblent être respectivement de 10 et 5,8. La voie intramusculaire se révéla d'autre part moins dangereuse que la voie sous-cutanée en ce qui concerne les réactions locales.

Les mêmes auteurs essayèrent aussi de réduire

le volume des injections de complexe afin de diminuer l'importance des réactions locales. Or, le volume injectable du complexe naganol-bromure d'éthidium ne peut guère être réduit au-delà des limites imposées par la solubilité de ce dernier produit. C'est pourquoi on essaya de le remplacer dans le complexe par le chlorure d'éthidium. Le volume put ainsi être réduit de moitié, mais les réactions locales provoquées par le nouveau complexe furent aussi importantes que celles provoquées par le précédent.

La dessiccation préalable par la chaleur du complexe de naganol détruisait l'activité prophylactique du produit ; de même, sa lyophilisation, qui permettait une réduction appréciable du volume injecté et des réactions locales provoquées, ne manquait pas de réduire considérablement la durée de la période de protection ainsi conférée, malgré l'utilisation de la voie intramusculaire. Le produit lyophilisé reconstitué avait alors la consistance d'une véritable pâte dentifrice.

Tous les bovins ayant succombé à l'injection intramusculaire du complexe furent autopsiés. Il fut surprenant de constater qu'aucune lésion importante ne pouvait justifier la mort. Les modifications tissulaires observées au point d'injection se traduisaient par la formation d'une mince capsule fibreuse très résistante contenant une poche de liquide sous pression, virant du rose au rouge et renfermant lui-même un précipité de fibrine. Ces poches mesurent en moyenne 10 à 30 cm de longueur sur 10 à 15 cm d'épais-

seur. Une certaine partie du produit est parfois observée sous sa forme initiale, mais le plus souvent, celui-ci apparaît dissout dans le liquide séreux de la poche.

Il est possible que la toxicité généralisée et la réduction de la durée de la période de protection conférée, observée à la suite de l'injection par voie intramusculaire, soient liées à l'absorption rapide par l'organisme du médicament en solution dans la poche ainsi formée. Quelle que soit l'explication de ce phénomène, il semble que l'on doive abandonner la voie intramusculaire pour reprendre l'expérimentation concernant la voie sous-cutanée. En effet, malgré la réduction de l'importance des réactions locales, la voie intramusculaire entraîne une grave perte de poids chez les animaux traités.

Du fait que la réduction du volume injecté par voie intramusculaire semble avoir eu des effets favorables sur l'importance des réactions locales, une préparation du complexe, de la consistance d'une pâte dentifrice, fut administrée par voie sous-cutanée dans l'encolure à 3 sujets et dans le fanon à 6 autres sujets. Parmi ces derniers, 3 avaient été inoculés au préalable avec de l'hyaluronidase. Sept semaines plus tard, les réactions locales étaient toutes aussi graves, sauf peut-être celles des animaux inoculés dans le fanon.

Les auteurs signalent qu'une plus grande quantité d'eau de dilution, ajoutée au complexe injecté par voie sous-cutanée, pourrait sans doute en augmenter la tolérance pour l'animal.

## Insémination artificielle

49. BRATTON (R.W.), FLOOD (J.C.), FOOTE (R.H.), WEARDEN (S.) et DUNN (H.O.). — **Fertilité des spermatozoïdes de taureau conservés à — 79°C pendant une semaine et pendant 17 semaines.** (Fertility of bovine spermatozoa stored at minus 79°C for one week and for seventeen weeks). (30 réf.). *J. Dairy Sci.*, 1957, 40, 154-62.

Dans une expérimentation portant sur 75 prises de sperme provenant de 8 taureaux Holstein, les auteurs ont étudié le pouvoir de fécondation des spermatozoïdes conservés congelés. Comparant les résultats obtenus avec des spermatozoïdes maintenus un jour à 5°C et avec des spermatozoïdes congelés à — 79°C soit pendant une semaine, soit pendant 17 semaines, ils ont trouvé des pourcen-

tages de fécondation semblables (respectivement 71 p. 100 pour 1.278 inséminations, 73,2 pour 1.151 et 69,8 pour 1.094).

L'article décrit un appareillage permettant de maintenir le sperme à une température de  $-79^{\circ}\text{C}$  pendant 6 jours en n'utilisant que 900 grammes de glace sèche.

50. VANDEMARK (N.L.) et SHARMA (U.D.). — **Premiers résultats de fécondation obtenus avec du sperme de bovin conservé à la température ambiante.** (Preliminary fertility results from the preservation of bovine semen at room temperatures). *J. Dairy Sc.*, 1957, 40 (4), 438-9.

Les auteurs décrivent des recherches récentes entreprises à l'université d'Illinois (U.S.A.) en vue de mettre au point une méthode de conservation de la motilité et de la fécondité du sperme de bovin pendant plusieurs jours à la température ambiante en utilisant une atmosphère de  $\text{CO}_2$ .

La technique consiste à conserver en ampoules scellées le sperme avec un diluant convenable contenant du  $\text{CO}_2$  dissout. Le diluant est composé de 20 g de dihydrate de citrate de soude, 2,1 g de bicarbonate de soude, 0,4 g de chlorure de potassium, 3 g de glucose et 3 g de sulfamides dissouts (à une température proche de l'ébullition) dans un litre d'eau distillée. La solution est alors refroidie à la température ambiante et saturée de  $\text{CO}_2$  par barbotage du gaz pendant 10 minutes. Le pH doit être ramené aux environs de 6,35. Après saturation, de  $\text{CO}_2$ , on ajoute à la solution 1.000 U.I. de pénicilline et 1.000  $\mu\text{g}$  de sulfate de dihydrostreptomycine par  $\text{cm}^3$  de diluant et on l'ajuste avec du jaune d'œuf, de sorte que le diluant final en contienne 10 p. 100.

Dans ces conditions, le sperme de bovin peut être conservé à la température ambiante pendant plusieurs jours sans perte de fécondité à condition toutefois que les manipulations du produit soient effectuées avec soin.

51. DU MESNIL DU BUISSON (F.). — **Conservation du sperme de verrat sans dilution :**

**conditions d'examen.** *Ann. Zoot. (I.N.R.A.)*, 1957, 6 (4), 391-9.

L'auteur rappelle que le sperme conservé pur tombe dans un état de mort apparente que les conditions habituelles de réchauffement entre lame et lamelle ne font pas cesser. Les spermatozoïdes retrouvent leur motilité grâce à une agitation prolongée ; mais celle-ci n'est pas définie avec précision ; aussi est-on conduit à des erreurs dans l'appréciation de la valeur du sperme ainsi conservé.

L'auteur a cherché une méthode standardisée de reviviscence. Il soumet des éjaculats purs de verrat, conservés pendant 24 heures à  $17-20^{\circ}\text{C}$  à l'abri de la lumière, à un mouvement de va-et-vient dont il fait varier la durée (jusqu'à 2 heures), l'amplitude (4,5 et 6 cm), la fréquence (115 et 200), la vitesse linéaire (0,23 m/s, 0,30 m/s et 0,40 m/s) ; il fait varier aussi la rapidité du réchauffement, la température ( $28^{\circ}\text{C}$ ,  $29,5^{\circ}\text{C}$ ,  $31^{\circ}\text{C}$  à  $38^{\circ}\text{C}$ ), l'atmosphère (oxygène, gaz carbonique, vide).

Il constate que :

— au bout d'une demi-heure d'agitation le sperme a retrouvé le maximum de sa motilité ; la valeur décroît ensuite ; le meilleur résultat est obtenu avec un mouvement alternatif dont la fréquence est 200 et la vitesse linéaire 0,30 m/s ; la motilité est alors conservée à une valeur égale pendant une demi-heure ; le mode de réchauffement n'intervient qu'en retardant, s'il est lent, la reviviscence du sperme ;

— seule l'agitation en atmosphère oxygénée permet la reviviscence ;

— la température doit être comprise entre  $31^{\circ}$  et  $38^{\circ}\text{C}$ .

L'auteur a d'autre part cherché quelle était l'influence, sur la conservation du sperme pur de verrat, de divers sulfamides (sulfamérazine, homosulfamide, 4-aminophényl-sulfonamide) et de l'atmosphère gazeuse (oxygène, gaz carbonique). Pratiquement, seul le mélange d'homosulfamine et de 4-aminophényl-sulfonamide (respectivement 0,3 mg et 2,7 mg pour 1 mL de sperme) permet une nette amélioration de la conservation du sperme (notamment le 3<sup>e</sup> jour). Quant à l'atmosphère au contact du sperme conservé pur, c'est avec le gaz carbonique que l'on obtient le meilleur résultat.

52. DU MESNIL DU BUISSON (F.) et DAUZIER (L.). — **Nouvelles données sur l'insémination artificielle porcine. Résultats pratiques.** (37 réf.). *Ann. Zoot. (I.N.R.A.)*, 1957, 6 (4), 401-18. Conclusion des auteurs.

Après avoir obtenu des taux de gestation très convenables en laboratoire par insémination artificielle des truies, il était utile de connaître quels résultats on pouvait escompter de la transposition des mêmes techniques dans la pratique.

Un certain nombre de problèmes nouveaux se posent alors : entre autres celui de la détection des chaleurs et de la suspension du cycle œstrien après insémination infructueuse.

Tout en faisant ressortir un taux de gestation moyen assez faible, cette expérience a mis en lumière l'existence de deux des facteurs principalement responsables de l'abaissement de ce taux de gestation : durée de conservation et nombre de spermatozoïdes inséminés.

En se plaçant dans les conditions suivantes : durée de conservation ne dépassant pas trois heures, insémination avec au moins  $4 \times 10^9$  spermatozoïdes, on peut escompter une amélioration sensible des résultats pratiques, en conservant les techniques actuelles.

Le maintien du pouvoir fécondant du sperme en fonction des conditions de conservation ne pourra être étudié que par l'insémination d'un très grand nombre de truies. On peut dire qu'actuellement rien n'autorise à penser que le sperme dilué avec des dilueurs biologiques classiques conserve mieux son pouvoir fécondant que le sperme pur.

Le nombre relativement élevé de spermatozoïdes que l'on doit introduire à l'heure actuelle pourra probablement être abaissé par un fractionnement de l'inséminat au moment de l'insémination.

Ainsi ces résultats assignent actuellement à l'insémination artificielle porcine une limite quant au nombre d'inséminations que l'on peut espérer à partir d'un verrat ; on peut parler raisonnablement de 500 portées par verrat et par an, chiffre déjà très supérieur à la moyenne d'utilisation des verrats de France (1 verrat pour 20 truies), mais on se trouve encore fort loin des 20.000 inséminations avancées par Polge.

Le fonctionnement expérimental d'un Centre, pendant un an ou plus, doit nous apporter les éléments économiques qui nous manquent pour juger des possibilités d'extension de cette technique.

## Zootchnie

53. SZUMOWSKI (P.). — **Sur le mécanisme de la stimulation de la croissance pondérale par les œstrogènes de synthèse chez les animaux de ferme.** (64 réf.). *Rec. Méd. vét.*, 1958, 134 (2), 81-92.

Les œstrogènes de synthèse prennent de plus en plus d'importance dans l'engraissement des animaux (40 p. 100 des bovins de boucherie aux Etats-Unis). Ils permettent une augmentation importante du gain de poids et améliorent le coefficient d'utilisation des aliments. Leur action varie avec divers facteurs, particulièrement l'espèce, l'âge, le sexe des animaux et surtout les

doses de produits utilisés. Chez les volailles, l'action est surtout lipogène ; elle est aussi en partie lipogène chez le porc adulte ; chez les ruminants, l'augmentation de poids provient de la rétention de protéines dans les muscles. L'action des androgènes est indirecte et se fait par l'intermédiaire de l'hypophyse et sans doute de l'hypothalamus. La sécrétion des hormones corticotropes, thyrotropes et somatotropes ainsi que des corticostéroïdes est accrue. Le poids du squelette est aussi augmenté par suite d'une rétention du calcium, ainsi que le poids des organes internes, de la peau, de la glande mammaire ; on peut noter une rétention partielle de



l'eau. En effet, les œstrogènes inhibent les hormones gonadotropes et amènent un repos sexuel favorable à l'engraissement.

54. LEROY (A.M.). — **Quelques remarques concernant la formation de la matière grasse par le porc.** *Ann. Zootechnie (I.N.R.A.)*, 1958, 7 (1), 5-23. Conclusions de l'auteur.

1° Lorsque l'on connaît la fraction des glucides digestibles utilisés par l'animal pour ses besoins énergétiques, la quantité de matières grasses formée quotidiennement est sensiblement égale à la quantité de glucides supplémentaires disponibles, multipliée par 0,37, augmentée de la quantité correspondante des lipides digestibles. L'équation d'Armand Gautier, qui rend compte de la transformation du glucose en matière grasse, vérifiée une première fois par ces calculs, se trouve vérifiée une deuxième fois lorsque l'on considère les quantités d'oxygène absorbé et de gaz carbonique rejeté au cours des observations.

2° Il existe une corrélation négative ( $-0,49$ ) entre la quantité d'oxygène consommée par l'animal en un temps donné et la quantité correspondante de matière grasse formée. Il résulte de cette observation que les porcs ayant tendance à produire exagérément de la graisse ont vraisemblablement une capacité respiratoire inférieure à celle des autres animaux.

3° L'énergie dépensée par les porcs en supplément de leur besoin énergétique net d'entretien, qui totalise l'ensemble des actions dynamiques spécifiques entraînées par l'absorption et l'assimilation des aliments, ainsi que par la désassimilation des nutriments excédentaires, est sensiblement égale, exprimée en grandes calories, au nombre de grammes de matière sèche ingérée multiplié par le coefficient 0,86.

4° Il est possible de calculer approximativement la quantité de matière grasse accumulée dans le corps de l'animal au cours de son engraissement, à condition de connaître son gain moyen quotidien de poids vif et ses besoins de production, évalués en unités fourragères par kilogramme de gain, pour des périodes de durée limitée au cours desquelles la consommation d'aliments et l'accroissement de poids corporel ont été exactement mesurés.

55. BOCCARD (R.) et BOISSEAU (J.M.). — **Modèle d'une cage à digestibilité pour petits ruminants.** *Ann. Zootechnie (I.N.R.A.)*, 1958, 7 (1), 89-96.

« Ce modèle de cage de digestibilité pouvant servir aux moutons, brebis ou veaux, a été utilisé avec satisfaction pendant un an avec des femelles. La séparation des urines et fèces, obtenue par grille inclinée est bonne et permet des récoltes sans contamination. Les animaux peuvent y être maintenus pendant des mois. » Les auteurs concluent ainsi leur article qui indique la contention de l'animal, l'alimentation, l'abreuvement et la séparation fèces-urines. Trois photographies et trois plans cotés illustrent l'article.

56. JOUBERT (D.M.) et BONSMAS (F.N.). — **Les effets de la nutrition sur le poids des veaux à la naissance.** (The effect of nutrition on the birth weight of calves). *S. Afr. Dept. agric. Sci. Bull.*, 1957, n° 371, 25. Repris dans *Nutr. Abst. Rev.*, 1958, 28 (2), 303.

Cinq lots de deux génisses de race Shorthorn, Afrikaner, hollandaise et jerseyaise, étaient soit demi-sœurs du même père, soit jumelles dizygotes. Un sujet de chaque paire était élevé suivant de faibles normes nutritionnelles tandis que l'autre l'était suivant des normes élevées. Les premiers sujets étaient maintenus sur des pâturages naturels soumis à des sécheresses saisonnières pendant les mois d'hiver. Les sujets à normes élevées étaient entretenus sur les mêmes pâturages, mais recevaient des suppléments lorsque les pâturages devenaient moins nourrissants. Chacun des sujets de chaque lot était pris au même âge ou au même poids. Les femelles à normes élevées voyaient leur poids augmenter de 31,2 p. 100, de l'époque de leur saillie à celle de leur vêlage tandis que les sujets à normes faibles n'accusaient qu'une augmentation de poids de 14,8 p. 100 pendant la même période. Le poids à la naissance des veaux nés de mères à normes faibles était inférieur de 4,3 p. 100 seulement à celui de leurs congénères nés de mères à normes élevées. On peut en conclure que, dans le groupe d'animaux élevés suivant des normes nutrition-

nelles faibles, le fœtus se maintient aux dépens des tissus de la mère, du placenta et des liquides accessoires. Le poids du veau à la naissance n'en sera guère affecté à moins que la ration de sa mère ne tombe au-dessous des besoins d'entretien de cette dernière. La mère doit avoir atteint 70 à 80 p. 100 de son poids d'adulte avant d'être amenée à concevoir.

57. QUATERMANN (J.), PHILLIPS (G.D.) et LAMPKIN (G.H.). — **Différence de la physiologie du gros intestin entre les bovins européens et autochtones sous les tropiques.** (A difference in the physiology of the large intestine between European and indigenous cattle in the tropics). *Nature*, 1957, **180** (4585), 552-3.

Les auteurs se sont efforcés de mettre en évidence les raisons qui contribuent à rendre les zébus plus résistants que les bovins européens à une alimentation peu alibile, constituée essentiellement de végétaux secs et grossiers. Cette différence de résistance à des conditions d'alimentation difficiles n'est pas liée à une différence de la digestibilité de la cellulose dans le rumen, respectivement dans ces deux espèces de bovins, ainsi que l'ont montré des expériences de digestibilité. Le contraire aurait d'ailleurs été étonnant puisqu'on a montré que la microflore du rumen est facilement adaptable à des régimes alimentaires très différents.

Les auteurs ont déterminé à partir de prélèvements du contenu intestinal, effectués à différents niveaux du tube digestif chez des animaux sacrifiés à l'abattoir, les pressions osmotiques, le point de congélation et la concentration en matière sèche, respectivement observés dans les deux espèces. Les fèces prélevées directement sur le terrain étaient également soumises aux mêmes analyses. Les animaux faisant l'objet de ces analyses provenaient de pâturages identiques situés dans une même région, à la même saison de l'année.

La pression osmotique, le point de congélation et la matière sèche du contenu intestinal sont plus élevés chez le zébu que chez le bovin amélioré. La comparaison de ces résultats avec ceux obtenus par d'autres auteurs semble prouver qu'il existe une différence de la composition

du contenu intestinal liée au sexe des animaux. La plus grande concentration en matière sèche du contenu intestinal des zébus pourrait s'expliquer par la plus grande tolérance de cette espèce animale aux conditions climatiques chaudes et sèches et par la plus grande économie d'eau ainsi réalisée.

58. ROSS (J.G.). — **Méthode d'estimation des poids vifs de petits zébus à courtes cornes, basée sur des mensurations corporelles.** (A method of estimating live-weights in small Shorthorn Zebu cattle from linear body measurements). *East. Afr. agric. J.*, 1958, **23**, 193-4. Repris dans *Anim. Breed. Abst.*, 1958, **26** (3), 252.

En étudiant des mensurations effectuées chez 108 zébus à courtes cornes d'Afrique orientale britannique (mâles et femelles), l'auteur a obtenu une modification de la formule Minnesota de Johnson visant à l'estimation des poids vifs, qui peut s'exprimer de la façon suivante :

$$W = \frac{G^2 \times L}{213}$$

W étant le poids du corps en livres anglaises (453 g), G le périmètre thoracique, L la longueur du corps de la pointe de l'épaule à la tubérosité ischiatique, estimée en pouces (25 mm) et 213 une constante. Les limites de variation du poids ainsi estimé étaient de 5 p. 100 du poids réel chez 54 p. 100 des animaux. Les mensurations du périmètre thoracique étaient prises juste derrière les membres antérieurs avec un ruban de tissu gradué, très ajusté sur la peau.

59. WALKER (C.A.). — **Etudes sur des bovins de Rhodésie du Nord. 1° La croissance des bœufs au pâturage, recevant une supplémentation de sel et de protéines. 2° Le nombre de glandes sudoripares des bovins de Rhodésie du Nord et ses rapports avec la tolérance à la chaleur.** (Studies of the cattle of Northern Rhodesia. 1. The growth of steers under normal veld grazing, and supplemented with salt and protein. 2. The apocrine gland population of the skin of Northern Rhodesian cattle and its connexion with the heat toleration coefficient). *J. agric.*

*Sci.*, 1957, **49**, 394-400 et 401-4. Repris dans *Nutr. Abst. Rev.*, 1958, **28** (2), 631-2.

1° Les bovins élevés en « ranch » en Rhodésie du Nord ont une croissance limitée à 5-6 mois par an, pendant la durée de la saison des pluies ; par contre, pendant la saison sèche, leur croissance s'arrête et l'on observe même une perte de poids sur les sujets pesant plus de 225 kg.

Au cours d'une expérience visant à déterminer les facteurs limitants de la croissance, 6 groupes de 9 boeufs comportant chacun 3 sujets appartenant à 3 races locales différentes (Angoni, Barotse et Tonga) étaient entretenus sur des pâturages à raison de 1 tête par 6 hectares à partir de l'âge de 6 à 7 mois jusqu'à leur abattage à l'âge de 4 ans. Le premier groupe ne recevait aucun supplément. Les groupes 2 et 3 recevaient respectivement 30 et 60 g de sel chaque jour tandis que les groupes 4, 5 et 6 recevaient environ 675 g par jour de tourteau d'arachides pendant la saison sèche seulement ; les groupes 5 et 6 recevaient en outre 30 à 60 g de sel.

À l'abattage, les poids vifs moyens étaient respectivement de 424, 500, 460, 448, 516 et 464 kg tandis que les gains de poids vifs étaient respectivement de 293, 415, 330, 318, 385 et 333 kg.

Pour toutes les races étudiées, les boeufs recevant chaque jour 30 g de sel accusaient des gains de poids significativement plus grands, leur croissance saisonnière s'amorçait plus précocement et leur poids maximum saisonnier était conservé plus longtemps que ceux de leurs congénères qui ne recevaient pas le même supplément.

La hauteur au garrot et la longueur du périmètre thoracique montrent que les animaux ayant reçu un supplément de sel accusent une crois-

sance continue de leur squelette pendant la saison sèche, contrairement aux animaux témoins.

Le supplément protéique distribué ne pouvait empêcher la perte de poids pendant la saison sèche ; d'autre part, l'administration de 60 g de sel par jour semblait avoir, par contre, un effet réducteur sur la croissance.

2° Le nombre de glandes sudoripares chez des bovins appartenant à 4 races, mesuré par une technique de biopsies, se révéla lié au degré de tolérance à la chaleur. Ce rapport est considéré comme l'un des caractères responsables de l'équilibre thermique chez les bovins.

60. HUSTON (T.M.), JOINER (W.P.) et CARMON (J.L.). — **Différences raciales observées dans la production des œufs de volailles entretenues à des températures ambiantes élevées.** (Breed differences in egg production of domestic fowl held at high environmental temperatures). *Poultry Sci.*, 1957, **36**, 1247-54. Repris dans *Nutr. Abst. Rev.*, 1958, **28** (3), 959.

Des groupes de 92 poules pondeuses des races Leghorn blanche, New Hampshire et Plymouth Rock blanche, étaient élevés à une température ambiante (6 à 17°) ou soumis à une température constante de 32° pendant 6 mois (octobre à mars). Dans les conditions normales, les pourcentages de production des œufs étaient respectivement pour les races ci-dessus de 66, 44 et 39. À 32°, ces pourcentages étaient respectivement de 66, 26 et 12. Le poids des œufs, le poids vif des volailles et la consommation de nourriture étaient plus bas à cette dernière température et le pourcentage de mortalité augmentait.

## Pâturages — Plantes fourragères

61. RYAN (F.E.). — **Plantation mécanique de l'herbe de Kikuyu.** (Kikuyu grass planting by machine). *J. Agric. West Austr.*, 1958, 7 (1), 81-3 ; repris dans *Bull. bibl. Bureau interafr. Sols*, 1957, 7 (10), 31.

L'intérêt de l'herbe de Kikuyu, *Pennisetum clandestinum*, est diminué par le fait que son implantation exige une main-d'œuvre importante. Une machine américaine a été essayée avec un certain succès dans l'ouest de l'Australie pour cette plantation. Une pelle ouvre le sillon ; les plants séparés par un distributeur tombent un à un dans le sillon avec une certaine quantité d'engrais ; un disque referme le sillon derrière chaque plant. Deux rangs, à distance réglable, sont plantés simultanément.

Sur sols vierges, les résultats sont bons et atteignent cinq hectares en huit heures. Sur les terrains récemment défrichés, mélangés au trèfle souterrain, le kikuyu donne une bonne prairie. En terrain cultivé, les résultats aussi sont bons. Mais dans les pâturages permanents, le disque ne recouvre pas le sillon ; quand le terrain est envahi de bruyère, la machine est inutilisable.

62. MES (M.G.). — **L'influence des feux ou du fauchage des pâturages sur la teneur en eau, en azote et en minéraux des graminées.** (The influence of veld burning or mowing on the water, nitrogen and ash content of grasses). *S. Afr. J. Sci.*, 1958, 54 (4), 83-6 ; repris dans *Bull. bibl. Bur. interafr. Sols*, 1957, 7 (10), 30.

L'auteur a étudié l'influence qu'avaient les feux et le fauchage des pâturages sur la teneur en eau, en azote et en minéraux des repousses d'herbe. L'expérience porta sur *Hyparrhenia hirta*, *H. schimperi*, *Themeda triandra*, *Eragrostis atherstonei*, près de Pretoria. La teneur en eau et en azote des feuilles de *H. hirta* et de *E. atherstonei* fut beaucoup plus élevée en septembre dans les parcelles soumises au brûlis que dans les parcelles demeurées intactes ; dans ces dernières la teneur en azote s'éleva lentement pendant le mois d'octobre sans atteindre celle des parcelles brûlées ; à la fin d'octobre, la teneur en azote diminua et devint sensiblement le même dans les deux cas. Le pourcentage en minéraux se comporta de façon semblable sauf pour *T. triandra* où les deux pourcentages varièrent parallèlement et pour *H. hirta* où la teneur en minéraux fut plus élevée dans la parcelle témoin. La teneur en eau des nouvelles feuilles fut supérieure dans les parcelles coupées à celle des nouvelles feuilles des parcelles témoins ; on aurait pu penser pourtant que les vieilles feuilles et tiges protégeraient les pousses nouvelles du soleil et du vent et diminueraient la transpiration. L'auteur émet deux hypothèses :

1° Les vieilles tiges ne sont pas nécessairement mortes et continuent à absorber de l'eau et des éléments nutritifs en concurrence avec les nouvelles feuilles.

2° Il existe un développement racinaire plus rapide dans les parcelles brûlées ou fauchées, ce qui augmente l'absorption de l'eau et des éléments nutritifs.

## Produits d'origine animale

63. TARR (H.L.A.), BOYD (J.W.) et BISSETT (H.M.). — **L'utilisation des antibiotiques dans le traitement des aliments. Conservation expérimentale du poisson et de la viande de bœuf avec des antibiotiques.** (Antibiotics in food processing - Experimental preservation of fish and beef with antibiotics). Article n° 297 du Comité canadien sur la

conservation des aliments et série n° 375 du Conseil de recherches sur les pêches du Canada.

La poilution de poisson entier éviscéré était retardée de façon marquée par un milieu conservateur à base de glace contenant 1 à 4 p.p.m. de chlortétracycline (hydrochlorure d'auréomy-

cine) ou lorsque le poisson était conservé pendant 6 jours à  $-1^{\circ}\text{C}$  dans de l'eau de mer contenant 2 p.p.m. du même produit ou encore lorsqu'il était immergé pendant une minute dans des solutions renfermant 50 à 100 p.p.m. d'antibiotique avant d'être conservé dans de la glace.

Les effets de différents facteurs (chaleur, addition de produits chimiques conservateurs) sur la stabilité de la chlortétracycline dans les viandes furent étudiés. Ainsi lorsque de la chair de poisson était additionnée de 5 gamma de chlortétracycline par gramme de substance et chauffée à 100 degrés dans de l'eau bouillante en récipient de verre couvert, on observait une destruction progressive de l'antibiotique et, après 30 minutes d'ébullition, on ne retrouvait plus que 10 p. 100 de la concentration initiale. Par contre, la chlortétracycline est relativement stable lorsque les viandes sont conservées pendant 2 jours à  $4^{\circ}\text{C}$ . De même, l'addition d'acide ascorbique ou de nitrite de sodium à l'antibiotique n'affecte pratiquement pas sa stabilité.

On observa d'autre part que le poisson conservé dans de la glace ordinaire se putréfiait 4 ou 5 jours plus tôt que celui conservé dans de la glace additionnée de chlortétracycline. La qualité organoleptique du produit conservé était supérieure lorsque celui-ci était immergé dans de l'eau de mer additionnée de l'antibiotique ou dans des solutions de chlortétracycline à plus forte concentration.

64. GINSBERG (A.), REID (M.), GRIEVE (J.M.), OGONOWSKI (K.). — **L'utilisation de la chlortétracycline pour la conservation de la viande fraîche de boucherie et de la viande de volaille.** (Chlortetracycline as a preservative for fresh meat and poultry). *Vet. Rec.*, 1958, **70** (35), 700-4.

Les auteurs ont traité 10 zébus, 5 moutons à queue grasse, 10 chèvres et 24 volailles avec de l'« Acronize M », spécialité de l'« American Cyanamid Company », constituée d'auro-mycine. Pour 1.000 livres de poids vif, 5,5 g d'« Acronize » étaient dissouts dans 20 ml d'eau et injectés par voie intraveineuse, intramusculaire et intrapéritonéale. D'autre part, 15 g du même produit étaient dissouts dans 10 litres d'eau et utilisés en pulvérisations sur les car-

casses des animaux de boucherie après habillage. En ce qui concerne les carcasses de volailles, elles étaient plongées dans un bain contenant une concentration à 1/100.000 d'antibiotique, sans la moindre addition de glace.

Les injections intraveineuses, intramusculaires ou intrapéritonéales étaient pratiquées 4 heures avant l'abattage. Les injections intraveineuses administrées aux bovins, ovins et caprins étaient constituées de 10 ml d'une solution d'Acronize injectés dans la veine jugulaire. Les injections intramusculaires de 20 ml pour les bovins et de 10 ml pour les petits ruminants étaient administrées dans les muscles de l'encolure derrière l'os occipital. Les injections intrapéritonéales comportaient 20 ml administrés dans la fosse paralombaire droite.

Les carcasses traitées ainsi que des carcasses témoins étaient transportées et conservées dans des conditions variables dans un pays à climat tropical ou semi-tropical, en l'occurrence le Kenya. Les expériences de conservation furent entreprises d'une part à Mombasa, sur la côte de l'océan Indien à une température de  $32^{\circ}$  environ le jour de l'abattage et à une humidité relative de 100 p. 100, d'autre part à Nairobi et ses environs à une altitude de 1.800 à 2.000 mètres.

Cinq groupes d'expériences furent ainsi successivement entreprises :

1° Des bovins et caprins, abattus dans un abattoir industriel à Mombasa après traitement à la chlortétracycline, furent transportés dans une boucherie européenne de cette ville. On ne laissait pas les carcasses ressuyer dans l'abattoir malgré les conditions atmosphériques très défavorables citées plus haut; ces carcasses étaient chargées dans une camionnette isotherme et suspendues dès leur arrivée dans la boucherie où les conditions de température et d'humidité demeuraient très sévères même la nuit (au-dessus de  $25^{\circ}$  et 85 p. 100 d'humidité). Dans ces conditions, les carcasses de bovins ayant reçu des injections intraveineuses et intramusculaires demeuraient fraîches et conservaient leur couleur jusqu'à 96 heures après l'abattage, tandis que les carcasses témoins subissaient une putréfaction gazeuse 48 heures après l'abattage. Les critères de conservation consistaient en une nu-

mération bactérienne après 2, 3 et 4 jours et en différents examens bactériologiques.

Par contre, les carcasses de bovins traitées par voie intrapéritonéale montraient des cultures abondantes de *Proteus vulgaris* et de chromobactéries après 48 heures.

Quant aux carcasses de caprins, elles étaient putréfiées 48 heures après l'abattage malgré leur traitement.

2° Des carcasses de bovins et de caprins traités et abattus à Mombasa étaient transportées de nuit par route sur plus de 500 km au laboratoire vétérinaire de Kabete. Là encore, la conservation des carcasses de bovins était satisfaisante 96 heures après l'abattage tandis que les carcasses de caprins étaient impropres à la consommation 48 heures après l'abattage.

3° Des carcasses de moutons abattus après traitement à l'abattoir industriel de Nairobi furent transportées, les unes dans une boucherie européenne, les autres dans une boucherie africaine. Les premières restèrent fraîches pendant 3 jours malgré un dépôt superficiel et uniforme de levures. Les secondes se conservèrent de façon satisfaisante pendant 48 heures seulement.

4° Des carcasses de bovins furent transportées du même abattoir industriel dans une boucherie de Nairobi ; 96 heures plus tard, les carcasses traitées étaient dans un état de conservation satisfaisant. Seules des levures faisaient leur apparition dans des régions dépourvues de graisse de couverture. D'autres carcasses de bovins, transportées dans une boucherie africaine et traitées par voie intrapéritonéale, présentaient des signes de décomposition le 4<sup>e</sup> jour après l'abattage.

5° Des volailles abattues à l'abattoir municipal de Nairobi et provenant d'élevages africains étaient tenues à la diète 24 heures avant l'abattage. Elles étaient plumées et éviscérées à la main. Les poumons et les reins étaient laissés dans la carcasse, le cou était introduit après torsion dans le thorax et aucun lavage n'était pratiqué après éviscération. Les carcasses étaient alors baignées pendant 30 secondes, 30 minutes et 90 minutes respectivement dans une solution d'« Acronize », puis expédiées en boîtes de carton individuelles par train ou route au laboratoire vétérinaire de Kabete et à Mombasa. Les

résultats obtenus en ce qui concerne la conservation de ces carcasses furent peu encourageants. Celles-ci ne purent être conservées que 48 heures au maximum en doublant et même triplant la dose d'antibiotique utilisée.

Il faut noter que l'injection intramusculaire pratiquée chez les ruminants, avant l'abattage, dans la région de l'encolure derrière l'os occipital est particulièrement simple et efficace et peut être facilement pratiquée dans le commerce.

En général, on peut donc conclure que si le traitement à l'auréomycine s'est révélé favorable à la conservation de la viande de bœuf, il s'est par contre révélé sans grande utilité pour la conservation des viandes de mouton, chèvre ou volaille. Les carcasses de ces derniers animaux sont d'ailleurs plus faciles à écouler par les bouchers le jour même de l'abattage en raison de leur format relativement réduit.

La cuisson des viandes ne laisse subsister qu'une quantité négligeable ou nulle d'antibiotique.

65. INGHELBRECHT (L.A.). — **Fumoir à poisson.**  
*Bull. agric. Congo belge*, 1957, **48** (5), 1225-44.

L'utilisation du froid, pour la conservation du poisson, est bien souvent impossible. Les procédés courants, salaison, saumure, saurissage et séchage, tels que les utilisent les pêcheurs autochtones, du moins dans la région du Katanya que considère l'auteur, donnent des produits de qualité très médiocre. L'auteur directeur d'une école professionnelle de pêche à Kilwa (Lac Moero) présente une solution permettant d'obtenir par fumigation un produit de bonne qualité. Son article est illustré de photographies, de schémas, de croquis, de plans, qui permettent d'avoir une exacte idée d'un « fumoir semi-industriel » et d'un « petit fumoir indigène » et de leur construction. Il expose enfin de quelle manière doit être préparé le poisson et comment doit être pratiqué le saurissage.

66. SOUTHCOTT (B.A.), BAKER (E.G.), BOYD (J.W.) et TARR (H.L.A.). — **Efficacité comparée des antibiotiques à base de tétracycline pour la conservation du poisson.** (Com-

parative effectiveness of Tetracycline antibiotics for fish preservation). *Food Technol.*, 1958, **12** (2), 108-10.

L'expérimentation entreprise avait pour but de démontrer la valeur des concentrations relativement faibles d'antibiotiques utilisées dans le commerce. Les résultats obtenus à la suite d'expériences d'immersion de filets d'*Ophiodon elongatus* dans de la glace contenant respectivement différents antibiotiques ont montré que la chlortétracycline était uniformément plus efficace que l'oxytétracycline et la tétracycline, quelles que soient les températures de conservation utilisées, ainsi que le prouvèrent des numérations de germes vivants et l'odeur dégagée par les échantillons après une conservation de 3 semaines. L'aération du milieu conservateur n'exerça aucune influence significative sur la conservation envisagée, mais il est possible que la technique pratiquée ait été insuffisante pour modifier les conditions naturelles d'anaérobiose des échantillons conservés.

Des essais effectués avec un milieu conservateur contenant 3 p. 100 de sel ont également permis de démontrer la plus grande efficacité de la chlortétracycline. Cependant, on a observé dans ce dernier cas un grand nombre total de germes (vivants et tués), tandis que la proportion de germes vivants était relativement faible. La pollution par les bactéries de solutions réfrigérantes salées est caractérisée par l'apparition d'odeurs désagréables et spécifiques de sulfures de diéthyle et d'hydrogène.

67. BOYD (J.W.), SOUTHCOTT (B.A.) et TARR (H.L.A.). — **Les résidus d'antibiotiques qui subsistent dans le poisson conservé en glace additionnée de chlortétracycline et les effets des procédés normaux de cuisson sur ces résidus.** (Antibiotics residues in fish iced with chlortétracycline ice and effect on normal cooking procedures on these residues). *Antibiotics Annual*, 1956-57. Medical Encyclopedia, New-York.

Deux expériences successives furent entreprises pour montrer l'importance des résidus d'antibiotiques respectivement après conservation dans de la glace additionnée d'antibiotique et après cuisson.

Les résultats de la première expérience ont montré que la concentration de chlortétracycline dans des filets non cuits tend à augmenter avec la durée de la conservation dans la glace et se trouve la plus élevée dans les filets non écorchés. Cependant, même dans ces filets, la plus forte concentration existant après 10 jours de conservation dans de la glace contenant 4  $\mu\text{g/g}$  de chlortétracycline n'était que de 0,6  $\mu\text{g/g}$ . D'autre part, la plus forte concentration découverte dans les filets écorchés (0,1  $\mu\text{g/g}$ ) était en fait celle susceptible d'être ingérée par les consommateurs car la peau proprement dite est rarement consommée, ayant une faible valeur nutritive et étant insipide.

Les résultats des deux expériences entreprises indiquent que l'ébullition élimine toute trace décelable d'antibiotique dans les filets écorchés et généralement la plus grande partie de la quantité présente dans les filets non écorchés.

69. VINCENT-CUAZ (L.). — **La langouste rose de Mauritanie, *Palinurus mauritanicus* Gravel.** (9 tabl.). *Rev. Trav. Inst. Pêches marit.*, 1958, **22** (3), 345-52.

La diminution du stock de langouste verte *Palinurus regius* a incité les pêcheurs à tenter l'exploitation de la langouste rose sur les côtes de Mauritanie.

Après une tentative infructueuse, il fut fait appel à l'auteur qui dans trois sorties, en septembre 1955, janvier 1956 et mai 1956, a pu effectuer un certain nombre d'observations sur les lieux de pêche, les conditions du milieu et les captures.

A côté de la pêche au chalut qui était la seule pratiquée, la pêche au casier, depuis 1955, s'est révélée fructueuse ; elle est favorisée par le relief du plateau continental mauritanien où des fonds très divers voisinent, ce qui gêne le chalutage. Les lieux de pêche sont mal localisés encore ; les captures les plus nombreuses ont été faites entre 19°20 et 19°50 L.N. D'après l'étude des conditions de température et de salinité, il semble que les langoustes roses se tiennent dans les eaux de 14 à 16°, se déplacent avec elles ; au-dessus de 17° les prises sont pratiquement nulles. Les eaux de surface subissent de grandes différences de température (de 27° en septembre

à 17° en mai). Quand les eaux de surface sont à température élevée, la différence de température que subissent les langoustes cause leur mort en deux à trois jours dans les viviers. Le régime hydrologique côtier mauritanien se caractérise par deux remontées d'eau froide qui déterminent, en fonction du régime thermique local, l'époque de pêche d'octobre à juin et pour la zone côtière de novembre à janvier et de mars à mai.

De l'ensemble des mesures biométriques effectuées, il apparaît pour les trois sorties une prédominance d'adultes mesurant 42 à 44 cm de septembre 1955 à juin 1956 ; mais ce groupe d'âge représentait 56 p. 100 des captures en septembre, 49 p. 100 en janvier, 28 p. 100 en mai-juin. Aussi l'auteur attire-t-il l'attention sur cette diminution progressive du groupe modal des langoustes roses ; cette espèce a une croissance lente et des prélèvements importants (en 1957, plus de 120 tonnes) pourraient la détruire rapidement.

68. MAINGUY (P.) et DOUTRE (M.). — **Variations annuelles de la teneur en matières grasses de trois clupéides du Sénégal (*Ethmalosa fimbriata* Bowdich, *Sardinella eba* c.v., *Sardinella aurita* c.v.).** (12 figures, 5 tableaux). *Rev. Trav. Inst. Pêches Marit.*, 1958, 22 (3), 303-21.

Le poisson frais ou conservé a une grande importance dans l'alimentation des populations côtières du Sénégal, mais il pourrait être encore plus utilisé, en particulier sous la forme de farines et permettre de lutter contre certaines carences dont souffrent les habitants de l'ouest africain. Une utilisation rationnelle exige des études techniques fondamentales. Les auteurs dans cet article envisagent le point particulier de la variation annuelle du taux des matières grasses totales de trois espèces de poisson parmi les plus consommées :

*Ethmalosa fimbriata* vit dans les eaux dont la salinité peut aller de 10 à 45 grammes par litre ; elle peut atteindre un poids élevé (jusqu'à 1 kg) ; elle se nourrit d'éléments phytoplanctoniques ; la ponte s'échelonne d'avril à octobre ; on la capture d'août à novembre.

*Sardinella eba* ou sardinelle plate supporte

des variations de salinité de 13 grammes par litre ; elle peut atteindre un poids de 300 grammes ; elle se nourrit d'éléments phytoplanctoniques et zooplanctoniques ; la ponte s'étend de juillet à septembre ; les captures se font de mars à mai.

*Sardinella aurita* ou sardinelle ronde ne semble pas supporter des écarts de salinité de  $\pm 1$  gramme par litre ; elle peut atteindre un poids de 500 grammes ; son régime alimentaire est mixte ; la ponte se situe au Sénégal en juin-juillet.

En 1957, l'ensemble des poissons des trois espèces capturés a atteint 6.000 tonnes.

Les auteurs indiquent de quelle manière a été fait l'échantillonnage pour éliminer ou réduire l'action de certains processus physiologiques liés aux caractères de l'espèce (individus de même poids, au même stade sexuel, provenant du même lieu de pêche ; poids égal de mâles et de femelles), et comment ont été préparés les échantillons (lavage, cuisson, essorage, séchage). L'extraction des matières grasses par l'éther de pétrole dans un appareil de Soxhlet a été faite à partir de la matière sèche et des jus de cuisson et d'essorage. Des graphiques et des tableaux rassemblent les résultats.

Pour *Ethmalosa fimbriata*, les eaux les plus hautes et les plus salées sont le support des meilleures conditions d'engraissement dont l'optimum se situe en juin-juillet. La quantité de matières grasses varient de 11 à 77 p. 1.000 du poids ; entre les périodes d'amaigrissement et d'engraissement, on peut distinguer deux époques de stabilité : de janvier à mai, le potentiel alimentaire maintient le taux de matières grasses entre 30 et 40 p. 1.000, et d'octobre à mi-décembre, le potentiel alimentaire plus élevé maintient le taux au-dessus de 55 p. 1.000.

Pour *Sardinella aurita*, la période d'engraissement se situe pendant la première moitié de l'année et celle d'amaigrissement pendant la deuxième ; le taux des matières grasses varie de 5 à 94 p. 1.000 du poids total, chez les adultes, le taux restant supérieur à 40 de fin mars à début novembre. Les meilleures conditions alimentaires se situent pendant l'époque des eaux froides ; le potentiel alimentaire diminue dès que la température des eaux de surface dépasse 23°.

Pour *Sardinella eba*, dont le taux de matiè-



res grasses varie de 2,4 à 93 p. 1.000 du poids, on note deux maxima (mai 93 p. 1.000 et novembre 9 p. 1.000) ; les périodes d'engraissement correspondent à celle des eaux froides (janvier à mai) et au début du refroidissement au-dessous de 23° (novembre à janvier).

Le régime alimentaire de chaque espèce peut permettre d'expliquer les différences des taux de matières grasses révélées chez les trois espèces, le régime des sardinelles étant plus varié (phytoplancton et zooplancton) et les ressources alimentaires mieux réparties dans le temps.

## Recherche vétérinaire

### 69. Rapport annuel de l'Organisation de la recherche vétérinaire en Afrique orientale britannique (East African Veterinary Research Organization) 1956-57, p. 74, juin 1958. Government printer Nairobi.

Ce rapport couvre la période du 1<sup>er</sup> juillet 1956 au 31 décembre 1957 car, désormais, les futurs rapports porteront sur les activités des laboratoires pendant la période allant du 1<sup>er</sup> janvier au 31 décembre et non plus du 1<sup>er</sup> juillet au 30 juin suivant. Les activités de chacune des principales sections peuvent être ainsi résumées :

#### I. — SECTION DES MALADIES A VIRUS

Les principales recherches de cette section ont porté sur les problèmes posés par la **peste bovine**. Différentes souches de virus pestique purent être adaptées au hamster et à la souris. A la fin du mois d'août 1957, 140 passages en série chez le hamster avaient pu être réalisés par injection intrapéritonéale de suspension de rate de hamster infecté. Cependant, l'infection pouvait être également transmise d'animal à animal par les voies sous-cutanée, intramusculaire, intracérébrale et intrarectale. L'infection était inapparente chez cet animal et l'augmentation du nombre des passages n'augmentait nullement la virulence du virus pour cette espèce. Cependant, l'inoculation à des bovins de virus passé sur hamsters, provoquait chez les premiers des réactions caractéristiques suivies d'une immunité à une inoculation d'épreuve ultérieure. Une dose infectante/bovin équivaut à 1.000 doses infectantes/hamster. Les passages en série chez le hamster diminuent néanmoins la virulence du

virus pestique pour les bovins, le taux de mortalité chez ces derniers passant de 76 à 6 p. 100.

D'autre part, le virus pestique inoculé au hamster le protège dans une certaine mesure contre le virus de la fièvre de la vallée du Rift.

Chez la souris adulte, deux souches de virus pestique d'origine hamster et d'origine bovine purent être adaptées et passées en série respectivement 45 et 35 fois successives.

En ce qui concerne le virus pestique avianisé, des études systématiques ont prouvé qu'il provoquait 90 p. 100 de mortalité chez l'embryon de poulet âgé de 1 à 5 jours, mortalité survenant le 9<sup>e</sup> jour après l'inoculation. D'autre part, 60 p. 100 des bovins vaccinés avec du virus avianisé manifestaient une légère réaction thermique culminant entre le 6<sup>e</sup> et le 9<sup>e</sup> jour suivant la concentration de l'inoculum.

Les anticorps de bovins vaccinés contre la peste bovine avec un virus vivant atténué ou même un virus tué ont pu être facilement décelés du point de vue qualitatif et quantitatif au moyen de tests de séro-neutralisation basés sur la virulence du virus pestique avianisé pour l'embryon de poulet. Les différences observées entre les titres des sérums antipestiques, évalués par les tests de séro-neutralisation, utilisant respectivement le virus avianisé chez l'embryon de poulet et le virus lapinisé chez le lapin, se révélèrent non significatives.

Les résultats, obtenus chez les bovins, avec 3 lots différents de vaccin avianisé, furent assez différents. Le premier lot de vaccin se révéla excellent tandis que les deux derniers se montrèrent moins satisfaisants. On s'aperçut qu'il avait dû s'écouler pour des raisons matérielles,

un délai relativement long entre les opérations respectives de récolte du virus et de dessiccation sous vide dans les deux derniers cas. On vérifia, par la suite, que le titre immunisant du vaccin était bien supérieur lorsque la dessiccation s'effectuait très rapidement après la récolte du virus.

#### *Durée de l'immunité conférée par le vaccin anti-pestique caprinisé.*

D'autres recherches, d'une grande importance, furent entreprises pour déterminer la durée sur le terrain de l'immunité consécutive à la vaccination avec le virus caprinisé. Ces recherches furent entreprises en 1957 dans l'île de Pemba, située au nord de l'île de Zanzibar dans l'océan Indien, sur des animaux vaccinés en 1944 avec du virus caprinisé et qui avaient été marqués au fer rouge. L'expérience était d'autant plus intéressante que l'île était restée indemne de peste bovine pendant les 14 dernières années. Du sang fut prélevé sur vingt animaux vaccinés en 1944 qui furent revaccinés avec du virus caprinisé. La température de ces animaux fut relevée et enregistrée pendant trois semaines suivant la revaccination et d'autres prélèvements de sang furent alors effectués sur ces mêmes animaux. Sur les 20 bovins ainsi examinés, 17 ne manifestèrent aucune réaction thermique. Ces animaux présentaient tous, avant la vaccination, des anticorps pestiques neutralisants et certains d'entre eux virent leur titre d'anticorps augmenter, à la suite de leur vaccination. Quant aux 3 animaux n'ayant manifesté aucune réaction, il est fort probable qu'ils n'avaient jamais été immunisés, car ils ne manifestèrent aucune réponse anamnésique lorsqu'il furent revaccinés en 1957.

#### *Immunité anti-pestique chez les veaux.*

D'autres recherches non moins importantes portèrent sur le problème de l'immunité anti-pestique chez les veaux ; elles furent effectuées au moyen de tests de séro-neutralisation utilisant du virus lapinisé chez les lapins et d'inoculations aux jeunes veaux de virus caprinisé.

Chez des jeunes veaux âgés d'un jour à deux mois et nés de mères réceptives, la réponse sérologique à l'injection de virus lapinisé, mesurée par l'évaluation du titre de leur sérum 21 jours

après leur vaccination, ne différait en aucune façon de celle des bovins adultes réceptifs.

L'auteur de ces recherches, R.D. Brown, découvrit que les anticorps anti-pestiques maternels étaient transmis de la mère à son produit par l'intermédiaire du colostrum. Les anticorps n'ont jamais pu être mis en évidence dans le sérum des veaux avant leur première tétée.

Le colostrum des mères immunes possède un titre en anticorps anti-pestiques supérieur à celui du sérum de ces mêmes animaux ; 30 à 48 heures après l'ingestion de colostrum, les veaux nouveau-nés possèdent un titre élevé d'anticorps dans leur sérum, titre supérieur à celui du sérum de leur mère, presque semblable mais légèrement inférieur à celui du colostrum ingéré. Par la suite, le titre en anticorps du sérum des veaux diminuait de façon linéaire.

La durée moyenne chez le veau de la persistance des anticorps maternels variait de 36,7 jours à 10,9 mois.

Deux jeunes veaux nés de mères réceptives, qui, chacun, consommait chaque jour pendant 5 semaines 4,5 litres de lait contenant des anticorps anti-pestiques étaient incapables d'absorber ces anticorps par leur tractus intestinal.

Dans une expérience, 65 veaux, nés de mères immunes, furent répartis en 13 groupes de 5 veaux âgés de 2 jours à 12 mois ; la réponse sérologique et les réactions de ces animaux à la vaccination capripéistique furent les suivantes : leur réponse sérologique dépendait de leur degré d'immunité passive, acquise en ingérant le colostrum de leurs mères, degré existant au moment de leur vaccination. Par exemple, tous les veaux âgés de 8 mois ou plus au moment de leur vaccination produisaient des anticorps tandis que ceux âgés de trois mois ou moins n'en produisaient pas. Certains veaux, âgés de 4 à 7 mois pouvaient être activement immunisés tandis que d'autres en étaient incapables.

D'autre part, il existe un rapport inverse entre le titre en anticorps maternels du sérum du veau au moment de sa vaccination et la quantité d'anticorps produite pendant les trois semaines qui suivent la vaccination. De même, il existe un rapport inverse entre le titre en anticorps maternels du sérum du veau avant la vaccination et le titre en anticorps de l'animal un an après sa vaccination. Enfin, lorsque le titre avant la

vaccination était très élevé et que, néanmoins, les veaux pouvaient être activement immunisés, la production d'anticorps était plus lente que chez les animaux possédant une quantité faible ou nulle d'anticorps maternels.

L'acquisition d'une immunité active par des veaux possédant des anticorps maternels ne s'accompagne pas nécessairement de réactions cliniques. D'autre part, lorsque des veaux possédant une immunité passive ne pouvaient produire d'anticorps à la suite de leur vaccination avec du virus caprinisé, il n'y avait pas de sensibilisation de leur système formateur d'anticorps, car on n'observait aucune réponse anamnésique lorsque l'animal était ultérieurement exposé à un antigène pestique.

#### *Test de diffusion-précipitation en milieu gélifié.*

En ce qui concerne le diagnostic de la peste bovine, des recherches également intéressantes furent entreprises.

C'est ainsi qu'on essaya d'appliquer le test de diffusion-précipitation en milieu gélifié. Au début, les résultats furent peu encourageants car l'immun-sérum utilisé n'était pas suffisamment riche en anticorps. Par contre, la réaction se produisait de façon très satisfaisante lorsqu'on utilisait un sérum hyperimmun obtenu chez les lapins vaccinés avec du virus lapinisé-avianisé, puis inoculés par voie intraveineuse tous les deux jours avec une suspension à 25 p. 100 de ganglions lymphatiques provenant de lapins infectés par du virus lapinisé.

La spécificité de la réaction, se produisant entre cet hyperimmun-sérum et du matériel virulent pestique, fut éprouvée avec des antigènes apportés par le Dr. Nakamura au cours d'une mission dans ces laboratoires et utilisés par lui pour pratiquer le test de fixation du complément. On obtenait dans chaque cas une seule ligne de précipitation.

Le matériel virulent de choix pour le diagnostic de la peste bovine est constitué par les ganglions lymphatiques mésentériques recueillis sur les bovins infectés du second au septième jour de leur réaction thermique. D'autre part, une réaction de précipitation fut également obtenue avec des ganglions lymphatiques de chèvres inoculées avec du virus caprinisé et du liquide provenant de culture de ce virus sur tissus.

En décembre 1957, le diagnostic de peste bovine fut ainsi posé après examen de prélèvements de ganglions lymphatiques effectués sur un gnou du Tanganyika. Au début de 1958, d'autres diagnostics de la même infection furent confirmés par le même test de précipitation appliqué à des prélèvements de buffles, élans et phacochères en provenance du même territoire. Il faut ajouter que ces diagnostics furent tous confirmés par les techniques classiques de laboratoire.

#### *Culture sur tissus.*

En ce qui concerne la culture sur tissus de virus pestique, on a abandonné les cultures sur caillots de plasma et de type Maitland au profit de cultures sur couches monocellulaires de cellules dissociées par l'action de la trypsine, sur milieux à base d'hydrolysats d'albumine.

On essaya de cultiver d'autres virus que le virus pestique, tels que ceux de la fièvre de la vallée du Rift, de la peste porcine africaine, de la vaccine et de la clavelée.

L'étude de ces deux derniers virus cultivés sur tissus a conduit à l'étude d'autres virus du même groupe et notamment d'un des agents associés à la Lumpy Skin Disease.

#### *Production des cultures.*

Au début, des cellules, dissociées sous l'action de la trypsine, étaient obtenues à partir de reins de fœtus d'ovins et de bovins par la technique de Younger (1954). Cette opération impliquait la mise en œuvre de cycles successifs de trypsination, de 10 minutes chacun, effectués à 37°. Le milieu le plus favorable pour la croissance des cellules se révéla être l'hydrolysats de lactalbumine à 0,5 p. 100 en solution physiologique de Hank, auquel 5 p. 100 de sérum non chauffé était ajouté. Au premier changement de milieu, la solution physiologique de Earle fut substituée à celle de Hank, en raison de son plus grand pouvoir-tampon. On découvrit qu'avec ces solutions, une dégénérescence cellulaire non spécifique avait tendance à se produire en quelques jours ainsi qu'une dissociation des cellules, mais cet inconvénient pouvait être évité en ajoutant 0,1 p. 100 d'extrait de levure (Difco) qui fut désormais incorporé de façon constante au milieu. En utilisant une technique de trypsi-

nisation semblable et le même milieu de base, on put également obtenir des couches monocellulaires à partir de reins de porcs et de lapins adultes, mais la croissance des cellules était quelque peu plus lente et irrégulière.

En raison de la difficulté à se procurer régulièrement des tissus embryonnaires de bovins, les chercheurs, Plowright et Ferris, pensèrent à utiliser des reins de veaux abattus pour la consommation à l'âge de 1 à 6 semaines. Ils découvrirent que ces tissus produisaient des cellules dont la croissance était un peu plus lente, mais que des couches monocellulaires pouvaient être néanmoins obtenues en 5 à 7 jours. Les reins d'agneaux âgés de 1 à 2 mois purent également remplacer ceux d'embryons de moutons, mais, là encore, les cultures étaient plus lentes et ne pouvaient être infectées avant le 7<sup>e</sup> jour.

Enfin, les manipulations, impliquées dans la production des cultures, furent considérablement réduites en adoptant la technique de trypsinisation de Bodian (1956), appliquée pendant de courtes périodes (1/2 à 1 heure) à la température ambiante, suivies d'un séjour pendant une nuit à 4°C. En utilisant cette méthode, un seul cycle de trypsinisation produisait facilement 10 ml, ou plus, de cellules à partir de deux reins de veau, quantité suffisante pour obtenir une suspension cellulaire finale minimum de 1.500 ml. La technique de Bodian fut ainsi appliquée à plus de 80 lots successifs de reins de veaux, sans un seul échec ; elle fut également appliquée de façon systématique, avec cependant quelques légères modifications, aux cultures de reins provenant d'autres espèces animales (mouton, chèvre, porc, cheval, lapin, hamster) adultes ou embryonnaires, ainsi qu'aux cultures de poumons d'embryons de mouton ou de bœuf.

Le problème suivant — consistant à obtenir une source aisée de cellules fibroblastiques de diverses espèces domestiques — fut résolu en utilisant du tissu testiculaire recueilli au moment de la castration systématique des animaux (porcelets, veaux, agneaux ou chevreaux). La technique de Younger (1954), utilisée au début, fut remplacée par un seul cycle de trypsinisation de 20 à 30 minutes, à la fin duquel le tissu était presque complètement dissocié en cellules simples et petits fragments tubulaires. On éprouvait généralement quelque difficulté à obtenir un

dépôt satisfaisant des cellules par centrifugation en raison de la présence de matériel mucoïde. Néanmoins, le lavage des cellules constituant le culot n'était pas nécessaire et leur croissance était satisfaisante, même si de la trypsine demeurait dans le milieu. Enfin, on découvrit que le matériel mucoïde pouvait être éliminé par un seul cycle de trypsinisation de 2 heures, après lequel les cellules sédimentaient très convenablement. Après quelques mises au point, toutes les cultures de testicules furent effectuées en milieu à base d'hydrolysate de lactalbumine contenant 5 à 10 p. 100 de sérum de bœuf suivant l'espèce envisagée.

Une méthode fut mise au point pour l'étude de préparations en série de couches monocellulaires normales et infectées. Des lamelles circulaires sont disposées sur le fond des boîtes de Pétri qui sont alors remplies de suspensions cellulaires. Les boîtes de Pétri sont ensuite déposées dans une chambre de Perspex contenant une atmosphère de 5 p. 100 de gaz carbonique et les lamelles peuvent être retirées à n'importe quel moment après le remplissage avec la suspension cellulaire ou après l'inoculation virulente de cette dernière.

Du fait que les effets cytopathogènes dans les boîtes de Pétri sont identiques à ceux observés dans les flacons de Carrel ou les boîtes de Roux, il est facile d'estimer la production de virus en se basant sur la cytopathogénicité constatée dans les cultures fixées et colorées ou sur les modifications consécutives à l'infection, observées dans les cellules vivantes à l'aide d'un microscope puissant à contraste de phase.

Une description de ces méthodes de production de couches monocellulaires de testicules et de l'examen en série des cultures sur lamelles a été publiée dans le « Journal of Pathology and Bacteriology ».

#### *Culture du virus pestique sur tissus.*

La souche bovine Kabete « O » de virus pestique, sous forme de suspension de rates infectées, proliféra en couche monocellulaire de cellules de reins de bovins. Les liquides virulents, récoltés du 3<sup>e</sup> au 7<sup>e</sup> jour, conservèrent leur infectiosité pour les bovins et 4 passages furent effectués avec ce type de cellules sans observer la moindre modification cytopathologique. Les

titres maxima/bovins ( $10^4$  D.I. 50 par ml) furent atteints le 7<sup>e</sup> jour. On décida alors de mélanger les liquides virulents avec des suspensions cellulaires trypsinisées et d'observer si la croissance du virus empêchait la formation d'une couche monocellulaire. Dans ces conditions, un effet cytopathogène marqué fut observé à partir du 5<sup>e</sup> ou 6<sup>e</sup> jour, cette période de latence tombant à 3 ou 4 jours au cours des passages ultérieurs effectués en utilisant la même méthode. En outre, le virus faisant l'objet de ces passages se révéla capable d'engendrer des modifications cytopathologiques caractéristiques lorsqu'on l'inoculait à des couches monocellulaires déjà formées ; ces modifications ont pu être régulièrement observées 18 à 48 heures après l'inoculation.

Toutes ces observations ont été déjà publiées dans « Nature », 1957, 179, 316.

Cependant, les auteurs démontrèrent ultérieurement que le meilleur moyen d'entretenir les passages du virus sur culture consistait à inoculer les suspensions cellulaires au moment où celles-ci étaient coulées dans leurs récipients. A l'époque de la mise sous presse de ce rapport annuel (début 1958) 50 passages au total avaient été effectués sur cellules de reins de bovins ; dans les conditions de l'expérience, peu de cellules — si toutefois il y en avait — survivaient les 6<sup>e</sup> ou 7<sup>e</sup> jours après la mise en place dans les récipients, à condition toutefois que les inocula virulents utilisés soient suffisamment importants ( $10^4$  D.I. 50 ou plus par ml de suspension cellulaire). Si l'on utilise des inocula progressivement plus réduits, les effets cytopathogènes manifestent une tendance croissante à rester localisés à des foyers de dimensions microscopiques. A première vue, ce fait semblerait rendre impossible l'utilisation régulière de cultures pour la titration du virus pestique, car il serait nécessaire d'examiner au microscope la totalité d'une couche monocellulaire afin de déterminer si celle-ci est ou non infectée. Cet inconvénient apparent est encore augmenté par le fait qu'il est très difficile de déceler les lésions « focales » dans des cultures assez vieilles, car la couche monocellulaire a tendance à se multiplier en épaisseur et des signes de dégénérescence non spécifique peuvent dissimuler les modifications spécifiques, provoquées par le virus.

Ces difficultés furent surmontées en mélangeant à 1 ml de suspension cellulaire 0,1 ml de dilution virulente déposée au fond de tubes de pyrex (160 X 15 mm). Les mélanges sont agités et les tubes mis à l'étuve en position inclinée uniforme pendant 4 jours. Un remplacement des liquides est alors effectué et les tubes sont transférés sur un plateau roulant.

Un examen microscopique périodique est entrepris jusqu'au 8<sup>e</sup> jour et l'on découvre que de faibles quantités de virus provoquent des modifications cytopathologiques presque invariablement limitées au bord de la couche monocellulaire, en particulier au voisinage de la base du tube. La région qui doit être examinée est, dans ces conditions, grandement réduite. Des expériences nombreuses ont montré que cette méthode de titration donnait des résultats très comparables (déviations standard de 0,25 log environ) lorsqu'on utilisait des dilutions décimales.

Dès que la titration de virus sur culture s'est révélée possible, les mêmes méthodes furent appliquées avec succès à la détection et à la titration des anticorps neutralisants des sérums, en remplaçant tout simplement les dilutions virales par des mélanges sérums-virus.

De nombreuses expériences semblables concernant la croissance du virus sur culture cellulaire de rein furent effectuées, portant respectivement sur l'inoculation :

- a) Des suspensions cellulaires avant la formation des couches monocellulaires ;
- b) Des couches monocellulaires après leur formation.

Ces expériences impliquèrent des titrations de liquides virulents tous les jours ou à des intervalles plus espacés, pendant une période de 3 à 5 semaines. Ces deux méthodes d'infection entraînaient un titre virulent maximum du 5<sup>e</sup> au 8<sup>e</sup> jour, celui-ci étant en général de 1 à 1,5 log supérieur dans la méthode (a) à celui obtenu avec la méthode (b), soit 5 à 6 par ml contre 4 à 4,5 par ml. La première phase de libération du virus était suivie par un « plateau » correspondant à la formation de virus jusqu'au 18<sup>e</sup> et 21<sup>e</sup> jour ; pendant cette période, les titres variaient de  $10^3$  à  $10^{3,5}$  D.I. 50 par ml. De la 4<sup>e</sup> à la 5<sup>e</sup> semaine, le titre du virus tomba à environ  $10^{2,5}$  D.I. 50 par ml.

### Effets cytopathogènes en cultures.

Les effets cytopathogènes du virus pestique en cultures étaient au sens large du mot de deux types.

Au cours des premiers stades de l'infection, de nombreuses cellules devenaient arrondies et réfringentes, d'autres prenaient une forme de fuseau, comportant des digitations longues et minces ou courtes et pointues. Le second type d'effet cytopathogène était caractérisé par la formation de « syncytia » multinucléaires ou « cellules géantes » présentant des formations de vacuoles à différents degrés. Ces dernières cellules ne se séparaient pas les unes des autres et ne se désintégraient pas rapidement comme les premières, mais au contraire, persistaient longtemps et étaient probablement responsables de la libération prolongée du virus. Elles montraient une tendance à une coalescence et une hypertrophie progressives et, après coloration, se révélaient contenir de grandes masses éosinophiles bien circonscrites dans leur cytoplasme. Ce matériel éosinophile n'a pas été observé en cultures non colorées ni dans celles infectées par d'autres virus examinés. On suppose que cette caractéristique est spécifique au virus pestique.

Ces « syncytia » possèdent en général un anneau central ou un amas de noyaux dans lesquels se trouvent souvent de petites inclusions acidophiles comportant un halo mal délimité. Ils sont en général homogènes et ne comportent guère de désintégration ultérieure de leur structure nucléaire.

Le virus pestique cultivé sur tissus fit l'objet de 17 passages successifs sur couches monocellulaires de cellules de testicule de veau, qui accusèrent des effets cytopathogènes essentiellement semblables à ceux décrits pour les cultures de cellules rénales.

Après six passages sur testicules de veau, le taux de destruction cellulaire augmenta de sorte qu'un très petit nombre de cellules normales subsistait après 5 à 6 jours. On découvrit que les couches monocellulaires de cellules de rein et de testicule de mouton étaient aussi réceptives au virus que les couches de cellules des mêmes organes d'origine bovine ; on constata ultérieurement que les cellules de rein de chèvre, porc et hamster

présentaient des effets cytopathogènes caractéristiques lorsqu'elles étaient infectées avec du virus provenant du 26<sup>e</sup> passage sur rein de bovin. Par contre, les cultures de reins de lapins ne purent être infectées dans les mêmes conditions.

### Activité du virus de culture chez les bovins.

La pathogénicité pour les bovins du virus passé sur cellule de rein de bovin fut testée à différents passages (jusqu'au 46<sup>e</sup>). Au cours des 10 premiers passages, on observait une exaltation de virulence, manifestée par un taux de mortalité supérieur, atteignant pratiquement 100 p. 100, par une plus grande rapidité d'évolution de la maladie, par l'augmentation de la fréquence des lésions buccales et par la présence d'une très grave dysenterie. Ce dernier symptôme était lié à des lésions intestinales de gravité et extension très grandes sur toute la longueur de l'intestin du duodénum jusqu'au rectum.

Au 15<sup>e</sup> et 16<sup>e</sup> passages, la mortalité était tombée à 60/75 p. 100 et la durée de la survie était plus prolongée, le tableau clinique étant semblable à celui provoqué par la souche « O » d'origine. Entre les 16<sup>e</sup> et 21<sup>e</sup> passages, on observait une baisse considérable de la virulence, de sorte que les bovins inoculés ne manifestaient plus le moindre signe clinique apparent. Une proportion variable de (25 à 75 p. 100) présentait des réactions thermiques légères lorsque de fortes doses de virus ( $10^{2,5}$  D.I. 50 ou plus) leur étaient inoculées mais 5 p. 100 seulement auxquels de faibles doses virulentes avaient été administrées manifestaient une vague réaction thermique. La température moyenne maximum n'était jamais supérieure à 40° et la durée de l'hyperthermie n'était jamais supérieure à 3 jours.

D'autre part, la variante de virus, ainsi produite par passages successifs sur tissus, stimulait la production d'une solide immunité, ainsi qu'une épreuve le démontrait 13 à 14 jours plus tard, et l'on effectua des titrations chez les bovins en utilisant l'immunité produite comme critère de l'infection, 4 à 5 animaux étant utilisés pour chaque dilution virulente. Il fut surprenant de constater que les titres, estimés sur bovins, de virus provenant de différents passages, y compris le 45<sup>e</sup>, étaient identiques — si

non légèrement supérieurs — à ceux estimés par titration sur culture. Sur 5 récoltes de liquides virulents prélevés sur culture de tissus du 34<sup>e</sup> au 45<sup>e</sup> passage, aucune ne manqua d'immuniser les bovins auxquels on inoculait 2 ml d'une dilution à  $10^{-5}$ .

Après 6 passages sur rein et 10 passages sur testicule, on observait également une diminution de la pathogénicité du virus pour les bovins tandis qu'au 5<sup>e</sup> passage sur testicule, le virus était encore hypervirulent.

Une expérience fut entreprise pour déterminer la durée de l'immunité conférée par l'inoculation de  $10^4$  D.I. 50 de virus atténué par culture.

#### *Etudes des anticorps neutralisants à l'aide de cultures sur tissus.*

Un test quantitatif très satisfaisant de séro-neutralisation pour le diagnostic de la peste bovine a été mis au point grâce à l'utilisation des cultures sur tissus. Il présente le grand avantage d'être relativement simple, économique et facile à répéter.

Les auteurs ont, à l'aide de ce test, étudié la production d'anticorps suivant l'inoculation : (a) d'une souche virulente d'origine bovine, la souche Kabete « O » ; (b) d'une souche caprinisée ; (c) d'une souche atténuée sur culture.

a) Suivant l'inoculation de virus Kabete « O » :

Les anticorps apparaissent dans le sang des bovins du 6<sup>e</sup> au 7<sup>e</sup> jour après l'inoculation. Les titres les plus élevés variaient de 1,5 à 3,5 log le 14<sup>e</sup> jour. Les animaux peuvent d'ailleurs succomber avant d'être capables de produire des anticorps. Des titrations comparatives effectuées chez des lapins et sur des cultures ont montré que les méthodes basées sur les cultures étaient au moins aussi sensibles que les autres.

b) Suivant l'inoculation de virus caprinisé :

Aucun anticorps ne put être démontré le 6<sup>e</sup> jour après l'inoculation. Les titres maxima des sérums étaient de 2 à 2,5 log par 0,05 ml le 14<sup>e</sup> jour. Une légère diminution s'amorçait entre la 3<sup>e</sup> et la 4<sup>e</sup> semaine et, après 6 mois, les titres étaient généralement de l'ordre de 1 à 1,5 log. Seuls, quelques rares sujets manifestaient de très faibles titres ; deux animaux sur dix n'avaient pratiquement plus d'anticorps décelables dans leur sang 6 mois après leur inoculation.

c) Suivant l'inoculation de virus atténué sur culture :

Les sérums non dilués d'animaux immunisés 13 ou 14 jours plus tôt par de fortes doses de virus ( $10^2$  D.I. 50) étaient capables de protéger complètement des cultures contre un titre virulent de 1,5 à 2,5 logs. A une dilution finale de 1/10, 2/3 environ de ces sérums assuraient également une protection complète. A faibles doses, la souche atténuée ne provoquait qu'une production très faible d'anticorps le 14<sup>e</sup> jour suivant l'inoculation (la protection n'était pas complète dans 40 p. 100 des cas environ).

Les auteurs déterminèrent également le délai minimum consécutif à la vaccination par du virus atténué sur culture, pour assurer une protection efficace contre une inoculation d'épreuve. Ce délai fut estimé à 3 jours pour une inoculation d'épreuve de  $10^{4,5}$  D.I. 50 de virus et à 5 jours pour une inoculation de  $10^{2,9}$  de virus. D'autre part, on pouvait déceler des anticorps neutralisants à partir du 6<sup>e</sup> jour suivant l'inoculation virulente.

#### *Recherches effectuées sur d'autres virus cultivés sur tissus.*

Des recherches furent également entreprises sur l'adaptation possible à la culture sur tissus des virus de la peste porcine africaine, de la fièvre de la vallée du Rift, de la clavelée et de la vaccine.

#### II. — SECTION DES MALADIES BACTERIENNES

Les activités de cette section ont essentiellement porté sur les problèmes posés par la **péri-pneumonie bovine contagieuse**.

#### *Vaccin avianisé.*

Une campagne massive de vaccination, utilisant la souche  $T_1$ , isolée par Piercy et Knight dans les laboratoires de l'E.A.V.R.O., fut entreprise au Kenya et donna des résultats généralement satisfaisants. Cependant, des réactions défavorables consécutives à la vaccination furent enregistrées sur des zébus autochtones totalement réceptifs en raison du fait qu'ils n'avaient jamais été vaccinés et qu'ils n'avaient pas été en contact avec la maladie naturelle pendant plusieurs années. Comme aucune de ces réactions défavorables n'a été observée sur les bovins améliorés, dont plusieurs centaines ont été utili-

sées en vue des tests d'innocuité pratiqués dans les laboratoires pendant les six dernières années, les auteurs en concluent que certaines races de zébus peuvent avoir une résistance naturelle plus faible à l'infection que les bovins améliorés.

Dans un territoire voisin du Kenya, le Tanganyika, l'expérience a prouvé que le vaccin, préparé à partir de la souche avianisée  $T_1$ , pouvait être parfois insuffisamment efficace pour empêcher l'extension d'une épizootie. Cependant, on peut supposer que des vaccinations successives des mêmes animaux pourraient juguler un foyer d'infection car, expérimentalement, ce vaccin protège 60 à 80 p. 100 des bovins contre une épreuve ultérieure, consistant en inoculation sous-cutanée de cultures virulentes.

Le degré d'atténuation de la souche vaccinale  $T_1$ , variait avec le nombre de passages, de 44 à 185. L'expérience prouva que tous les vaccins préparés à partir des souches provenant de différents passages conféraient un degré significatif de protection, les meilleurs résultats étant obtenus avec des souches provenant d'un grand nombre de passages. Dans ces conditions, l'atténuation de la virulence de la souche ne semble pas être progressive au-delà des tout premiers passages.

Des essais visant à améliorer le pouvoir immunisant du vaccin de souche  $T_1$ , furent effectués en faisant varier la voie d'inoculation et la concentration de l'organisme dans l'œuf, mais ces essais restèrent vains.

Du fait de l'impossibilité d'améliorer le pouvoir immunisant de la souche  $T_1$ , on pensa à utiliser des souches provenant d'un nombre de passages inférieur. On effectua des essais en laboratoire qui se révélèrent satisfaisants avec une souche  $T_3/11$  : malheureusement, sur le terrain, cette souche entraînait un trop grand nombre de fortes réactions et dut être abandonnée. Dans ces conditions, on poursuivit le nombre de passages et la souche provenant du 33<sup>e</sup> fut testée sur des bovins inoculés par voie sous-cutanée et intracaudale. On obtint une immunité complète avec une dose minimum de 0,01 g chez les 16 bovins d'expérience inoculés.

Cependant, cette souche  $T_3$  de 33<sup>e</sup> passage s'est révélée encore suffisamment virulente pour provoquer un petit nombre de réactions indésirables chez les animaux vaccinés sur le terrain.

Il semblerait donc que, pour les zébus de l'Afrique orientale britannique, on doive poursuivre le nombre de passages afin d'obtenir un équilibre entre l'efficacité et l'innocuité du vaccin.

La souche avianisée  $T_3$  de 33<sup>e</sup> passage fut, d'autre part, expédiée au Laboratoire de Fort-Lamy (Tchad) pour expérimentation dans les conditions particulières à la Région du Centre Afrique. Après 3 passages ultérieurs sur œuf, un certain nombre de bovins furent inoculés dans le muffle avec 1 ml de vaccin reconstitué, supposé contenir 10.000 organismes vivants. Aucune réaction locale ne fut observée, des agglutinines apparurent dans le sang des animaux 5 jours après leur inoculation et ces animaux se révélèrent complètement résistants à une inoculation d'épreuve de 2 ml de lymphé virulente respectivement un, deux et quatre mois plus tard. Sur le terrain, aucune réaction défavorable consécutive à la vaccination ne se produisit dans les troupeaux sains et l'immunité acquise était parallèle aux résultats des tests d'agglutination. Par contre, dans les troupeaux infectés, tous les animaux contaminés succombaient à une forme aiguë de la maladie dans les quelques jours suivant leur inoculation ; de même cette exacerbation de la maladie pouvait être observée lorsque l'on infectait artificiellement par inoculation ou aérosols des animaux présentant déjà une forme chronique.

Il est intéressant de constater que l'efficacité et l'innocuité des mêmes vaccins contre la péripneumonie peuvent ainsi être relativement très différentes suivant les territoires d'utilisation. C'est ainsi qu'au Tchad, la souche  $T_3$  de 33<sup>e</sup> passage est d'une efficacité et innocuité très satisfaisantes tandis qu'au Kenya elle s'est révélée parfois trop virulente. En Australie, l'éleveur européen prend d'assez gros risques en vaccinant ses animaux avec un vaccin pleinement virulent, constitué d'organismes vivants, tandis qu'au Soudan, l'innocuité des organismes virulents est assurée par l'incorporation d'adjuvants.

Au cours d'expériences effectuées dans les laboratoires de l'E.A.V.R.O. sur la durée de l'immunité conférée par les vaccins préparés à partir des souches  $T_1$  et  $T_3$  de 11<sup>e</sup> passage, un foyer de péripneumonie caractérisée éclata. La moitié des animaux constituant le lot expérimental avaient été inoculés avec la souche  $T_1$ , tandis



que l'autre moitié l'avait été avec la souche  $T_3/11$ . Un autre lot constituait le groupe témoin qui était en contact avec les deux lots expérimentaux. Certains sujets de ce dernier groupe réagirent positivement aux tests sérologiques systématiquement pratiqués. D'autre part, un des animaux vaccinés dans une expérience précédente avec la souche  $T_1$  et ayant succombé à une mort accidentelle, se révéla à l'autopsie porteur d'une lésion pulmonaire. Il est donc possible que cet animal ait contaminé ceux du lot vacciné dans une expérience ultérieure avec la souche  $T_1$ . Quant à ceux ayant été vaccinés avec la souche  $T_3/11$ , ils ne contractèrent pas la maladie, mais se révélèrent au contraire solidement immuns. Quoiqu'il en soit, il semble que le premier animal n'ait pu être contaminé par aucune autre source d'infection que la souche vaccinale  $T_1$ . La possibilité d'un retour à la virulence de cette dernière semble être cependant bien faible si l'on tient compte de ce qu'au Kenya la maladie a complètement disparu dans une région où cette souche avait servi à vacciner près de 300.000 bovins hautement réceptifs ainsi que nous l'avons déjà vu.

#### *Recherches sur l'organisme de la péripneumonie bovine contagieuse.*

G.J. Knight est parvenu à différencier les organismes virulents de ceux atténués en comparant les modifications de pH qu'ils provoquent respectivement dans leur milieu de culture (bouillon-sérum) et leur taux de croissance dans ce même milieu. Avec la souche  $T_3$ , l'auteur observe que, plus le pH initial du milieu est élevé, meilleure est la culture. Lorsque de l'immun-sérum est incorporé au milieu, aucun effet bactériostatique ni bactéricide n'est constaté. Par ailleurs, la souche  $T_3$  virulente produit une culture plus dense et un pH final plus bas (5 — 5,2) que la souche  $T_1$  atténuée (6,4 — 6,6). Ces différences pourraient servir à différencier les organismes responsables de la mort éventuelle d'animaux vaccinés avec la souche  $T_1$  par exemple, dans le mois ou les deux mois suivant leur vaccination. L'auteur a également obtenu des résultats relativement satisfaisants en préparant des antigènes purifiés à partir de cultures lysées avec de l'oléate de sodium et précipitées à l'acétone, bien que la coexistence de plusieurs antigènes rende l'opération assez délicate.

#### *L'utilisation du test de fixation du complément.*

Autrefois, l'antigène destiné à ce test était importé d'Australie. Cependant, les quantités requises par les laboratoires du Kenya étaient incompatibles avec la capacité de production de cet antigène en Australie, si bien qu'on dut envisager de le fabriquer au Kenya sur place. De nombreux lots ainsi préparés localement ont manifesté un pouvoir fixateur du complément faible ou nul tandis que leur pouvoir agglutinogène demeurait élevé. Des méthodes, basées sur le test quantitatif de fixation du complément, furent mises au point en vue d'évaluer l'efficacité de l'antigène ainsi produit et surtout d'estimer la dilution optimum à utiliser. Le nombre d'unités de complément fixées par l'antigène utilisé à une dilution optimum sert à mesurer sa valeur antigénique lorsque cet antigène est titré vis-à-vis d'un immun-sérum standard desséché.

#### *Test d'agglutination rapide sur lame.*

C.R. Newing et A.K. MacLeod ont préparé de façon suivie l'antigène utilisé dans ce test, en vue de son expérimentation non seulement au Kenya, mais encore dans d'autres territoires.

Ils observèrent un certain nombre de réactions faussement positives au test, réactions qui semblent dues soit à l'incorporation de « Teepol » comme diluant de l'antigène, soit à l'instabilité des protéines des sérums utilisés. Dans certains de ces derniers, qui agglutinent normalement, on remarqua une quantité considérable de fibrinogène. L'addition d'une solution de chlorure de calcium aux sérums entraînait généralement un précipité important de fibrine et il est possible que l'agglutination incomplète soit due à une faible concentration sanguine en calcium. Il est également possible que quelques réactions faussement positives soient dues à la présence chez les animaux de P.P.L.O. pouvant jouer un rôle de parasites ou de saprophytes.

#### *Réaction de diffusion-précipitation en milieu gélifié.*

Deux techniques furent utilisées par G. White : celle d'Ouchterlony (1948) modifiée par Mansi (1957) et celle de Jennings et Malone (1954).

Les premiers résultats satisfaisants furent obtenus par White lorsqu'il fit réagir des sérums

provenant de bovins vaccinés d'une part et des extraits antigéniques de suspension de *Mycoplasma mycoides* d'autre part. Certains de ces sérums — mais pas tous — produisirent une ligne unique de précipitation en milieu gélifié. D'autre part, certains d'entre eux provoquaient deux lignes de précipitation lorsqu'ils étaient mis en présence d'antigène constitué d'exsudat pleural provenant d'un bovin infecté.

La préparation des sérums hyperimmuns de lapin, obtenus à la suite de quatre inoculations intraveineuses consécutives d'une suspension diluée d'organismes lavés, ayant poussé sur milieu ne contenant aucun antigène bovin, permet d'éliminer toute réaction d'agglutination due à la présence, dans le matériel antigénique, de tissu normal de bovin. Cependant, lorsqu'un tel sérum hyperimmun était mis en présence de tissu de bovin infecté, on observait toujours 3 lignes de précipitation. Ces 3 lignes rejoignaient 3 autres lignes provoquées par des cultures de *Mycoplasma mycoides*. On peut donc en conclure que cet organisme contient au moins 3 antigènes différents.

Des cultures de nombreuses souches différentes de l'organisme ainsi que des exsudats pleuraux ou des extraits de lésions pulmonaires provenant de foyers d'infection très espacés, ont toujours provoqué la formation des trois mêmes lignes de précipitation lorsqu'on les testait vis-à-vis d'immuns-sérums de lapins, ce qui prouve qu'ils possédaient au minimum 3 antigènes communs. L'auteur ne put parvenir à fractionner ces antigènes par extraction et, du fait qu'ils résistent à l'ébullition et à l'extraction par le glycol-éthylène, ils sont très probablement de nature polysaccharide. Au cours d'une épizootie de péripneumonie bovine contagieuse, on compara l'efficacité, du point de vue du diagnostic, des méthodes classiques de cultures d'une part et du test de diffusion-précipitation en milieu gélifié d'autre part. Cette dernière méthode donnait des résultats constamment positifs lorsque la première confirmait le diagnostic de l'infection tandis que la réciproque n'était pas toujours vraie. D'autre part, le test de diffusion-précipitation est beaucoup plus simple que les méthodes classiques de cultures et donne souvent un diagnostic positif en 2 à 3 heures tandis que les dernières peuvent demander 2 jours ou même davantage.

Au cours d'une expérience effectuée sur une petite échelle, des antigènes diffusibles et précipitants ont pu être mis en évidence dans du matériel pulmonaire infecté en état de décomposition tandis que les méthodes de cultures ne donnaient aucun résultat en 48 heures.

De même, on put mettre en évidence ces mêmes antigènes dans du matériel infecté conservé en glycérine à 50 p. 100 ou en solution formolée à 10 p. 100. Il est préférable, dans ce dernier cas, d'éliminer par évaporation la plus grande partie du formol avant de tester le matériel virulent car le formol risque de détruire les anticorps du sérum de lapin.

Les sérums de bovins possédant des lésions extensives et évolutives donnent souvent deux lignes de précipitation lorsqu'ils sont mis en présence de sérums de lapin, ce qui prouve qu'ils contiennent des antigènes circulants.

Bien que le test de diffusion-précipitation ne soit pas très sûr pour détecter les anticorps circulant dans le sang des bovins infectés — nous avons vu que les sérums de nombreux bovins vaccinés ne manifestaient aucune réaction — les sérums de 8 bovins sur 10, infectés naturellement, donnèrent une ligne unique de précipitation lorsqu'ils étaient mis en présence d'un extrait d'antigène tandis que les sérums des 2 autres bovins testés contenaient des anticorps circulants.

### III. — SECTION DES MALADIES A PROTOZOAIRES

Cette section s'est préoccupée essentiellement des problèmes posés par la fièvre de la Côte Est (à *Theileria parva*) qui sévit à l'état enzootique dans certaines régions d'Afrique orientale britannique.

S.F. Barnett et ses collaborateurs sont parvenus à montrer que la plus grande résistance des veaux nés de mères immunes n'était pas due à une immunité passive acquise par l'intermédiaire du colostrum. D'autre part, un rapport de type exponentiel existe entre le nombre de tiques infestées, expérimentalement fixées sur les animaux, et le taux de mortalités qu'il provoque.

Nous nous bornerons à citer les autres problèmes abordés par cette section : durée de l'immunité contre la fièvre de la Côte Est,

isolement et étude de différentes souches de *T. parva*, transmission de la maladie des buffles aux bovins et vice-versa, découverte de *T. lawrencei*, cycle vital et morphologie de ce dernier parasite, infestations expérimentales à *T. annulata* chez les bovins, culture sur tissus de *T. parva*, *T. annulata* et *T. lawrencei*, transmission mécanique de la fièvre de la Côte Est, immunisation des bovins contre la fièvre de la Côte Est à l'aide de l'« Aurofac », sous-produit de l'auroéomycine (contenant 3,6 mg de produit actif par livre). L'« Aurofac » est administré *per os* à raison de 1,5 g/kg de poids vif tous les jours pendant 28 jours, le traitement devant commencer le jour où l'animal est artificiellement infesté par fixation de tiques.

La chimiothérapie de la maladie qui s'est révélée n'être d'aucun secours, ainsi que la taxonomie des tiques d'Afrique orientale britannique, complètent le programme d'activités de cette section importante de l'E.A.V.R.O.

#### IV. — SECTION DES MALADIES A HELMINTHES

Différents travaux ont retenu l'attention des chercheurs de cette section : mise en évidence d'un mollusque, hôte intermédiaire de *Fasciola hepatica* et *F. gigantica*, identification d'œufs de *Fasciola* et *Paramphistomum*, observations sur l'évolution des œufs de *F. gigantica* aux températures extérieures et recherches sur la cysticerose bovine.

En ce qui concerne cette dernière affection, particulièrement importante en Afrique orientale britannique (24 p. 100 d'animaux provenant d'élevages européens et 37 p. 100 de ceux provenant d'élevages autochtones sont infestés), il semblerait que la mise au point d'un parasiticide efficace ou d'une méthode d'immunisation chez les animaux apporterait la solution du problème.

Cependant, cette mise au point est particulièrement difficile en raison de l'absence presque complète d'informations sur l'épizootologie de l'affection naturelle, telles que la longévité du cysticerque et la réponse de l'hôte à l'infestation. Quoiqu'il en soit, la véritable solution du problème résiderait dans la prophylaxie rationnelle de la maladie chez l'homme.

#### La cysticerose chez les veaux.

G.M. Urquhart a recueilli des œufs de *Taenia saginata* à partir de segments terminaux de plathelminthes expulsés par ténifuges, d'anneaux mûrs expulsés naturellement et de fèces d'hommes infestés, ces derniers contenant parfois jusqu'à 20.000 œufs par gramme. Des œufs provenant de chacune de ces sources d'infestation furent administrés *per os* à des veaux autochtones élevés aux laboratoires de l'E.A.V.R.O. à partir de l'âge de quelques jours. Ces veaux étaient infestés lorsqu'ils atteignaient 6 à 13 semaines et chacun d'entre eux était tué 14 à 40 jours plus tard en vue d'un examen approfondi de ses viscères et de sa carcasse. On fut étonné de constater qu'un très petit nombre de cysticerques pouvait être décelé dans chaque cas, malgré l'intensité de la contamination expérimentale. C'est ainsi qu'une dose individuelle de 100.000 œufs aboutissait à la formation de 12 cysticerques en moyenne seulement par sujet.

En vue de confirmer si ce fait était dû à ce que les œufs d'helminthes étaient morts lorsqu'ils étaient administrés *per os* ou à une immunité naturelle des veaux infestés, chaque dose infestante fut divisée en deux parties, l'une administrée à des veaux autochtones élevés dans les conditions déjà précisées, tandis que l'autre était expédiée à Glasgow (Angleterre) pour expérimentation sur veaux européens. Les résultats obtenus furent des plus intéressants : tandis que les veaux du Kenya étaient presque complètement réfractaires à l'infestation expérimentale, ceux de Glasgow au contraire furent tous très gravement affectés par la maladie et présentaient à l'autopsie des milliers de cysticerques, de nombreux sujets succombant même à un arrêt du cœur provoqué par une infestation massive de cysticerques en pleine évolution.

Il est donc possible que la résistance des veaux du Kenya soit due à une immunité passive acquise grâce au colostrum ou encore à une immunité active due à une infestation post-natale précoce ou même prénatale. Les anticorps du colostrum sont vraisemblablement la source essentielle de cette immunité et des expériences en cours permettront sans doute de l'établir. Quoiqu'il en soit, il est manifeste qu'un certain nombre de veaux, élevés aux laboratoires de l'E.A.V.R.O. en vue d'être utilisés pour d'autres expériences

que celles concernant la cysticerose, présentaient un petit nombre de cysticerques à l'autopsie. Dans un abattoir industriel voisin, 5 p. 100 des veaux de moins de 4 semaines étaient atteints. Chez un grand nombre d'entre eux, l'infestation était acquise avant la naissance et elle a même été constatée chez des sujets âgés de 2 jours.

Par ailleurs, la technique de diffusion-précipitation fut utilisée pour la détection de précipitines spécifiques dans les sérums d'animaux infestés ou immuns, jeunes et adultes.

#### *La cysticerose chez les bovins adultes.*

Il est curieux de constater que l'incidence de la cysticerose chez les bovins adultes en de nombreuses régions d'Afrique orientale soit si élevée, si l'on tient compte des travaux australiens qui ont montré que les cysticerques de *C. bovis* ne survivaient qu'un an et que les animaux guéris étaient solidement immuns vis-à-vis d'une épreuve ultérieure. Il semble en effet peu probable que les animaux puissent se contaminer pendant la dernière année de leur vie avant d'être trouvés infestés à l'abattoir dans des proportions de 25 à 37 p. 100 lorsqu'ils sont alors âgés de 4 à 5 ans.

Il est donc possible qu'en Afrique orientale les cysticerques puissent survivre plus d'un an dans l'organisme animal ou que la résistance des animaux à la réinfestation ne soit pas aussi absolue qu'en Australie. Il est également possible qu'une contamination prénatale ou post-natale précoce confère un degré de tolérance d'ordre immunologique et aboutisse ultérieurement, lorsque l'animal est adulte, à une absence de résistance à la réinfestation.

En ce qui concerne la fasciolose bovine, le même chercheur, G.M. Urquhart, s'est attaché à étudier l'anatomo-pathologie de la maladie expérimentale dans ses formes aiguës et chroniques et les rapports qui existent entre les signes observés et les lésions constatées dans la maladie naturelle ; d'autre part, l'étiologie de l'anémie provoquée par les parasites, la longévité de ceux-ci, les effets des réinfestations et la réceptivité à la réinfestation après traitement anthelminthique ont complété le programme de recherches effectuées par la section d'Helminthologie pendant la période couverte par le présent rapport.

#### V. — SECTION D'ANATOMO-PATHOLOGIE

L'anatomo-pathologie de la peste bovine a surtout retenu l'attention des chercheurs W. Plowright et W.G. MacLeod, qui étudièrent particulièrement deux souches : la première, « Kabete O », qui provoque des graves infections dans 60 p. 100 des cas, la seconde hypervirulente, provenant de quelques passages de la souche « O » sur culture de tissu rénal de bovin, qui provoque des lésions buccales dans presque tous les cas, contrairement à la souche d'origine ; d'autre part, la seconde souche provoque la mort (dans 100 p. 100 des cas) dans les 3 à 5 jours consécutifs à la première élévation thermique, tandis que la souche « O » d'origine tue en 9 jours en moyenne lorsqu'elle est mortelle ; enfin la souche passée sur tissu de rein peut être facilement transmise par contact à d'autres bovins réceptifs.

Les auteurs précités ont étudié en particulier les modifications anatomo-pathologiques des organes lymphoïdes, de la cavité buccale, du système respiratoire ainsi que des tractus gastro-intestinal et urinaire.

En ce qui concerne les organes lymphoïdes, des études hématologiques montrèrent que la peste bovine avait un effet marqué sur les leucocytes. L'intensité des lésions observées était la plus grande dans les ganglions lymphatiques de la tête et du cou (sous-maxillaires, parotidiens, pharyngiens et amygdaliens), même avec la souche « O » d'origine qui ne provoque que très rarement des lésions muqueuses typiques de la bouche. Dans les cas d'animaux en contact, ces observations indiqueraient que le virus peut pénétrer par les premières voies respiratoires. D'autre part, le virus de culture provoque la formation de nombreux « syncytia » multinucléés provenant apparemment des éléments lymphoïdes, mais dispersés dans la zone corticale des ganglions lymphatiques et des ganglions hématiques. Ces observations rejoignent celles de Thiéry à Dakar et correspondent à celles effectuées avec les cultures monocellulaires infectées par le virus pestique.

Les lésions buccales sont, par contre, mieux connues. A ce sujet, les chercheurs rappellent que la surface inférieure de l'extrémité de la langue est l'un des meilleurs points d'élection où

l'on peut déceler précocement la nécrose épithéliale. Les « syncytia » multinucléés décrits par Thiéry ont pu être retrouvés dans les couches profondes de l'épithélium mais, par contre, aucune inclusion cytoplasmique ou intranucléaire spécifique n'a pu être observée.

Les mêmes auteurs, Plowright et MacLeod, ont étudié enfin l'hématologie de la peste bovine, en utilisant les 4 souches suivantes, de virulence progressivement décroissante : souche hypervirulente passée sur culture de tissus, souche « Kabete O », souche caprinisée et souche lapinisée. Les conclusions essentielles de ces travaux peuvent être ainsi résumées :

1° Les modifications sanguines étaient qualitativement semblables pour toutes les souches, mais leur importance diminuait avec la virulence de chaque souche, de sorte qu'il était parfois difficile de déceler la moindre variation significative provoquée par le virus lapinisé.

2° On observait une apparence de leucocytose légère, impliquant à la fois les lymphocytes et polynucléaires pendant la période d'incubation.

3° La période de l'hyperthermie était marquée par une leucopénie progressive, impliquant particulièrement les lymphocytes. La rapidité d'évolution de la leucopénie diminuait avec la

virulence de la souche utilisée. La lymphopénie était à la fois absolue et relative.

4° Tous les virus provoquent une éosinopénie progressive et, dans le cas des trois souches pestiques les plus virulentes, cette éosinopénie était en général complète. On observait une diminution initiale du nombre des polynucléaires neutrophiles, suivie d'une leucocytose à la fois relative et absolue. Cette leucocytose réactionnelle était d'autant plus précoce et marquée que la virulence de la souche était plus élevée et était accompagnée dans quelques cas de l'apparition de nombreux myélocytes.

5° La période de retour à la normale était longue ; dans le cas de la souche « O », elle était supérieure à 5 semaines, tandis qu'avec le virus caprinisé, elle était supérieure à 3 semaines.

Pendant la période de la convalescence, de nombreux lymphocytes étaient anormaux et d'un volume supérieur à la normale, comportant des quantités progressives de cytoplasme basophile et parfois quelques vacuoles.

Dans le cas d'infection suraiguë comportant une grave entérite hémorragique, les derniers stades de la maladie étaient marqués par une brusque augmentation du taux des érythrocytes et du volume globulaire ainsi qu'une diminution de la concentration de l'hémoglobine globulaire.

## **BIBLIOGRAPHIE**

JOSHI (N.R.), MC LAUGHLIN (E.A.) et PHILLIPS (R.W.). — **Types et races de bovins africains**. F.A.O. Rome. 297 pages.

Cette publication rassemble de nombreuses informations sur les types et races de bovins indigènes en Afrique, recueillies par un comité intergouvernemental établi par la F.A.O. Outre les références bibliographiques dont la liste est jointe, de nombreux renseignements ont été obtenus à partir de correspondants à travers toute l'Afrique.

Plus de 30 races de bovins ont été classées en 8 groupes sur la base de différences anatomiques ou de la répartition géographique des races considérées. Les auteurs soulignent que cette classification est sujette à révision et déclarent que « les migrations tribales et les mouvements nomades sont parmi les facteurs qui s'opposent

à une classification des bovins africains en groupes raciaux clairement définis ».

Les informations sur chaque type ou race ont été groupées sous les titres suivants : origine, conditions écologiques de la région d'origine ; situation, topographie et sols de la région ; climat ; végétation ; pratiques d'élevage ; caractéristiques physiques de la race ; caractéristiques fonctionnelles de la race ; régions d'exportation des animaux d'élevage et renseignements concernant la race, comportement de chaque type ou race dans une région autre que celle d'origine ; croisement avec d'autres races.

Le livre est bien illustré avec 102 figures dont chacune est constituée par une ou plusieurs photographies d'animaux ; d'autre part, 133 tableaux donnent des informations climatologiques et le comportement de diverses races.