Retour au menu

SOMMAIRE N° 1 — 1960

ARTICLES ORIGINAUX

P. MORNET, P. GORET, Y. GILBERT et Y. GOUEFFON. — Sur les relations croisées des caractères antigènes et immunigènes des virus de la maladie de Carré et de la peste bovine 5

P. PERREAU. — La septicémie hémorragique des bovidés dans le Centre-Afrique. Utilisation d'un vaccin formolé précipité par l'alun 27

J. DESROTOUR et J. ITARD. — Epizootie de péripneumonie bovine dans l'ouest de la République Centrafricaine. Eradication de la maladie par association de mesures de prophylaxie sanitaire et médicale 43

R. DEPOUX et J. CHAMBRON. — Note préliminaire sur l'incidence de la pseudo-peste aviaire dans la République du Congo 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-d l-méthionine
2) Poudre pour la voie buccale à 50 %

COGLA

- **Convalescences des hémosporidioses et des affections à répercussions hépatiques.**
- **Anti-anémique.**
- **Eupeptique.**

COGLA S. A., 3, rue Vésale - PARIS-(Ve)

Retour au menu

P. CASTEL, M. GRABER, G. GRAS et CHHAY-HANCHENG. — Action de l'arséniate d'étain sur divers cestodes du mouton 57

EXTRAITS - ANALYSES

Maladies diverses à virus (nos 1 à 13) 75

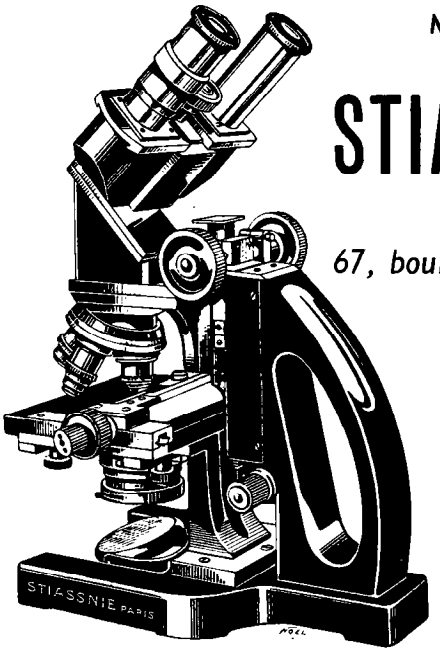
Peste bovine (nos 14 et 15) 80

Maladies microbiennes diverses (nos 16 à 22) 81

Péripneumonie (nos 23 et 24) 83

Leptospiroses (no 25) 85

(Voir suite page V)



Nouveau microscope binoculaire monobjectif à oculaires inclinés à 45°

Maison VERICK STIASSNIE

STIASSNIE Frères

CONSTRUCTEURS

67, boul. Auguste-Blanqui, PARIS (13e)

MICROSCOPES

MICROTOMES

Retour au menu

EXTRAITS - ANALYSES *(suite)*

Rickettsioses-Néo-rickettsioses (nos 26 à 33) 86

Trypanosomiases (nos 34 à 43) 000

Maladie des sueurs (no 44) 00

Parasitologie (nos 45 à 51) 000

Entomologie (nos 52 à 59) 999

Chimiothérapie-Thérapeutique (nos 60 à 70) 888

Insémination artificielle (nos 71 et 72) 777

(Voir suite page VII)

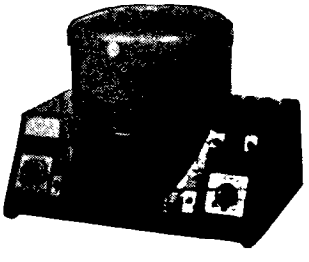
INSTRUMENTS de CHIRURGIE
—
MOBILIER
—
APPAREILS de LABORATOIRE

MECA VIGOR
FABRICANT

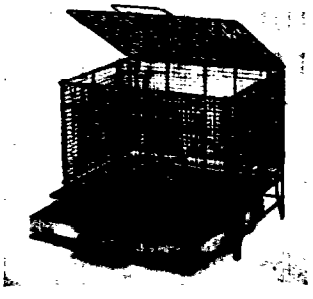
182, rue Lafayette
PARIS X^e^
Adresse Télégraphique MECA-VIGOR PARIS
Tél. BOT. 34-65

TOUS NOS APPAREILS PEUVENT ÊTRE TROPICALISÉS

CAGES POUR ANIMAUX DE LABORATOIRE



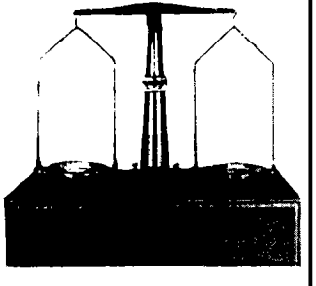
CENTRIFUGEUSES "SERVALL"
— AUTOMATIQUES
— REFRIGÉRÉES
Modèle avec sédimention en continue



DIMENSIONS DES CAGES

SOURIS	25 × 20 × 15 cm
COBAYES	40 × 30 × 15 cm
RATS	30 × 25 × 18 cm
LAPINS	50 × 40 × 30 cm

BALANCES TRÉBUCHETS



DÉPOSITAIRES DES GRANDES MARQUES ÉTRANGÈRES
ALLEMANDES — AMÉRICAINES — ANGLAISES — SUISSES — DANOISES — SUÉDOISES

EXTRAITS - ANALYSES *(suite)*

Physiologie-Physioclimatologie (nos 73 à 75) 666

Zootechnie (no 76) 555

Alimentation (no 77) 666

Produits d'origine animale (nos 78 à 81) 555

Techniques de laboratoire (no 82) 444

BIBLIOGRAPHIE

The veterinary annual 1959 000

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 quaterly at 65/- per annum.

Subscriptions and enquiries to

Commonwealth Agricultural Bureaux

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

VITTEL

La plus fleurie des stations thermales

CURE DE DIURÈSE — **GRANDE SOURCE**

CURE CHOLAGOGUE — **SOURCE HÉPAR**

Goutte, rhumatisme goutteux, arthritisme
Hypercholestérolémie, obésité.

SAISON du 25 MAI au 20 SEPTEMBRE

ARTICLES ORIGINAUX

Sur les relations croisées des caractères antigènes et immunigènes des virus de la maladie de Carré et de la peste bovine

État actuel des recherches

par P. MORNET, P. GORET, Y. GILBERT et Y. GOUEFFON

I. — RAPPEL HISTORIQUE

En 1957 paraît dans le « Veterinary Record » un article de POLDING et SIMPSON (26) rapportant les résultats d'une expérimentation destinée à vérifier une hypothèse bâtie d'après une observation dont le mérite ne saurait être contesté. Ils remarquent en effet que les chiens vivant dans l'enceinte du laboratoire de Kabete échappent à la maladie de Carré, alors que cette affection sévit alentour. Ces auteurs attribuent leur résistance à l'ingestion de la viande d'animaux inoculés de virus bovipestique et cherchent à étayer leur hypothèse par une expérimentation portant sur huit chiots élevés en région indemne de maladie de Carré et, naturellement, de peste bovine. *Quatre chiots inoculés à l'aide de virus bovipestique, éprouvés trois semaines plus tard par inoculation de virus de Carré, ne montrent aucun signe de cette affection à laquelle réagissent violemment quatre autres chiots témoins, dont l'un succombe.*

Le sérum de tous les chiots résistants contient des anticorps neutralisant le virus bovipestique lapinisé, mais ne renferme pas d'anticorps fixant le virus de Carré.

Par ailleurs, un sérum immun préparé contre la maladie de Carré ne neutralise pas le virus bovipestique lapinisé.

Cette observation princeps est immédiatement exploitée en collaboration par P. GORET et P. MORNET, au Laboratoire de microbiologie de l'Ecole vétérinaire d'Alfort et au Laboratoire central de l'Elevage de Dakar, *qui reprennent les expériences de POLDING et SIMPSON, mais substituent au chien le furet comme animal sensible au virus de Carré et effectuent les épreuves inverses d'immunité chez les bovins avec succès.* Ultérieurement les tests croisés de séro-neutralisation confirment les données de l'immunisation active.

Les résultats obtenus font l'objet de plusieurs publications qui précisent l'importance de la constatation des auteurs britanniques. Celle-ci ne semble pas en effet jusque-là susciter d'intérêt parmi les chercheurs (*).

Par ailleurs, quelques expériences encore inédites sont réalisées sous l'impulsion de P. GORET dans les laboratoires de Fort-Lamy (Farcha), Nhatrang et Phnom-Penh.

Enfin, en 1959, POLDING et coll. (27) reprennent leurs essais et mènent à Muguga une expérimentation semblable à celle des auteurs français mais, opérant avec un matériel différent, n'aboutissent pas aux mêmes conclusions, en ce qui concerne l'immunisation des bovins contre la peste bovine à l'aide du virus de Carré. En revanche, ils reconnaissent l'existence d'anticorps neutralisant le virus bovipestique lapinisé dans le sérum des chiens guéris de la maladie de Carré. Ils signalent toutefois que le sérum contre la peste bovine ne semble pas protéger le chien contre la maladie de Carré.

La présente étude reprend l'ensemble des

(*) Plus de six mois séparent la date de la première publication de nos collègues de Kabete de celle du compte rendu de nos propres essais, sans qu'il soit apporté pendant ce temps la moindre confirmation — cependant facile avec le furet — des recherches de POLDING et SIMPSON.

Reçu pour publication : mars 1960.
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1960, **13**, nº 1.

travaux poursuivis à ce jour sur les rapports existant entre le virus de la maladie de Carré et celui de la peste bovine, en y mentionnant certaines observations encore inédites, effectuées au Laboratoire central de l'Elevage de Dakar.

Les résultats des recherches peuvent être groupés sous trois rubriques :

— Pouvoir infectant commun des deux virus pour les diverses espèces animales ;

— Aptitude de l'un d'entre eux à immuniser contre l'autre une espèce naturellement sensible à ce dernier ;

— Communauté antigénique.

La discussion des résultats conduira à tenter de définir la nature et les limites de la parenté entre les deux virus, et les perspectives offertes pour son exploitation dans le domaine pratique.

II. — LES INFECTIONS HÉTÉROLOGUES

A. — Le virus de la peste bovine chez les carnivores

1) *Chez le chien*

Les premières tentatives d'infection de carnivores sont effectuées par MORCOS (22) qui observe que l'administration intrapéritonéale de bile pestique à des chiens provoque l'apparition de signes cliniques. La maladie serait transmissible en série et s'exalterait par passages successifs de chien à chien. Certains de ceux-ci pourraient même succomber. Ces constatations ne sont pas confirmées par d'autres auteurs.

En 1958, SCOTT et BROWN (29) inoculent à des chiens le virus bovipestique souche Kabete 0* et observent que, trois semaines plus tard, leur sérum contient environ par ml $10^{3,5}$ doses neutralisantes 50 p. 100, selon leur technique de séroneutralisation du virus bovipestique lapinisé. En 1959, POLDING, SIMPSON et SCOTT (27) indiquent que chez le chien inoculé à l'aide de virus bovipestique Kabete « 0 », le virus peut être mis en évidence par inoculation au bœuf de sang prélevé quatre jours après l'infection, bien que celle-ci ne provoque l'apparition d'aucun symptôme décelable.

Le sérum du chien récolté trois semaines plus tard contient $10^{3,5}$ doses neutralisantes par ml, selon la même technique de séro-neutralisation du virus bovipestique lapinisé.

A Dakar (observation inédite) deux chiens reçoivent, par voie sous-cutanée, chacun 150 mg d'organes lyophilisés de lapin infecté de virus bovipestique lapinisé. Le sérum de ces chiens, examiné trois semaines plus tard, selon la technique de SCOTT et BROWN, neutralise le virus bovipestique à la dilution 1 : 250.

2) *Chez le furet*

A Dakar, des furets sont inoculés à l'aide du virus bovipestique sauvage et du virus bovipestique lapinisé Nakamura III. L'étude des courbes de température ne permet pas de mettre en évidence une quelconque réaction organique.

La même observation est effectuée avec le virus lapinisé au Laboratoire de microbiologie de l'Ecole vétérinaire d'Alfort, et les résultats sont identiques**.

B. — Le virus de la maladie de Carré chez les bovins

Différentes souches de ce virus peuvent être utilisées : souche adaptée au furet, souche canine, souche avianisée.

1) *Souche adaptée au furet*

Le virus est constitué par de la rate ou du cerveau de furet infecté, sacrifié à la période préagonique. Il peut être utilisé sous forme de suspension fraîche ou lyophilisée.

Après inoculation sous-cutanée ou intramusculaire, aucune variation thermique, aucun signe clinique n'est enregistré. L'action du virus se manifeste seulement par l'apparition d'anticorps neutralisant le virus de Carré *in ovo*. Cette réaction sérologique s'observe après inoculation d'une dose variable selon les individus. Une même dose inoculée à deux animaux différents peut provoquer chez l'un l'apparition

(*) La souche Kabete« 0 » est une souche de virus bovipestique isolée à Kabete (Kenya) et entretenue par passages successifs de veau à veau pendant plusieurs dizaines d'années. Cette souche a subi diverses modifications : elle a perdu une grande partie de son pouvoir de contamination spontanée, ne provoque pas d'altération des muqueuses. Elle garde cependant une grande virulence et le titre du virus dans les organes de bovins infectés est élevé.

(**) Des expériences en cours nous fixeront sur l'éventuelle production d'anticorps neutralisants antipestiques par le furet.

TABLEAU I

Titrage du virus Carré-furet chez le boeuf

Nature de l'inoculation	Dose (mg)	N° des veaux	Titre du sérum avant inoculation	Titre neutralisant du sérum trois semaines après inoculation
Rate de furet	900	563	0	1:100
		564	0	1:20
		567	0	1:15
		568	0	1:300
	150	569	0	1:30
		570	0	1:100
		571	0	0
		572	0	0
	15	574	0	1:50
		575	0	0
		576	0	1:50
		577	0	0
	1,5	578	0	0
		579	0	0
		580	0	0
		581	0	0
Cerveau de furet	1.500	600	0	1:100
		601	0	1:90
		602	0	1:50
		603	0	1:50

d'anticorps à titre relativement élevé, alors que le sérum de l'autre restera dépourvu de tout pouvoir neutralisant.

L'expérience suivante, réalisée à Dakar, est particulièrement instructive : quatre lots de 4 veaux reçoivent des doses variables de rate de furet infecté lyophilisée, par voie intramusculaire, et un cinquième lot du cerveau de furet infecté. Leur sérum contrôlé avant l'inoculation par la technique décrite par J. FONTAINE (4) (5) ne renferme aucun anticorps neutralisant le virus de Carré *in ovo*. Trois semaines plus tard, le sérum est prélevé et les résultats sont notés (Tableau I).

Ainsi le titre atteint varie selon les individus, indépendamment semble-t-il de la dose injectée. Ceci permet de penser que le bœuf, selon sa réceptivité ou la dose reçue, fait ou ne fait pas une infection, et que le virus se multiplie ou non dans son organisme.

Les anticorps neutralisants persistent longtemps à un titre élevé. Cent dix jours après l'inoculation, le titre reste sensiblement le même que trois semaines après celle-ci. Enfin, le bœuf répond favorablement à l'hyperimmunisation par injections répétées de virus de Carré. Le titre neutralisant du sérum atteint alors plus de 3.000 doses neutralisantes *in ovo* par cm³ (7), valeur comparable à celle des sérums obtenus sur chevaux (18) (25).

2) *Souche canine*

Les essais effectués par POLDING, SIMPSON et SCOTT (27) montrent que ce virus n'infecte pas les bovins. Le sang de ceux-ci, prélevé 4 jours après inoculation, ne confère pas la maladie à des chiots réceptifs. La présence d'anticorps neutralisant le virus de Carré dans le sérum de ces bovins ne semble pas avoir été recherchée.

La preuve de l'activité de cette souche de virus injectée au bœuf est apportée par un contrôle simultané sur chiens.

3) *Souche avianisée*

Deux souches de virus sont utilisées : la souche Pittmann-Moore et la souche de l'Institut Pasteur de Paris. L'inoculation de doses même très fortes (10 g de membrane) n'entraîne aucun trouble cliniquement décelable. La recherche des anticorps donne les résultats suivants (Tableau II).

TABLEAU II

Titrage du virus Carré avianisé chez le boeuf

Dose de matériel injecté	N° des veaux	Sérum avant inoculation	Titre neutralisant du sérum 3 semaines après inoculation
10 g	583	0	0
	584	0	0
	586	0	0
	588	0	1:25
1 g	589	0	0
	590	0	0
	592	0	1:2
	593	0	0
0,1 g	595	0	0
	596	0	0
	597	0	0
	598	0	0

Malgré l'importance de la dose injectée (10 g de matériel virulent), un seul animal réagit par production d'anticorps neutralisants. Dans le groupe recevant 1 g de matériel, un seul animal présente une réaction douteuse.

Il est donc certain que le virus avianisé de la maladie de Carré possède un pouvoir réduit d'infection pour le bœuf.

C. — Le virus de la maladie de Carré chez le lapin

Le lapin n'est pas spontanément affecté par la peste bovine ou la maladie de Carré. Une souche de virus bovipestique adaptée à cette espèce est couramment utilisée au laboratoire et permet une expérimentation moins onéreuse que celle utilisant les bovins. Il était donc nécessaire de rechercher la sensibilité du lapin au virus de Carré, afin de déterminer les possibilités d'étude de l'immunité croisée entre peste bovine et virus de Carré dans cette espèce.

La sensibilité du lapin au virus de Carré a été admise par KANTOROWICZ*. Au cours de recherches poursuivies par L. A. MARTIN, par P. GORET, L. A. MARTIN et coll. de 1950 à 1953 (20) (21) (21 *bis*) (8) (9) il a été possible d'isoler du lapin soumis à des inoculations de virus de Carré un virus régulièrement transmissible en série à cet animal provoquant régulièrement une élévation de température très accusée, une hypertrophie et une congestion intenses de la rate voire la mort de nombreux animaux (jusqu'à 60 p. 100) pour les passages élevés. Ce virus qui se montre pathogène pour le furet au cours des tout premiers passages seulement, se révèle par la suite incapable d'immuniser le furet contre la maladie de Carré. Tout porte à croire que contrairement à ce que les auteurs avaient cru pouvoir avancer à l'époque, le virus isolé du lapin à la faveur de l'inoculation du virus de Carré (et de bien d'autres virus : poliomyélite, maladie de Rubarth...) n'est qu'un virus « de sortie ». Il est peut-être apparentable à un virus orphelin dont le pouvoir pathogène n'est révélé qu'à la suite de l'inoculation d'un autre virus et dont la virulence s'exalte par passages.

Plusieurs tentatives de transmission du virus de la maladie de Carré (souche adaptée au furet) échouent successivement à Dakar. Des inoculations répétées par voie sous-cutanée, intramusculaire et même intraveineuse, sont impuissantes à provoquer chez le lapin la moindre élévation thermique et à faire apparaître dans son sérum la moindre trace d'anticorps neutralisant.

Dans une dernière expérience (observation inédite) deux lapins reçoivent, l'un par voie intra-péritonéale, l'autre par voie intra-veineuse quatre injections successives à 48 heures d'intervalle, de chacune 600 mg de rate de furet lyophilisée. Leur sérum, prélevé 10 jours après la dernière inoculation, ne montre aucun pouvoir neutralisant vis-à-vis du virus de Carré *in ovo*.

La dose totale injectée (2,4 g de rate de furet infecté) semble *a priori* suffisante pour stimuler chez un animal de 1,500 kg la production d'anticorps par sa seule valeur antigénique, en l'absence de toute multiplication du virus dans l'organisme du lapin. Or, aucune trace d'anticorps neutralisant n'est décelée et le lapin se

(*) KANTOROWICZ, Arch. Wiss. u. prakt. Tierheilk 1933, **66**, 203.

révèle parfaitement indifférent à l'antigène « Carré » ; doit-on admettre que le lapin est incapable de fabriquer des anticorps spécifiques ?

Cependant, MANSI (19) indique que le lapin peut être utilisé comme producteur de sérum anti-Carré en vue de la réaction de fixation du complément.

Enfin, TICHY (30) reconnaît que le lapin ne peut être utilisé dans l'étude du virus de Carré en raison de l'irrégularité de sa réceptivité.

Conclusion

Le virus de la peste bovine « sauvage » ou « lapinisé » est susceptible d'infecter les carnivores. Aucun symptôme clinique de l'affection n'est décelable, mais le virus est présent dans le sang et son action se traduit par l'élaboration d'anticorps neutralisants à titre élevé.

La preuve de la multiplication du virus chez le furet n'est pas apportée, celui-ci n'extériorisant aucun signe clinique ou thermique après inoculation virulente.

Chez les bovins, le virus de la maladie de Carré provoque, sans apparition du moindre symptôme décelable l'élaboration d'anticorps neutralisants. La multiplication du virus chez le bœuf n'est pas parfaitement démontrée, mais doit être admise en raison des caractères de la réaction sérologique, régie par la loi du « tout ou rien ».

Le lapin semble indifférent au virus de Carré, dont l'inoculation par toutes les voies, même à doses considérables, ne provoque ni apparition de signes cliniques, ni élaboration d'anticorps neutralisants.

III. — IMMUNITÉ CROISÉE *IN VIVO*

L'immunité active conférée par l'un des virus envers l'autre peut être démontrée aussi bien chez les carnivores que chez les ruminants.

A. — Immunité conférée par le virus de la peste bovine

Le pouvoir immunisant du virus bovipestique vis-à-vis du virus de la maladie de Carré se recherche chez les espèces sensibles à ce dernier : chien et furet.

1) *Au chien*

POLDING et SIMPSON (26) attribuent (et c'est le point de départ des recherches sur l'immunité croisée) à l'ingestion de viandes d'animaux ayant reçu le virus bovipestique, virulent ou modifié (virus caprinisé), la résistance au virus de Carré des chiens vivant sur l'aire du Laboratoire de Kabete.

Ils confirment leur hypothèse en inoculant, par voie sous-cutanée, à trois reprises, à 11 jours d'intervalle, à quatre chiots élevés en milieu indemne de maladie de Carré et peste bovine, 1 ml d'une suspension à 1/10 de rate de bovin infecté par le virus bovipestique Kabete 0. Vingt-cinq jours plus tard, ces quatre chiots et quatre autres non inoculés, reçoivent une inoculation sous-cutanée de virus de la maladie de Carré, à titre d'épreuve. Les quatre chiots témoins développent une affection typique, avec écoulement nasal et conjonctival, diarrhée, etc... et forte hyperthermie. L'un de ces animaux meurt 17 jours après inoculation.

Des quatre chiots ayant reçu le virus bovipestique, deux seulement présentent une faible élévation thermique et aucun symptôme clinique ne peut être décelé.

Plus tard, ces mêmes auteurs et SCOTT (27) répètent leur expérience. Deux chiens réceptifs à la maladie de Carré et indemnes de peste bovine reçoivent, par voie sous-cutanée, 300.000 DI 50 de virus bovipestique, souche Kabete 0. Trois semaines plus tard, l'inoculation du virus de la maladie de Carré ne provoque aucune perturbation.

2) *Au furet*

Dans l'étude du virus de Carré, le furet représente l'animal de choix. Les souches de virus adaptées à cette espèce confèrent une maladie aux caractères bien déterminés et mortelle.

Le virus atteint dans les organes du furet agonisant un titre élevé : 1 g de rate contient, pour la souche de GORET (14) un million de doses infectantes 50 p. 100 et pour celle de NICOL et coll. (22) vingt-cinq mille. Nous avons recherché le pouvoir immunisant du virus bovipestique sauvage (souche locale isolée à Dakar) et du virus bovipestique lapinisé (souche Nakamura III) contre la maladie de Carré chez cet animal (10), (11), (12).

a) *Immunisation par virus bovipestique sauvage.*

Une première expérience (non publiée) dans laquelle six furets reçoivent par voie sous-cutanée une suspension de virus bovipestique sauvage lyophilisée, aboutit à la mort de tous les animaux lors de l'épreuve par le virus de Carré.

Dans un deuxième temps, six furets reçoivent également par voie sous-cutanée 2 ml d'une suspension à 25 p. 100 d'organes frais (rate et ganglions) provenant d'un bovin infecté de peste bovine. Lors de l'épreuve, 26 jours plus tard, par inoculation de virus de Carré, seul l'un des animaux succombe. Les cinq autres survivent sans présenter de troubles.

b) *Immunisation par virus bovipestique lapinisé.*

Ces expériences sont menées conjointement au Laboratoire de microbiologie de l'Ecole vétérinaire et au Laboratoire central de l'Elevage de Dakar. Elles portent sur 18 animaux et 13 témoins.

Trois furets reçoivent chacun 1 ml de sang de lapin infecté. Un seul est immunisé.

Neuf furets reçoivent chacun 2 ml de sang de lapin infecté. Sept résistent à l'épreuve par le virus de Carré.

Six furets reçoivent, par voie sous-cutanée, chacun 150 mg de pulpe d'organes de lapin infecté (rate et ganglions mésentériques). Tous résistent à l'épreuve par 10 mg de rate de furet infecté de virus de Carré, qui tue les témoins dans le délai habituel.

Ces expériences sont résumées dans le tableau III.

Des recherches récentes (GORET et coll.) (16) concernant l'apparition et la durée de l'immunité lors d'immunisation du furet par le virus lapinisé montrent :

1) que l'immunité conférée est une immunité vraie, solide et durable, puisqu'elle s'étend au moins jusqu'à 11 mois et demi après l'inoculation et permet à l'animal de résister à 1.000 DMI de virus de Carré ;

2) que l'immunité est complète au onzième jour après l'inoculation ;

3) qu'à partir du cinquième jour une certaine protection s'exerce sur un faible nombre de furets.

Les résultats sont condensés dans les tableaux III *bis* et III *ter* ci-après.

TABLEAU III

Immunisation du furet contre la maladie de Carré par le virus bovipestique lapinisé

Immunisation			Epreuve par le virus de Carré					
					Résultats		Animaux témoins	
Virus utilisé	Nature, dose et voie d'inoculation	Nombre de furets inoculés	Nature, dose de virus et voie d'inoculation	Délai séparant l'inoculation de l'épreuve	Animaux survivants	Animaux morts	Nombre sujets inoculés	Nombre sujets morts
Bovipestique lapinisé	2 ml sang S.C	6	10 mg rate virulente	20 jours	4	2	9	9
Idem	1 ml sang S.C 2 ml sang S.C 1 ml sang I.M 2 ml sang I.M	2 2 1 1	Idem	19 jours	1 2 0 1	1 0 1 0	3	3
Idem	150 mg rate et ganglions desséchés	6	Idem	25 jours	6	0	1	1
Totaux		18			14	4	13	13

B. — Immunité conférée par le virus de la maladie de Carré

Des essais d'immunisation contre la peste bovine par le virus de la maladie de Carré sont menés chez les différentes espèces, sauvage ou adapté, en utilisant des souches de virus de Carré de différentes origines, chien, furet, œuf.

1) *Au bœuf*

a) POLDING, SIMPSON et SCOTT (27) inoculent un virus de la maladie de Carré d'origine non précisée à des bovins, à une dose non précisée.

Quatre animaux reçoivent une injection unique, quatre autres trois inoculations à une semaine d'intervalle. Trois semaines après la dernière inoculation, les huit animaux sont éprouvés par inoculation du virus bovipestique Kabete 0 et se révèlent aussi sensibles que le témoin simultanément infecté. Le virus de la maladie de Carré (*) à la dose utilisée (non indiquée) se révèle incapable de conférer au bœuf une résistance même partielle à la peste bovine.

b) *souche furet.* Les trois expériences menées à Dakar donnent des résultats univoques. Elles portent sur 26 bouvillons, originaires de Guinée (ex-française), région indemne de peste bovine, où la réceptivité des bovins à ce virus est totale.

(*) En provenance des Laboratoires Wellcome.

TABLEAU III bis

Apparition de l'immunité lors d'immunisation du furet par le virus bovipestique lapinisé

Délai (en jours) séparant l'épreuve de l'inoculation du virus bovipestique lapinisé	Nombre de furets inoculés et éprouvés	Résultats (1)	Furets témoins
1	4	∓ ∓ ∓ ∓	∓ ∓
2	4	∓ ∓ ∓ ∓	∓
3	4	∓ ∓ ∓ ∓	∓
4	4	∓ ∓ ∓ ∓	∓ ∓
5	4	∓ ∓ ∓ S	∓
6	4	∓ ∓ ∓ S	∓
7	4	∓ ∓ ∓ S	∓
8	4	∓ ∓ ∓ S	∓
9	4	∓ ∓ ∓ S	∓ ∓
10	4	∓ ∓ ∓ ∓	∓
11	2	S S	∓
12	2	S S	∓
13	2	S S	∓
14	2	S S	∓
15	2	S S	∓

(1) S = survie ∓ = mort

Le tableau IV résume les expériences pratiquées et les résultats obtenus (10) (11) (12) (23). Il permet de constater que la rate fraîche du

TABLEAU III ter

Durée de l'immunité conférée au furet par le virus bovipestique lapinisé

Nombre de furets immunisés		Date de l'immunisation	Date de l'épreuve	Délai	Résultats (1)				
par le virus bovipestique lapinisé	par le virus de Carré avianisé				Furets vaccinés par VL		Furets vaccinés par CA		Furets témoins
					Nombre	Résultats	Nombre	Résultats	
11	6	24-XI-58	XII-1958	1 mois	2	S S	1	S	∓
			I-1959	2 mois	2	S S	1	S	∓
			II-1959	3 mois	2	S S	1	S	∓
			IV-1959	5 mois	2	S S	1	S	∓
			VI-1959	7 mois	2	S S	1	S	∓
			XI-1959	11 mois	1	S	1	S	∓

(1) VL = Virus lapinisé CA = Virus Carré avianisé S = Survie ∓ = Mort

TABLEAU IV

Immunisation des bovins contre la peste bovine par virus de Carré (souche furet)

Immunisation					Epreuve				
Virus utilisé	Dose mg	Voie d'inoculation	Nombre de bouvillons inoculés	Délai séparant l'inoculation de l'épreuve (en jours)	Virus d'épreuve	Résultats		Témoins	
						Survivants	Morts	Nombre de sujets inoculés	Nombre de sujets morts
Rate fraîche de furet	1.500	s.c.	3	15	Virus bovipestique sauvage 30 cg organes	3	0	4	4
Idem	300	s.c.	3	27	Virus bovipestique sauvage 40 cg organes	3	0	1	1
Rate lyophilisée de furet	900 150 15 1,5	i.m. " " "	4 4 4 4	22 22 22 22	Virus bovipestique sauvage 3 gr organes (rate et ganglions)	4 2 2 0	0 2 2 4	2	2
Cerveau de furet	1.500	i.m.	4	22	Idem	4	0		
Total			26			18	8	7	7

furet infecté par le virus de Carré protège la totalité des animaux contre le virus bovipestique à la dose de 300 mg.

Ce même produit, après lyophilisation, protège 4 animaux sur 4 à la dose de 900 mg, mais seulement 2 animaux sur 4 aux doses de 150 et 15 mg. La dose de 1,5 mg est insuffisante pour faire apparaître une résistance.

Le cerveau du furet lyophilisé protège les 4 bovins à la dose de 1.500 mg. Il convient d'insister sur la sévérité de l'épreuve pratiquée 10 cm³ d'une suspension à 30 p. 100 de rate et ganglions frais provenant d'un animal expérimental infecté de virus bovipestique sauvage, souche locale. Cette inoculation amène la mort des témoins en 8 jours, après une réaction thermique importante (différence de plus de 3°C entre les températures matinales du jour de l'inoculation et celui de l'acmé). Au contraire, les animaux immunisés par le virus de Carré ne montrent qu'un écart thermique, n'excédant pas 1°C, lorsqu'il y en a un.

L'importance de la réaction à l'épreuve ne semble pas en rapport avec la dose de virus de Carré utilisée pour l'immunisation. L'étude des courbes de température indique que les animaux ayant reçu 15 mg ou 150 mg de rate de furet ne présentent pas de réaction plus importante que ceux ayant reçu 900 mg (Tableau V).

La protection contre la peste bovine par le virus de Carré semble donc obéir, comme l'infection du bœuf par ce virus, à la loi du « tout ou rien ». On a pu vérifier (24) que la corrélation entre la présence d'anticorps neutralisant le virus de Carré, après inoculation de rate de furet, et l'état de résistance à la peste bovine, est absolue. Tous les animaux dont le sérum renferme, après injection du virus de Carré (furet) des anticorps neutralisants *in ovo*, résistent à la peste bovine. Par contre, tous les animaux

TABLEAU V

Comportement des bovins immunisés par le virus de la maladie de Carré (virus adapté au furet) lors de l'épreuve par le virus pestique

Numéro du veau	Matériel	Dose mg	Température le jour de l'inoculation d'épreuve	Maximum thermique (Tempér. matinale) Date	Valeur	Résultat Immunisé	Réceptif	Observations
563	Rate de furet	900	37,4	1e	38	+		Mort accidentelle 10ème jour
564			37,5	4e	39,9	+		Une seule température > 37°6.
567			37,5	4e	38,5	+		Une seule température > 37°8.
568			37,6	4e	37,9	+		Pas de réaction définie
569	Rate de furet	150	38	-	-	+		Pas de température > 37°8 après épreuve.
570			37	1e	38,6	+		Pas de réaction définie.
571			36,9	4e	40,8		+	Sacrifié mourant le 7ème jour.
572			38,6	3e	39		+	Pas de réaction définie, absence de lésions pestiques.
574	Rate de furet	15	37	6e	39	+		Une température > 37°5 après épreuve.
575			37,4	4e	40,6		+	Sacrifié mourant le 7ème jour.
576			37,7	3e	37,8	+		Pas de réaction définie.
577			38,4	4e	39,1		+	Sacrifié mourant le 7ème jour.
578	Rate de furet	1,5	38,5	4e	40,2		+	Mort le 6ème jour.
579			36,5	4e	39,7		+	Sacrifié mourant le 8ème jour.
580			37,4	4e	40,2		+	" " 7ème "
581			37,2	4e-5e	39,8		+	" " 8ème "
600	Cerveau de furet	1.500	38,2	3e	38,6	+		Pas de réaction définie.
601			37,2	8e	38,6	+		Idem
602			38,1	4e	38,7	+		Idem
603			38,4	4e	37,9	+		Mort accidentelle le 10ème jour.
606	Cerveau de furet	1.500	37	5e-6e	40,4		+	Sacrifié mourant le 8ème jour.
609			37,5	5e	40,8		+	Mort le 8ème jour.

dépourvus d'anticorps anti-Carré succombent à la peste bovine après une maladie typique.

Une expérience similaire menée à Phnom Penh (28) (Royaume du Cambodge) donne des résultats comparables : deux buffles, recevant chacun par voie intra-musculaire, 600 mg de rate de furet lyophilisée, résistent à l'inoculation de 10.000 DMM de virus bovipestique effectuée 13 jours plus tard. Deux autres buffles sont inoculés avec 300 mg de rate de furet lyophilisée et éprouvés selon la même technique : l'un survit, l'autre meurt 11 jours plus tard sans symptômes de peste bovine. Enfin deux buffions reçoivent respectivement 100 mg et 50 mg de rate de furet lyophilisée ; après épreuve, tous les deux survivent, le second présentant cependant une forte réaction thermique et clinique. Faute de contrôles sérologiques, il est difficile de dissocier la part de la résistance conférée par le virus de Carré d'une résistance spontanée à la peste bovine.

La date d'apparition de l'immunité après inoculation de virus de Carré est recherchée par inoculation d'épreuve pratiquée à intervalles variables après immunisation. La résistance apparaîtrait dès le 6e jour chez certains animaux, mais ne serait complète qu'aux 12e et 18e jours (*).

L'immunité conférée est durable. Un veau recevant 1.200 mg de virus de Carré d'origine furet lyophilisé, se révèle encore parfaitement résistant à la peste bovine six mois et demi plus tard (24).

(*) Expérience à confirmer.

TABLEAU VI

Absence de pouvoir immunisant du virus de Carré vis-à-vis du virus bovipestique lapinisé chez le lapin

Expérience N°	Inoculation de virus de Carré						Epreuve par virus bovipestique lapinisé					
	Nombre de lapins	Origine du virus de Carré	Dose mg	Voie d'inoculation	Nombre d'injections	Intervalle entre inoculations (jours)	Intervalle depuis virus d'épreuve (jours)	Matériel inoculé	Dose	Voie	Nombre de réagissants	Nombre témoins réagissants
1	11	Rate de furet	20	i.p.	2	5	25	Sang lapin	1 ml	i.v.	11/11	-
2	20	Idem	20	i.p.	2	2	16	Sang et rate lapin	0,1 ml	i.v.	20/20	15/15
3	15	Idem	200 (1°) 60 (2°) 25 (3°)	i.p.	3	2 et 8	19	Idem	0,01 mg	i.v. ou i.m.	15/15	
3 bis	13	Idem	25	i.m.	3	2 et 3	13	Idem	0,01 mg	i.v. ou i.m.	13/13	6/6 i.m. 6/6 i.v.
4	10	Virus Carré avianisé	2.000	i.m.	2	5	18	Rate lapin	1 mg ou 0,1 mg	i.m.	10/10	2/2
	69										69/69	29/29

c) *Souche avianisée.* Le virus de Carré avianisé se révèle beaucoup moins immunisant pour le bœuf que le virus adapté au furet.

En effet sur 8 veaux recevant 10 g de virus de Carré avianisé, 3 seulement résistent à l'épreuve par le virus bovipestique. Deux veaux sur quatre, recevant un gramme de ce virus résistent à l'épreuve dont l'un, après une très sévère réaction thermique et clinique. La corrélation entre la présence d'anticorps neutralisant le virus de Carré et la résistance à la peste bovine n'est recherchée que chez un animal recevant 10 g de virus avianisé, et deux recevant 1 g. Le premier possède un sérum neutralisant le virus de Carré *in ovo* à la dilution 1/25e et ne réagit pratiquement pas à l'épreuve. Des deux autres, l'un possède un pouvoir neutralisant à la dilution 1/2 et ne montre aucune réaction à l'épreuve. L'autre, qui n'a élaboré aucun anticorps anti-Carré, réagit très fortement à partir du 5e jour, présente une forte hyperthermie (2°C), de la diarrhée, des lésions buccales mais survit. Le doute persiste sur l'origine de la résistance à la peste bovine : est-elle conférée par le virus avianisé ou est-elle spontanée ?

2) *Au lapin*

Des essais sont menés, tant au Laboratoire de Microbiologie de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort qu'au Laboratoire Central de l'Elevage de Dakar pour rechercher le pouvoir immunisant du virus de la maladie de Carré vis-à-vis du virus bovipestique lapinisé chez le lapin.

Au laboratoire de Microbiologie de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort, quatre expériences successives sont menées (16). Dans les trois premières, les lapins reçoivent, par voie intramusculaire ou voie intrapéritonéale, des doses variables et répétées de rate de furet infecté. Tous ces animaux, éprouvés 13 à 25 jours plus tard par inoculation de virus bovipestique lapinisé, réagissent de la même manière que les témoins. La quatrième expérience fait appel au virus de Carré avianisé (membrane chorio-allantoïque infectée). Les 10 lapins recevant chacun 2 injections de 2 g de ce matériel à 5 jours d'intervalle réagissent comme les témoins à l'inoculation d'épreuve de virus bovipestique lapinisé, pratiquée 18 jours plus tard (Tableau VI). Par ailleurs, il a été démontré (P. GORET et coll. (16 *bis*) que le virus isolé du lapin après inoculation de virus de Carré par P. GORET et L. A. MARTIN se révèle également incapable de conférer au lapin l'immunité vis-à-vis du virus bovipestique lapinisé.

A Dakar, par ailleurs, des expériences (non publiées) montrent que le lapin, inoculé par voie sous-cutanée, intrapéritonéale ou intraveineuse, garde *toute sa sensibilité au virus bovipestique* lapinisé. C'est ainsi qu'un lapin recevant par voie intra-péritonéale 4 injections successives, à 48 heures d'intervalle de chacune 600 mg de rate de furet lyophilisée, aussi bien qu'un autre recevant les mêmes inoculations par voie intraveineuse (soit au total 2,4 g de rate) réagissent comme les témoins à l'inoculation de virus bovipestique lapinisé, pratiquée 7 jours après la dernière injection de virus de Carré.

3) *A la chèvre*

Il est intéressant de savoir si le virus de la maladie de Carré est susceptible de conférer aux caprins une résistance à l'épreuve par le virus bovipestique caprinisé. Une expérience est menée dans ce sens à Bamako (République du Soudan). Plusieurs lots de jeunes boucs reçoivent, par voie sous-cutanée, des doses décroissantes de virus de Carré (rate de furet), soit : 300, 100, 30, 10 et 3 mg.

Trois semaines plus tard, ces caprins, ainsi que des témoins, sont éprouvés par injection sous-cutanée de virus bovipestique caprinisé. Les réactions observées ne permettent pas de tirer des conclusions valables.

La proportion des caprins spontanément réfractaires au virus bovipestique caprinisé dépasse 50 p. 100 et les témoins montrent des réactions atypiques. Cependant, il semble que le virus de Carré même à la plus forte dose utilisée (qui protège le bovin) n'empêche pas l'infection des caprins par le virus bovipestique caprinisé.

Il est possible soit que le virus de la maladie de Carré ne soit pas apte à infecter les caprins, soit que le virus bovipestique caprinisé ne possède pas la même structure antigénique que le virus sauvage. Cette expérience devrait être répétée suivant un protocole rigoureux, en utilisant des sujets pleinement réceptifs.

Conclusion

L'inoculation de virus bovipestique, sauvage ou modifié confère aux carnivores une résistance

solide à l'infection par le virus de la maladie de Carré. Toutes les expériences menées dans ce sens donnent des résultats positifs concordants : l'inoculation du virus bovipestique immunise les carnivores contre le virus de Carré. Il s'agit d'une immunité vraie, solide et durable. Toutes les souches de virus bovipestique, sauvage et modifié, sont aptes à faire apparaître la résistance au virus de Carré.

Par contre, le pouvoir immunisant du virus de Carré vis-à-vis du virus bovipestique chez les ruminants varie considérablement selon les souches. Alors que le virus de Carré obtenu sur furet inoculé à dose convenable protège les bovins contre une inoculation d'épreuve extrêmement sévère, réalisant ainsi une protection quasi-absolue, le virus de Carré avianisé ne confère, malgré l'importance des doses injectées, qu'une protection irrégulière.

En fait, le virus de Carré protège les bovins contre la peste bovine dans la mesure où il réussit à infecter le bœuf. Une étroite corrélation est notée entre la présence dans le sérum des bovins d'anticorps neutralisant le virus de Carré in ovo et la résistance à la peste bovine. L'immunité conférée est durable (au moins six mois).

Le problème de la protection des caprins par le virus de Carré contre une épreuve par le virus bovipestique caprinisé n'est pas résolu : les expériences ne permettent pas de tirer une conclusion valable.

Enfin, le lapin, que ne paraît pas pouvoir infecter le virus de Carré (souche furet) et qui semble indifférent à l'injection de doses même très fortes de ce virus, ne peut être immunisé par ce moyen contre une épreuve ultérieure par le virus bovipestique lapinisé.

IV. — RELATIONS ANTIGÉNIQUES

Les rapports pouvant exister entre les structures antigéniques des deux virus n'ont été étudiés que par une seule technique : séro-neutralisation.

Séro-neutralisations réciproques

L'existence du pouvoir neutralisant du sérum immun ou hyperimmun, préparé contre l'un des virus, peut être recherchée par neutralisation de l'autre virus, selon diverses techniques utilisant l'œuf ou l'animal vivant comme « réacteur ». La neutralisation peut s'effectuer *in vitro* par inoculation d'un mélange sérum-virus, ou *in vivo* par inoculation des deux éléments simultanément ou non. De nombreuses combinaisons sont possibles, puisque le sérum immun peut être préparé sur diverses espèces et que plusieurs souches de virus adaptées à des espèces animales peuvent être utilisées.

1) Neutralisation du virus bovipestique par le sérum anti-virus de Carré

Le sérum anti-virus de Carré peut se préparer sur plusieurs espèces animales : chien, furet, cheval, bœuf. Les tentatives effectuées sur le lapin ont échoué. Le pouvoir neutralisant est recherché vis-à-vis du virus bovipestique sauvage et du virus bovipestique lapinisé.

a) *Sérum anti-Carré préparé sur chien*

— *Virus bovipestique virulent.* — Un mélange de 50 ml de sérum anti-virus de Carré préparé sur chien et de 5 ml de suspension à 10 p. 100 de rate de bovin infecté de peste bovine, est placé pendant 30 minutes à la température de 30°C, puis injecté par voie intramusculaire à un bœuf. Celui-ci meurt, atteint de peste bovine classique.

Un mélange de 50 ml de sérum anti-Carré et de 5 ml d'une suspension à 1/1.000 de rate de bovin pestique est préparé et inoculé de la même manière. L'animal guérit après une forte réaction, mais il est difficile d'attribuer cette heureuse issue à l'atténuation par le sérum plutôt qu'à la résistance spontanée du bovin à la peste bovine.

— *Virus bovipestique lapinisé.* — Cette recherche fait l'objet de plusieurs communications : (13)

— *A Dakar*, deux sérums sont examinés selon les techniques sérum constant-virus variable et sérum variable-virus constant. Des résultats inconstants sont enregistrés :

— *Technique sérum constant-virus variable* :

Sérum 1 : une différence de 1 log dans la concentration infectante de virus par rapport au sérum témoin est enregistrée dans un premier essai, et une différence de 2 log dans un second.

Sérum 2 : une différence de 3 log est enregistrée dans un premier essai ; la seconde expérience n'est pas interprétable.

— *Technique sérum variable-virus constant* :

Sérum 1 : le sérum neutralise le virus chez 2 lapins sur 4 à la dilution 1/2, et 1 lapin sur 4 à la dilution 1/10.

Sérum 2 : le virus est neutralisé chez 4 lapins sur 4 à la dilution 1/2et 3 sur 4 à la dilution 1/10.

— A *Nhatrang*, les deux sérums sont examinés par la méthode sérum fixe-virus variable. Des différences de 3 et 4 log sont enregistrées.

— Au *Kenya*, POLDING, SIMPSON et SCOTT (27) utilisent la méthode virus constant-sérum variable (SCOTT et BROWN (29). Les sérums de deux chiens guéris de la maladie de Carré neutralisent le virus aux dilutions respectives de $10^{-0,8}$ et $10^{-1,8}$.

Le pouvoir neutralisant du sérum anti-Carré préparé sur chien apparaît peu marqué vis-à-vis du virus bovipestique lapinisé. Les irrégularités constatées dans les résultats obtenus après deux expériences identiques sont difficilement explicables.

b) *Sérum anti-Carré préparé sur cheval*

Différentes expériences sont menées :

— Neutralisation du virus bovipestique sur bœuf *in vivo*.

A Phnom-Penh (28), l'injection à un bovin, quatre jours après infection par le virus bovipestique, de 250 ml de sérum anti-virus de Carré préparé sur cheval, ne modifie pas le cours de la maladie. L'animal meurt 7 jours après l'infection. Le sérum anti-virus de Carré ne montre donc aucun pouvoir curatif contre la peste bovine

— Neutralisation *in vitro* du virus bovipestique lapinisé.

Les deux techniques suivantes sont utilisées :

— *Sérum variable-virus constant* : en présence de 100 DMI de virus bovipestique lapinisé, le sérum hyperimmun anti-virus de Carré, préparé sur cheval, protège le lapin contre l'infection chez deux sujets sur trois, à la dilution 1/2, et un sur trois à la dilution 1/4. Dans une seconde expérience, dans les mêmes conditions, le mélange sérum-virus n'infecte aucun des trois lapins pour des dilutions de sérum 1/2 et 1/8, et infecte un seul lapin sur trois à la dilution 1/4 du sérum.

— *Virus variable-sérum constant* : Une différence de 2 log est enregistrée entre les dilutions infectantes limites du virus bovipestique lapinisé, en présence et en l'absence de ce sérum.

Le sérum hyperimmun anti-virus de Carré, préparé sur cheval, possède un pouvoir neutralisant certain, mais relativement limité vis-à-vis du virus bovipestique lapinisé.

c) *Sérum anti-Carré préparé sur furet*

A Dakar (observation inédite) deux furets reçoivent par voie sous-cutanée plusieurs injections de rate de furet infecté. Leur sérum, prélevé 7 jours après la dernière inoculation, sert à une expérience de séro-neutralisation du virus bovipestique lapinisé. Selon la technique virus constant-sérum variable, on observe que le sérum à la dilution 1/2 neutralise le virus chez trois lapins sur trois et à la dilution 1/4 chez deux lapins sur trois.

Un autre sérum, préparé dans les mêmes conditions, neutralise le virus chez cinq lapins sur cinq, à la dilution 1/2 et chez quatre lapins sur cinq aux dilutions 1/10 et 1/50. Dans cette dernière expérience, les mélanges sérum-virus renferment environ 20 DMI au lieu de 200. La sensibilité de la réaction est donc fortement accrue.

Le sérum du furet neuf à la dilution 1/2 ne neutralise pas le virus bovipestique lapinisé.

d) *Sérum anti-Carré préparé sur bœuf*

A Dakar, le sérum du veau 594, hyperimmunisé par inoculations répétées de rate de furet infecté, lyophilisée puis fraîche, sert à de nombreuses tentatives de neutralisation du virus bovipestique lapinisé.

Des résultats assez irréguliers sont enregistrés. Il semble que ce sérum possède un pouvoir neutralisant vis-à-vis du virus, mais la dilution limite efficace n'excède pas 10^{-1}.

Une expérience de neutralisation du virus bovipestique caprinisé par le sérum anti-Carré préparé sur bœuf n'a permis de tirer aucune conclusion valable, en raison du nombre élevé de sujets d'expérience antérieurement réfractaires au virus d'épreuve.

Les résultats de toutes les séroneutralisations effectuées, à l'aide des différents sérums anti-virus de Carré contre le virus bovipestique lapinisé, *sont groupés dans les tableaux VII et VIII.*

TABLEAU VII

Séro-neutralisation de virus bovipestique lapinisé sérum constant-virus variable

(Tech. HUARD et coll.) (17).

Numéro de l'expérience	Sérum	Dilutions du virus						
		-1	-2	-3	-4	-5	-6	-7
1	Virus seul	-	-	-	2/2	2/2	2/2	0/2
	Bovin neuf	-	-	-	2/2	2/2	1/2	0/2
	594 P	-	-	-	0/3	0/3	0/3	0/3
	Carré I	-	-	3/3	3/3	0/3	0/3	0/3
	Carré II	-	-	0/3	0/3	0/3	0/3	0/3
	Anti PB	-	1/2	0/2	0/2	-	-	-
2	Virus seul	-	-	-	-	4/4	4/4	4/4
	Bovin neuf	-	-	-	2/2	0/2	1/2	0/2
	594 P	-	2/2	1/2	2/2	0/2	-	-
	Carré I	-	-	2/2	0/2	0/2	-	-
	Carré II	-	2/2	1/2	0/2	2/2	-	-
	Anti PB VL	-	0/2	0/2	0/2	-	-	-
3	Virus seul	-	-	-	2/2	2/2	1/2	-
	Bovin neuf	-	-	2/2	2/2	0/2	0/2	-
	594 P	2/2	2/2	1/2	0/2	0/2	-	-
	Carré Pasteur	2/2	2/2	2/2	0/2	0/2	-	-
	PB 1/5e	2/2	0/2	0/2	-	-	-	-

Diluant : Liquide de Hanks + 10 p. 100 sérum cheval France décomplémenté.

Fixation 1 h bain-marie 37°C.

LÉGENDE DES TABLEAUX VII ET VIII

SÉRUMS

Bovin neuf : sérum veau Guinée, réceptif peste bovine.

594 P : sérum veau réceptif à la peste bovine, hyperimmunisé par injections répétées de virus de Carré (rate de furet).

Anti PB : sérum de bovin hyperimmunisé contre la peste bovine.

Carré fort, Carré faible : Sérum chien anti-Carré,

Anti PB (VL) : sérum de lapin hyperimmunisé contre le virus bovipestique lapinisé.

Carré Pasteur : sérum de cheval hyperimmunisé contre le virus de Carré.

NOTATIONS DES RÉSULTATS

Numérateur : nombre de lapins réagissant à l'infection par le virus bovipestique lapinisé.

Dénominateur : nombre de lapins recevant le mélange sérum-virus.

Le nombre de doses minima infectantes pour le lapin de virus L entrant dans la composition d'une dose de mélange virus-sérum, est indiqué dans la dernière colonne, à droite. (tableau VIII).

2) Neutralisation du virus de Carré par le sérum contre la peste bovine

Différentes espèces animales, sensibles au virus de la peste bovine se prêtent à la préparation de sérum spécifique. Le virus de Carré, dont on recherche la neutralisation, peut être une souche canine ou des souches adaptées au furet ou à l'œuf. La neutralisation s'effectue selon la technique, *in vivo* ou *in vitro*.

a) *Sérum antipestique préparé sur bœuf*

Ce sérum s'obtient, en général, par hyperimmunisation d'un bovin à l'aide de virus sauvage, mais on peut aussi « charger » l'animal à l'aide de virus bovipestique lapinisé (6).

Des sérums de bovins immunisés à l'aide des différents vaccins ou trouvés spontanément résistants à la peste bovine, sont également utilisés.

Le pouvoir neutralisant de ces sérums est recherché vis-à-vis du virus avianisé *in ovo*, vis-à-vis du virus furet *in vivo*.

— *Neutralisation du virus de Carré avianisé* :

Selon les résultats publiés par GORET et coll. (14) (15) des sérums hyperimmuns de diverses origines (Laboratoires de Farcha, Dakar, Nhatrang), contiendraient, par ml, de 95 à 1.050 unités neutralisantes 50 p. 100 *in ovo*. La valeur de ces sérums varie donc dans d'assez notables proportions. Il est regrettable que n'ait pu être recherché simultanément le titre neutralisant vis-à-vis du virus bovipestique lapinisé, afin de juger s'il existe une corrélation entre les titres neutralisant les deux virus.

Les sérums d'animaux non immunisés, de même que des sérums de bovins témoins européens, ne montrent aucun pouvoir neutralisant à la dilution 1/4.

Des expériences inédites effectuées à Dakar confirment le titre neutralisant *in ovo* du sérum antibovipestique ($10^{-2,3}$).

Par ailleurs, à l'occasion de la recherche des animaux réceptifs à la peste bovine parmi ceux achetés en brousse en vue d'expérimentation, des séro-neutralisations du virus bovipestique lapinisé et du virus de Carré avianisé, sont effectuées.

L'expérience ayant pour but la détection des animaux dépourvus d'anticorps neutralisants, seule la concentration de sérum 1/2 est examinée.

TABLEAU VIII

Séro-neutralisation du virus bovipestique lapinisé : virus constant-sérum variable
(Technique SCOTT et BROWN) (29)

N° de l'expérience	Sérum	Dilution du sérum												Nombre de DMI VL par réaction
		1/2	1/4	1/6	1/8	1/10	1/16	1/18	1/50	1/100	1/250	1/1000	1/1250	
1 15.V.59	Bovin neuf 594 P Anti PB	4/4 3/4 -	4/4 - -	- - -	- - -	- 4/4 0/4	- - -	- - -	- 4/4 -	- - 1/4	- - -	- - 0/4	- - -	50
2	Bovin neuf 594 P Carré I Carré II Anti PB	4/4 1/4 2/4 0/4 -	- - - - -	- - - - -	- - - - -	- 4/4 3/4 1/4 -	- - - - -	- - - - -	- - - - -	- - - - 0/4	- - - - -	- - - - -	- - - - -	50
4	Bovin neuf 594 P Anti PB (VL)	2/2 0/2 -	- 1/2 -	- - -	- 1/2 -	- - -	- - -	- - -	- - 1/2	- - -	- - 2/2	- - -	- - -	50
5	Bovin neuf 594 P Carré Pasteur Anti PB	2/2 1/3 1/3 -	- 0/3 2/3 -	- - - -	- - - -	- - - 0/2	- - - -	- - - -	- - - -	- - - 1/2	- - - -	- - - 2/2	- - - -	100
6	Bovin neuf 594 P Anti PB	4/4 1/4 -	- 1/4 -	- - -	- 0/4 -	- - 0/4	- - -	- - -	- - 0/4	- - -	- - 0/4	- - -	- - -	100
7	Bovin neuf 594 P Carré Pasteur Anti PB (VL)	3/3 1/3 0/3 -	- - 1/3 -	- 0/3 - -	- - 0/3 -	- - - -	- - - -	- 1/3 - -	- - - 0/3	- - - -	- - - 0/3	- - - -	- - - 0/3	100
8	Bovin neuf 594 P Anti PB (VL)	5/5 1/3 -	- - -	- - -	- - -	- 3/3 -	- - -	- - -	- 3/3 -	- - -	- - -	- - 2/5	- - -	300

Le tableau IX indique la corrélation entre les deux réactions.

De ce tableau ressort l'étroite corrélation entre le pouvoir neutralisant des sérums de ces bovins vis-à-vis du virus de Carré avianisé et du virus bovipestique lapinisé.

Tous les animaux dont le sérum présente des propriétés neutralisantes n'ont pas été éprouvés par inoculation de virus bovipestique sauvage ou caprinisé. Des expériences différentes nous ont appris que ces animaux se révèlent à coup sûr non réceptifs. Par contre, parmi les bovins dont les sérums ne neutralisent pas, une partie seulement se révèlent réceptifs au virus bovipestique. L'origine de cette résistance n'est pas éclaircie. Selon BROWN et SCOTT (3) l'absence d'anticorps neutralisants dans un sérum de bovin indique sa réceptivité à la peste bovine. Peut-être faut-il envisager une résistance non spécifique, due à l'état de dénutrition des animaux.

Enfin à Dakar, le sérum d'une génisse vaccinée à l'aide du virus vaccin bovipestique lapinisé neutralise le virus de Carré *in ovo* à la dilution limite 1/8. L'inoculation d'une forte dose de ce vaccin à titre de rappel n'augmente pas le titre du sérum.

— *Neutralisation du virus de Carré adapté au furet* : GORET et coll. (14) (15) inoculent au furet

TABLEAU IX

Relations entre la présence d'anticorps neutralisant le virus de Carré "in ovo" et le virus bovipestique lapinisé. Epreuve par le virus bovipestique caprinisé.

Numéros	Antécédents	Titre anti-Carré "in ovo"	Titre anti-virus lapinisé	Epreuve
Sans numéro	Neuf	Positif 1:2	Positif 1:2	Non éprouvé (non réceptif ?)
100	"	Positif 1:2	Positif 1:2	Non éprouvé (non réceptif ?)
103	"	Positif 1:4	-	Non réceptif virus caprinisé
106	"	Négatif 1:2	Négatif 1:2	Non réceptif virus caprinisé
108	"	Négatif 1:2	-	Non réceptif virus caprinisé
109	"	Négatif 1:2	Douteux 1:2	Mort avant épreuve
111	"	Négatif 1:2	-	Non réceptif virus caprinisé
112	"	Positif 1:2	-	Non éprouvé (non réceptif ?)
120	"	Positif 1:2	Positif 1:2	Non éprouvé (non réceptif ?)
124	"	Négatif 1:2	Douteux 1:2	Réceptif virus caprinisé
125	"	Négatif 1:2	Douteux 1:2	Réaction faible virus caprinisé
126	"	Positif 1:2	Positif 1:2	Non éprouvé (non réceptif ?)
130	"	Positif 1:2	-	Non réceptif virus caprinisé
131	"	Positif 1:2	-	Non réceptif virus caprinisé
134	"	Négatif 1:2	Négatif 1:2	Réceptif virus caprinisé
136	"	Positif 1:2	-	Non réceptif virus caprinisé
137	"	Positif 1:2	Positif 1:2	Non éprouvé (non réceptif ?)
1951	"	Négatif 1:2	Négatif 1:2	Non réceptif virus caprinisé

des mélanges sérum antibovipestique-virus de Carré (souche furet) et indiquent qu'un sérum neutralisant *in ovo* à la dilution $10^{-1,15}$ est susceptible de neutraliser, par ml, 20 mg de virus furet, soit environ 20.000 doses minima infectantes. Le sérum contre la peste bovine semble donc posséder un fort pouvoir neutralisant vis-à-vis du virus de Carré lorsque virus et sérum sont mis en contact *in vitro*.

— *Epreuve de séro-protection* : POLDING et coll. (24) inoculent à cinq chiens réceptifs à la maladie de Carré 20 ml de sérum antibovipestique. Deux chiens témoins reçoivent du sérum de bovin réceptif. Le lendemain, les sept animaux et deux témoins reçoivent une inoculation de virus de Carré. Quatre des cinq chiens ayant reçu du sérum immun montrent aussi bien que les témoins, des signes typiques de l'affection. Le cinquième chien contracte la maladie 10 jours plus tard.

Il reste à savoir si une quantité équivalente de sérum spécifique anti-Carré aurait protégé les chiens contre l'inoculation virulente. Remarquons en outre qu'il s'agit ici d'épreuves de séro-protection et non de séro-neutralisation.

De ce point de vue des expériences récentes poursuivies à Alfort (31) ont abouti à une double constatation :

1) Un sérum antibovipestique doué d'un fort pouvoir neutralisant *in ovo* et *in vitro*, paraît n'exercer aucune protection *in vivo* chez le furet.

2) Le sérum antibovipestique ne paraît pas posséder d'effets curatifs spécifiques chez le chien atteint de la maladie de Carré spontanée même au début de l'infection.

b) *Sérum antibovipestique préparé sur lapin* :

Les lapins survivant à l'infection par le virus bovipestique lapinisé reçoivent des injections répétées de suspension concentrée de ganglion mésentérique de lapin infecté par ce virus. Le sérum ainsi obtenu neutralise le virus bovipestique lapinisé à des dilutions supérieures à 10^{-3}. Par contre, ce sérum ne montre aucun

pouvoir neutralisant vis-à-vis du virus de Carré *in ovo* même à la dilution 1/2.

Il est surprenant de constater que ce virus stimule chez le bovin la production d'anticorps neutralisant le virus de Carré *in ovo*, alors qu'il est parfaitement inefficace chez le lapin.

Conclusion

Le sérum contre la maladie de Carré, préparé par hyperimmunisation de chiens, chevaux, furets ou bovins, à l'aide d'inoculations répétées de virus de Carré obtenu chez le furet, possède un faible pouvoir neutralisant vis-à-vis du virus bovipestique lapinisé.

Par contre, le sérum contre la peste bovine obtenu chez le bœuf neutralise fortement le virus de la maladie de Carré in ovo *et* in vitro. *Le titre des sérums antipestiques se rapproche de celui des sérums homologues anti-Carré. La séro-protection* in vivo *ne semble pas se manifester.*

Enfin, le sérum des lapins inoculés à l'aide du virus de Carré ou du virus bovipestique lapinisé, ne possède aucun pouvoir neutralisant vis-a-vis du virus de Carré in ovo.

V. — DISCUSSION

La découverte (26) de l'immunité croisée entre virus de la peste bovine et de la maladie de Carré chez le chien, a ouvert la voie à d'intéressantes recherches. La confirmation des observations, en utilisant le furet comme animal sensible, est aisée. Le pouvoir immunisant réciproque du virus de la maladie de Carré (souche furet) vis-à-vis du virus bovipestique chez le bœuf apporte une preuve supplémentaire de la parenté entre ces virus. Mais il était nécessaire de préciser le comportement dans les différentes espèces animales de l'un ou l'autre virus, afin de rechercher les modalités de l'immunité conférée.

Chez le bœuf, le virus de la maladie de Carré provoque une infection cliniquement non décelable. Seuls, des critères sérologiques permettent d'en affirmer l'existence. En effet, selon l'individu et la dose injectée, on constate soit l'apparition d'anticorps à un titre relativement élevé, et indépendant de la quantité d'antigène vivant administrée, soit l'absence totale de ces anticorps. La dose minima infectante de virus de Carré (furet) pour le bœuf varie dans d'assez larges proportions selon les individus. La dose sûrement infectante se situe entre 300 et 900 mg de rate.

Après infection par une inoculation unique de virus de Carré (furet), le sérum du bœuf neutralise le virus de Carré *in ovo* dans les conditions de l'expérience (7) à des dilutions variant de 1/20 à 1/300, le taux moyen étant de 1/50. Ces anticorps persistent pendant un temps très long à un taux élevé. Après hyperimmunisation, le sérum du bœuf atteint un titre comparable à celui des meilleurs sérums existants (cheval, chien).

Le bœuf ayant réagi par production d'anticorps spécifiques à l'infection par le virus de Carré, possède une immunité solide et durable contre la peste bovine. L'animal semble indifférent à une inoculation, même massive, de ce virus d'épreuve, qui ne provoque pas d'élévation thermique.

Il ne semble pas y avoir de rapport entre le taux d'anticorps anti-Carré et l'importance de la réaction après épreuve par la peste bovine : on ne peut discerner de « qualité » dans l'immunité antipestique.

Le support de cette immunité n'est pas encore établi. En effet, alors qu'après immunisation par un vaccin antipestique le sérum du bœuf possède un pouvoir neutralisant marqué vis-à-vis du virus bovipestique (1) (2) (3), le sérum bovin hyperimmun contre le virus de Carré (souche furet) neutralise irrégulièrement le virus bovipestique lapinisé. Il y a là une discordance entre la solidité de l'immunité conférée et la faiblesse du pouvoir neutralisant du sérum. Dans la peste bovine, l'immunité semble être d'ordre essentiellement humoral, alors que la maladie de Carré conférerait une immunité apparemment cellulaire, bien que, ainsi qu'il a été souligné (vide supra p. 12) : « la corrélation entre la présence d'anticorps neutralisant le virus de Carré, après inoculation de rate de furet, et l'état de résistance à la peste bovine soit absolu ».

L'origine du virus de Carré semble influer sur la réceptivité du bœuf. Alors qu'une dose relativement faible de virus adapté au furet confère une infection constante (selon nos expériences), les souches adaptées à l'œuf infectent très irrégulièrement les bovins, même si une dose massive (10 g de membrane chorioallantoïque infectée) est administrée.

La réceptivité des caprins au virus de Carré n'est pas encore établie, non plus que la possibilité de les immuniser contre le virus bovipestique à l'aide du virus de Carré.

Les carnivores se révèlent sensibles, de leur côté, au virus bovipestique. Leur infection, cliniquement inapparente, est attestée par l'existence de virus dans leur sang 4 jours après inoculation et par l'apparition dans leur sérum d'anticorps à un taux équivalent à celui qu'ils atteignent chez les bovins. Les différentes souches de virus bovipestique (sauvage, Kabete « 0 », caprinisé, lapinisé) se montrent également infectantes et génératrices d'immunité vis-à-vis du virus de Carré. L'étude de cette dernière bénéficie du choix du furet comme animal d'expérience en raison de sa sensibilité au virus de Carré. Celui-ci provoque une maladie cliniquement bien définie, d'évolution fixe, et mortelle.

Les furets immunisés par le virus bovipestique ne révèlent, après inoculation d'épreuve, qu'une réaction thermique faible (inférieure à 1°C) et fugace (1 à 3 jours). Il ne semble pas y avoir de degré dans l'immunité. L'animal demeure pleinement réceptif, ou devient solidement immunisé. On n'observe pas de maladie atténuée.

Les propriétés des sérums de carnivores infectés par le virus bovipestique n'ont pas été recherchées vis-à-vis du virus de Carré. Il est donc impossible d'affirmer que l'immunité conférée par le virus bovipestique vis-à-vis du virus de Carré a un support humoral plutôt que cellulaire.

Le comportement du lapin vis-à-vis du virus de la peste bovine et de la maladie de Carré pose une énigme.

En effet, le lapin ne peut être immunisé contre son virus par le virus de Carré, en outre les inoculations répétées de virus de Carré (origine furet), par voie sous-cutanée, intrapéritonéale ou intra-veineuse, ne réussissent pas à provoquer dans son sérum l'apparition d'anticorps neutralisant le virus de Carré. Même si celui-ci se comportait comme un antigène inerte, l'administration de fortes doses (600 mg de rate) à plusieurs reprises, devrait provoquer l'apparition d'anticorps. Il n'en est rien.

Par ailleurs, l'hyperimmunisation du lapin par inoculations multiples de virus bovipestique lapinisé, aboutit à une forte concentration de ce sérum en anticorps neutralisants homologues. La neutralisation du virus bovipestique lapinisé par le sérum est constatée dans les conditions de l'expérience à des dilutions atteignant 1/1.000e. Or ce sérum ne possède aucun pouvoir neutralisant vis-à-vis du virus de Carré, même à la plus forte concentration (1/2).

Pourtant l'inoculation du virus bovipestique lapinisé confère au furet l'immunité contre le virus de Carré, immunité vraie, solide et durable (au moins 11 mois et demi).

Le sérum d'un bovin immunisé par le virus bovipestique lapinisé neutralise le virus de Carré à la dilution 1/8.

Il semble donc que le lapin soit incapable de fabriquer des anticorps neutralisants anti-maladie de Carré.

Les rapports antigéniques entre les deux virus peuvent être précisés par les séro-neutralisations réciproques.

Il est intéressant de comparer les titres neutralisants des sérums préparés contre l'un ou l'autre des virus, vis-à-vis des virus homologues ou hétérologues.

Un sérum hyperimmun, préparé chez le bœuf par inoculations répétées de virus bovipestique, possède un titre neutralisant supérieur à 10^3 unités par ml, vis-à-vis du virus bovipestique lapinisé (selon la technique de SCOTT et BROWN), ce même sérum neutralisant *in ovo* le virus de Carré (GORET et coll. 14, 15) à la dilution $10^{-2,5}$.

Le sérum d'un bovin vacciné contre la peste bovine à l'aide du virus bovipestique lapinisé neutralise ce virus à la dilution 10^{-3} environ (l'hyperimmunisation n'augmente pas sensiblement le titre du sérum vis-à-vis du virus homologue). Par contre ce sérum neutralise le virus de Carré *in ovo* à la dilution 1/8. Il existe donc une différence sensible dans ces taux de neutralisation, avant et après hyperimmunisation, vis-à-vis du virus hétérologue : l'hyperimmunisation augmente considérablement le pouvoir neutralisant du sérum anti-bovipestique vis-à-vis du virus de Carré.

Les sérums hyperimmuns homologues, préparés sur chien, cheval ou bovin (18)(25) ont un titre neutralisant *in ovo* dans les conditions de l'expérience, de 10^{-2} à $10^{-2,5}$ vis-à-vis du virus de Carré.

Il existe donc une analogie marquée entre les sérums antibovipestique et anti-Carré : leur

pouvoir neutralisant vis-à-vis du virus de Carré est sensiblement le même. Le virus bovipestique possède une structure antigénique proche de celle du virus de Carré.

Par contre, le pouvoir neutralisant des sérums contre la maladie de Carré, qu'ils soient préparés sur chiens, chevaux ou bovins, est faible vis-à-vis du virus bovipestique lapinisé. Un sérum qui neutralise *in ovo* à la dilution $10^{-2,6}$ le virus de Carré, neutralise inconstamment le virus bovipestique lapinisé à la dilution 10^{-1}. Il semble donc que le virus de Carré possède une structure antigénique incomplète par rapport au virus bovipestique.

Tous ces éléments semblent indiquer que le virus bovipestique possède une structure plus complexe que le virus de Carré. La structure de ce dernier se retrouverait à peu près identique dans le virus bovipestique, qui posséderait en outre des antigènes propres.

Enfin, l'étude des rapports peste bovine-maladie de Carré permet d'aborder le problème des modifications de structure entraînées par « l'adaptation » d'un virus à une espèce animale différente de l'espèce spontanément sensible.

Le virus de Carré, souche furet, provoque à dose convenable une infection sérologiquement décelable du bœuf. Par contre, la souche avianisée se montre irrégulièrement infectante, même à forte dose.

Toutes les souches de virus bovipestique employées immunisent les carnivores contre le virus de Carré. Mais les titres neutralisants vis-à-vis du virus de Carré des sérums obtenus à l'aide de ces diverses souches semblent plus ou moins élevés selon la souche employée.

Tous ces éléments peuvent être interprétés dans le sens d'une parenté virus bovipestique-virus de Carré, le premier représentant le virus d'origine et le second une forme dégradée.

VI. — CONCLUSION

1) Le virus de la peste bovine est susceptible d'infecter les carnivores et provoque chez eux une maladie cliniquement inapparente, mais génératrice d'anticorps neutralisants. Le virus de la maladie de Carré (souche furet) provoque chez les bovins une affection inapparente, décelable seulement par les techniques sérologiques.

Les souches avianisées possèdent un pouvoir infectant irrégulier.

2) L'infection par le virus de la peste bovine confère aux carnivores une résistance solide à la maladie de Carré, immunité vraie, solide et durable (au moins 11 mois et demi). Réciproquement, l'infection par le virus de Carré confère aux bovins une immunité solide contre la peste bovine.

3) Les sérums contre la peste bovine neutralisent le virus de Carré *in ovo* et *in vivo* à des dilutions analogues à celles des sérums homologues.

Les sérums contre la maladie de Carré neutralisent faiblement et irrégulièrement le virus bovipestique.

4) Le lapin semble indifférent au virus de Carré, qui n'engendre chez lui ni l'immunité ni la formation d'anticorps neutralisants.

5) La structure antigénique du virus bovipestique semble plus complexe que celle du virus de Carré, qui représenterait une forme dégradée de celui-ci.

Laboratoire central de l'Elevage « Georges Curasson » Dakar
Directeur :
P. MORNET

Laboratoire de Microbiologie Ecole vétérinaire d'Alfort
Professeur :
P. GORET.

BIBLIOGRAPHIE

1. BROWN R. D. (1958). — *Bull. epiz. Dis. Afr.*, **6,** 127.
2. BROWN R. D. (1959). — *J. Hyg.*, **56,** 427.
3. BROWN R. D. et SCOTT G. R. (1959). — *Bull. epiz. Dis. Afr.*, **7,** 169.
4. FONTAINE J. (1959). — *Bull. Acad. vét. Fr.*, **32,** 81.
5. FONTAINE J. (1959). — *Bull. Acad. vét. Fr.*, **32,** 88.
6. FOURNIER J. et HUARD H. (1959). — *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, **12,** 21.
7. GILBERT Y. et GOUEFFON Y. (1960). — *Bull. Acad. vét. Fr.* A paraître.
8. GORET P., MARTIN L. A. et JOUBERT L. (1950). — *Bull. Acad. vét. Fr.*, **23,** 295.
9. GORET P., MARTIN L. A. et JOUBERT L. (1952). — *Bull. Acad. vét. Fr.*, **25,** 399.
10. GORET P., MORNET P., GILBERT Y et PILET Ch. (1957). — *C. R. Acad. Sci.*, **245,** 2564.
11. GORET P., MORNET P., GILBERT Y. et PILET Ch. (1958). — *Bull. Acad. vét. Fr.*, **31,** 163.
12. GORET P., MORNET P., GILBERT Y. et PILET Ch. (1958). — *Bull. Off. int. Epiz.*, **49,** 501.
13. GORET P., MORNET P., GILBERT Y., PILET Ch. et ORTH G. (1960). — *Ann. Inst. Pasteur*, **98,** 605.
14. GORET P., FONTAINE J., MACKOWIAK C. et PILET Ch. (1959). — *C. R. Acad. Sci.*, **248,** 2143.
15. GORET P., FONTAINE J., MACKOWIAK C., PILET Ch. et CAMARA T. (1959). — *Bull. Acad. vét. Fr.*, **32,** 287.
16. GORET P., PILET Ch., GIRARD M. et CAMARA T. (1960). — *Ann. Inst. Pasteur*, **98,** 610.

16 *bis*. GORET P., PILET Ch. et ORTH G. (1960). — *C. R. Soc. Biol.* (sous presse).

17. HUARD M., ANDRE J. et FOURNIER J. (1959). — *Ann. Inst. Pasteur*, **96,** 506.
18. MACKOWIAK C., FONTAINE J. et GORET P. (1959). — *Bull. Acad. vét. Fr.*, **32,** 391.
19. MANSI W. (1955). — *J. comp. Path.*, **61,** 291.
20. MARTIN L. A. (1951). — *Bull. Acad. vét. Fr.*, **23,** 291.
21. MARTIN L. A., GORET P., JOUBERT L. et TOUCAS L. (1950). — *Bull. Acad, vét. Fr.*, **23,** 299.

21 *bis*. MARTIN L. A. et GORET P. — *Congrès intern. Méd. vét.*, Stockholm 1953 et GORET P. et MARTIN L. A. — *Congrès intern. Microb.*, Rome 1953, vol. **3**, sect. 8, pp. 208-216.

22. MORCOS Z. (1931). — *Vet. Rec.*, **11,** 231.
23. MORNET P., GORET P., GILBERT Y. et GOUEFFON Y. (1959). — *C. R. Acad. Sci.*, **248,** 2815.
24. GILBERT Y., MORNET P. et GOUEFFON Y. (1960). — *C. R. Acad. Sci.* **250** (17), 2953, et *Acad. vét. Fr.*, séance du 19 mai.
25. NICOL L., GIRARD O., CORVAZIER R., CHEYROUX M., RECULARD P. et SIZARET Ph. (1959). — *Bull. Acad. vét. Fr.*, **32,** 539.
26. POLDING J. B., SIMPSON R. M. (1957). — *Vet. Rec.*, **69,** 583.
27. POLDING J. B., SIMPSON R. M., SCOTT G. R. (1959). — *Vet. Rec.*, **71,** 643.
28. Rapport annuel de l'Institut Pasteur du Cambodge-Phnom-Penh, 1958.
29. SCOTT G. R. et BROWN R. D. (1958). — *J. comp. Path.*, **68,** 308.
30. TICHY V. (1959). — *Sborn. Cès. Akad. Zmedelsk. Vet. Rev.*, **4,** 291.
31. GORET P., FONTAINE M., BRION A., PILET C. et GIRARD M. (1960). — Bull. Acad. vétér. France. Séance du 16 juin. — (sous presse).

SUMMARY

The present state of knowledge on the cross-immunity between distemper and rinderpest

The virus of rinderpest can infect carnivores and provokes the production of neutralising antibodies following clinically inapparent infection. The virus of distemper (ferret strain) produces an inapparent infection in cattle distinguishable only by serological techniques.

The avianised strains possess an irregular ability to infect.

An infection of carnivores with the virus of rinderpest confers a solid resistance to distemper and an immunity which is true, solid and durable at least 11 1/2 months. Reciprocally an infection by distemper virus confers on cattle a solid immunity against rinderpest.

Rinderpest anti-serum neutralises the virus of distemper *in ovo* and *in vivo* in analogous dilutions to that of homologous sera. The anti-distemper serum neutralises only feebly and irregularly rinderpest virus.

The rabbit does not appear to be capable of infection with distemper virus which provokes neither immunity nor the production of neutralising antibodies.

The antigenic structure of rinderpest virus appears to be more complex than that of the virus of distemper.

RESUMEN

Sobre las relaciones cruzadas de los caracteres antigénicos e immunogénicos de los virus de la enfermedad de Carré y de la peste bovina. Estado actual de las investigaciones.

1) El virus de la peste es susceptible de infectar los carnívoros y provocar en ellos una enfermedad clínicamente inaparente, pero generadora de anticuerpos neutralisantes. El virus de la enfermedad de Carré (cepa hurón) provoca en los bóvidos una infección inaparente, denunciable solamente por las técnicas serológicas.

Las cepas avianizadas poseen un poder infectante irregular.

2) La infección por el virus de la peste bovina confiere a los carnívoros una resistancia sólida a la enfermedad de Carré, immunidad verdadera, sólida y duradera (por lo menos 11 meses y medio). Recíprocamente, la infección por el virus de Carré confiere a los bóvidos una immunidad sólida contra la peste bovina.

3) Los sueros contra la peste bovina neutralizan el virus de Carré *in vivo* e *in vitro* a diluciones análogas a las de los sueros homólogos.

Los sueros contra la enfermedad de Carré neutralizan débilmente e irregularmente el virus bovipestoso.

4) El conejo parece indeferente al virus de Carré que no engendra en él ni la inmunidad, ni la formación de anticuerpos neutralizantes.

5) La estructura antigénica del virus bovipestoso parece más compleja que la del virus de Carré, el cual representaría una forma degradada de éste.

La septicémie hémorragique des bovidés dans le Centre-Afrique

Utilisation d'un vaccin formolé précité par l'alun

par P. PERREAU

INTRODUCTION

La septicémie hémorragique des bovins, tant étudiée en Asie où elle a toujours constitué un problème capital de pathologie animale, n'a plus maintenant en Afrique Centrale l'importance assez secondaire qui lui fut longtemps attribuée.

C'est qu'en effet l'amélioration continue des moyens de prophylaxie des maladies infectieuses et parasitaires se traduit, depuis plusieurs années déjà, par l'extinction de la peste bovine, la disparition presque totale des charbons, la diminution de la mortalité due aux protozooses sanguines et au parasitisme, tout au moins dans les zones d'élevage où le bétail peut être soumis à une surveillance sanitaire régulière.

Ces maladies ont toujours masqué, sinon fait ignorer, l'importance de la septicémie hémorragique à laquelle nombre de troupeaux payaient un lourd tribut à chaque saison des pluies.

Pendant longtemps d'ailleurs, la vaccination contre cette pasteurellose suraiguë fut suivie de résultats assez décevants de telle sorte que de nombreux éleveurs acceptaient avec fatalisme la perte habituelle de quelques-uns de leurs animaux pendant les mois pluvieux.

L'épidémiologie de l'affection, assez déconcertante, fait alterner de « bonnes » et de « mauvaises » années pour le bétail, contribuant ainsi à accréditer dans l'esprit des éleveurs ce caractère fatal de la maladie.

Entre 1953 et 1957, la mortalité par septicémie hémorragique s'accrut singulièrement, notamment dans les élevages européens du Cameroun, ce qui mit au jour la réelle importance de la maladie et entraîna l'établissement d'un programme de recherches et de prophylaxie.

Reçu pour publication : janvier 1960.
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1960, **13**, n° 1.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

Dans ces contrées du Centre-Afrique, il est actuellement impossible de dresser une carte précise de la répartition de la maladie, d'abord et surtout parce que nos renseignements sont encore incomplets, ensuite parce que la distribution géographique des foyers de pasteurellose varie considérablement d'une année sur l'autre, et cela en raison de facteurs épidémiologiques encore très obscurs.

Néanmoins il est possible de définir assez largement les zones d'enzootie habituelle de la maladie (voir carte de la fig. 1).

— **Au Tchad,** les régions du Mayo-Kebbi, du Logone et du Moyen-Chari doivent être considérées comme infectées ; toutefois la septicémie hémorragique n'y a été rencontrée que sous forme de petits foyers sporadiques ou même de cas isolés qui n'ont jamais entraîné une vaccination systématique dans ces régions.

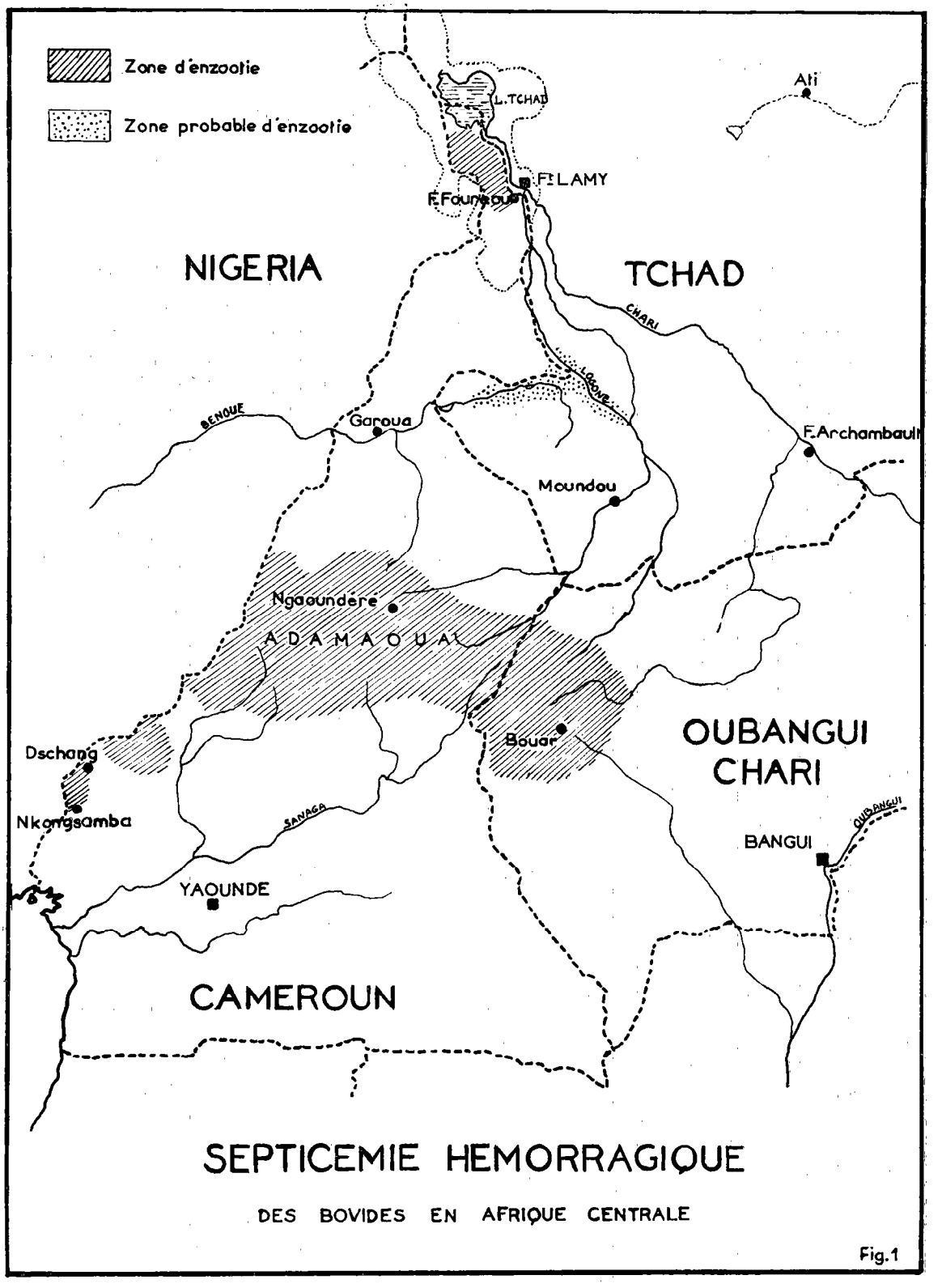
Le diagnostic de ces accidents a d'ailleurs été exclusivement un diagnostic clinique, sans confirmation bactériologique.

— **Au Cameroun,** où la maladie est très anciennement connue, deux zones d'enzootie permanente sont constituées :

1) par le plateau central de l'Adamaoua où vit un troupeau de plus de 650.000 zébus (28). C'est certainement le plus important foyer de Pasteurellose bovine du Centre-Afrique.

2) par la région sud-occidentale du Cameroun, c'est-à-dire la zone d'élevage située dans le pays montagneux bordant la frontière du Cameroun britannique (régions de Dschang, N'Kongsamba, Foumban).

Il faut ajouter à ces deux endroits la partie du Nord-Cameroun située dans la zone d'inondation du Chari, au nord-ouest de Fort-Foureau où un foyer a été reconnu en 1958.



SEPTICEMIE HEMORRAGIQUE

DES BOVIDES EN AFRIQUE CENTRALE

Fig.1

— **En Oubangui,** la zone occidentale d'élevage, c'est-à-dire la région de Bouar, est infectée. Nous n'avons pas de renseignements précis sur la zone d'élevage de Bambari, mais il serait surprenant qu'elle soit indemne de pasteurellose bovine.

FORMES CLINIQUES DE LA MALADIE

Nous n'insisterons pas sur le tableau clinique d'une maladie infectieuse déjà fort bien décrite (17 et 26), mais il nous faut préciser qu'il s'agit ici exclusivement de la septicémie hémorragique vraie à « Pasteurella multocida ».

Une évolution foudroyante entraîne toujours la mort des animaux en moins de 24 heures ; très fréquemment, les malades meurent en 8 à 15 heures et le propriétaire trouve, morts le matin, des animaux qui étaient en bonne santé la veille.

Les seuls symptômes visibles sont, au début, les signes généraux graves (fièvre, tremblements,

Fig. 2. — Vache zébu, 5 ans. Evolution foudroyante en 10 heures. Noter la discrétion extérieure de l'œdème pharyngien.

inappétence, polypnée, etc...) qui accompagnent toutes les septicémies ; encore passent-ils souvent inaperçus.

Fig. 3. — Bouvillon zébu, 18 mois. Evolution foudroyante en 12 heures. Simple empâtement de la région parotidienne.

Puis apparaît, dans 90 p. 100 des cas, un œdème du pharynx qui gagne bientôt les parotides et envahit la région de la gorge et de l'auge : il arrive qu'il descende dans le fanon, si l'évolution dure un peu, mais dans l'immense majorité de ces cas, il reste très discret comme le montrent les figures 2 et 3.

Cet œdème entraîne rapidement des phénomènes d'asphyxie et le signe majeur, qui attire l'attention du pasteur Peuhl, est la respiration accélérée et difficile de l'animal malade ; souvent l'expiration s'accompagne d'une plainte sourde. L'œdème du larynx provoque bientôt un véritable cornage, d'où le nom de « Kikoi » ou de « Kikouel » donné à la maladie par les Foulbés (mot signifiant râle, en langue peuhl).

A la période agonique, très souvent, on observe un jetage visqueux, ambré ou teinté de sang, plus ou moins abondant ; la mort survient rapidement, hâtée par l'asphyxie.

Dans le reste des cas, aucun œdème n'est visible sur l'animal et ces cas septicémiques purs sont très souvent confondus avec le charbon bactéridien ou mis au compte de morsures de serpent.

Les formes œdémateuses localisées à d'autres groupes ganglionnaires (préscapulaires, bra-

Fig. 4. — Même bouvillon. Remarquer à l'ouverture de l'abdomen, l'intensité des lésions hémorragiques au niveau du péritoine, sur le feuillet viscéral comme sur le feuillet pariétal.

chiaux, inguinaux, poplités) signalées ailleurs (26 et 27) ne semblent pas avoir été observées dans ces régions.

De même, aucune forme pulmonaire de pasteurellose n'a encore été signalée ; la forme diarrhéique de la maladie aurait été rencontrée au Tchad dans la région du Mayo-Kebbi.

LÉSIONS

Etant donné la rapidité de l'évolution et le mode d'élevage pratiqué dans ces régions, le vétérinaire n'a pratiquement jamais l'occasion d'observer un malade ; il se trouve en présence d'un cadavre sans signes particuliers très nets, surtout si l'œdème de la gorge est discret ou absent.

L'abdomen est tendu, le rectum souvent éversé, la langue gonflée et sortie, le mufle et l'anus souillés de caillots de sang.

L'autopsie révèle un tableau nécropsique en général beaucoup plus éloquent que le tableau clinique, par la constance et l'intensité des phénomènes hémorragiques :

— le cadavre est d'aspect général rougeâtre, septicémique.

— le conjonctif sous-cutané est étoilé d'arborisations vasculaires et piqueté de grosses pétéchies en nappes surtout dans la région du fanon et du sternum.

— une abondante sérosité hémorragique infiltre tout le conjonctif des régions inférieures de l'encolure.

— le larynx, le pharynx, les glandes sous-maxillaires et la moitié inférieure des parotides sont noyés dans un œdème ambré, plus ou moins coagulé qui s'infiltre en avant sous la base de la langue et fuse en arrière entre les plans musculaires de l'encolure.

— les muqueuses nasale, laryngée et trachéale sont de couleur violacée, lie de vin ; celle des sinus frontaux et maxillaires, violemment congestionnée.

— un exsudat sanieux et spumeux, qui est parfois franchement hémorragique, inonde la lumière du larynx, du pharynx et du tiers antérieur de la trachée.

— la plèvre et le péricarde, très congestionnés, ne contiennent que très peu d'exsudat en général et la congestion pulmonaire est plus ou moins marquée selon les cas.

— le cœur montre constamment de très larges pétéchies surtout au niveau des sillons et des oreillettes.

— dans l'abdomen, les mêmes phénomènes vasculaires s'observent : dilatation généralisée du réseau capillaire et suffusions sanguines parsemant le péritoine et l'épiploon (voir fig. 4). La rate est une rate infectieuse typique, hypertrophiée et parsemée de larges pétéchies.

Chez les animaux morts d'évolution septicémique pure, les lésions œdémateuses de la région pharyngée ne sont pas inexistantes, mais infiniment plus discrètes ; les lésions hémorragiques sont les mêmes.

DIAGNOSTIC

— Le diagnostic clinique d'une forme œdémateuse ne présente aucune difficulté lorsque le vétérinaire a la chance rare d'en observer l'évolution, forme que l'éleveur Peuhl connaît fort bien d'ailleurs, mais celui de la forme septicémique vraie est impossible.

— L'autopsie, pratiquée très précocement (ce qui malheureusement est presque toujours l'exception), révèle un syndrome hémorragique en général si net que le diagnostic s'oriente immédiatement vers la pasteurellose bovine ; le charbon bactéridien ne provoque pas des phénomènes hémorragiques de cet ordre et possède par ailleurs ses signes spécifiques (lésions de la rate, hémoglobinurie, teinte du sang) ; la tumeur musculaire du charbon symptomatique avec sa teinte noire violacée, ses alvéoles gazeuses et son odeur rance ne peut être confondue à l'autopsie avec la tumeur œdémateuse pasteurellique.

Il n'en est plus de même lorsque l'autopsie est tardive et lorsque la putréfaction, si rapide sur les pâturages africains, vient masquer le tableau lésionnel. C'est pourquoi le recours au laboratoire est presque toujours obligatoire.

L'envoi d'un os long, accompagné si possible de quelques frottis effectués avec du liquide d'œdème ou sur une section de foie, de rate ou de ganglions hémorragiques a toujours permis d'établir le diagnostic et d'isoler la souche.

La moelle osseuse d'un bœuf mort de septicémie hémorragique nous a constamment fourni, à l'isolement, un très grand nombre de colonies en culture pure, même après plusieurs jours de transport si l'os avait été prélevé et conservé dans de bonnes conditions.

Lorsque les germes sont rares ou les prélèvements mauvais, l'inoculation à la souris ou au lapin de liquides pathologiques ou de broyats d'organes constitue un excellent moyen de diagnostic et d'isolement des souches. En voici un exemple : à l'abattoir de N'Gaoundéré fut envoyé un bœuf suspect de « Kikoi » parce qu'il avait présenté la veille un jetage anormal. Le jour de l'abattage, l'animal semblait en parfaite santé et était non fébrile ; il fournit une carcasse excellente.

Les seules lésions relevées furent une congestion nette de la muqueuse des cornets et quelques fines pétéchies en étoile sur la muqueuse laryngée.

Les ganglions pharyngiens furent prélevés mais ni la microscopie ni la culture ne donnèrent de renseignements ; un broyat de ces ganglions injecté sous la peau de quatre souris en fit mourir deux assez rapidement. Du sang du cœur de celles-ci fut isolé en culture pure, une souche de « Pasteurella multicoda » typique.

Il s'agissait donc d'une infection pasteurellique fruste des premières voies respiratoires et l'animal, en voie de guérison, allait vraisemblablement devenir porteur de germes.

BACTÉRIOLOGIE

En 1957 et 1958, 13 souches furent isolées de zébus morts de septicémie hémorragique, dont 10 en provenance de l'Adamoua, 1 de l'Oubangui, et 2 du Nord-Cameroun.

Toutes ont des caractères culturaux et biochimiques identiques, semblables à ceux de la souche Insein, originaire de Birmanie, très virulente et qui nous a servi de référence comme souche du type I de Roberts. Sur gélose tryptose-sérum, elles fournissent les petites colonies S, fluorescentes ou « iridescentes » selon Carter (12) constituées de bactéries capsulées et virulentes.

En eau peptonée, elles produisent de l'indole ; elles ne poussent ni en eau de levure ni sur pomme de terre.

Elles fermentent le glucose, le lévulose, la mannite, le saccharose et le xylose et n'attaquent pas le lactose, la salicine et l'arabinose.

Aucune de ces souches n'a de propriété hémolytique.

Leur antibiogramme effectué par la méthode des disques de l'Institut Pasteur est indiqué dans le tableau nº I.

Leur pouvoir pathogène est très marqué, environ 200 germes inoculés sous la peau tuent un lapin de poids moyen en 48 heures.

TABLEAU I

Antibiogrammes

Antibiotiques	Souches			
	Insein	Adamaoua 1	Adamaoua 8	Nord-Cameroun
Pénicilline	23,5	25	29	26
Streptomycine	25	25,5	28,5	28
Chloramphénicol	38	34	36,5	38
Auréomycine	26	27	29	28
Terramycine	25	26	31	30
Tetracycline	28	26	30	29
Erythromycine	23	22,5	22,5	24
Bacitracine	0	0	0	0
Spiramycine	22	22	21,5	22
Néomycine	21	23	23	25

N.B. : Les chiffres indiquent en mm le diamètre de la zone d'inhibition de la culture sur gélose.

A la dose de 1 ml d'une culture en bouillon de 18 à 20 heures, elles tuent régulièrement les jeunes zébus de 10 à 15 mois, pesant de 100 à 120 kg, en 24 à 48 heures, l'inoculation étant faite dans le conjonctif sous-cutané du plat de l'encolure ; les voies intraveineuse et intrapéritonéale sont beaucoup plus sévères.

Dans nos derniers tests d'immunité la dose sûrement mortelle pour les témoins était fixée à 1 ml d'une dilution 10^{-3} d'une culture de 18 à 20 heures en bouillon.

Chez le bétail sensible, l'injection sous-cutanée est suivie, dans un délai de quelques heures seulement, par l'apparition et l'extension très rapide d'un œdème chaud, douloureux et dur qui envahit bientôt la moitié correspondante de l'encolure et a gagné souvent la région de l'auge, le fanon et le sternum lorsque la mort survient.

Quatre de ces souches, considérées alors comme du type I de Roberts (ou B de Carter) étant donné la similitude de leurs caractères biochimiques et de leur pouvoir pathogène avec ceux de la souche Insein, furent envoyées au Canada * pour être typées par la méthode de G. R. Carter.

Il est apparu que ces souches, originaires du Cameroun et de l'Oubangui, ne peuvent être classées rigoureusement dans le type B, l'identité antigénique n'étant pas complète, mais peuvent constituer un sous-groupe éventuel du type B. En effet elles donnent une réaction négative avec les antisérums pasteurelliques de type A, B, C et D, mais positive avec un antisérum préparé avec la souche Bunia (originaire du Congo belge). Or ce dernier sérum agglutine l'antigène de type B.

Bien que la correspondance : type B de Carter-type I de Roberts soit en général très bonne, il se peut que ces souches puissent être classées dans le type I selon la méthode de Roberts.

ÉPIDÉMIOLOGIE. PATHOGÉNIE

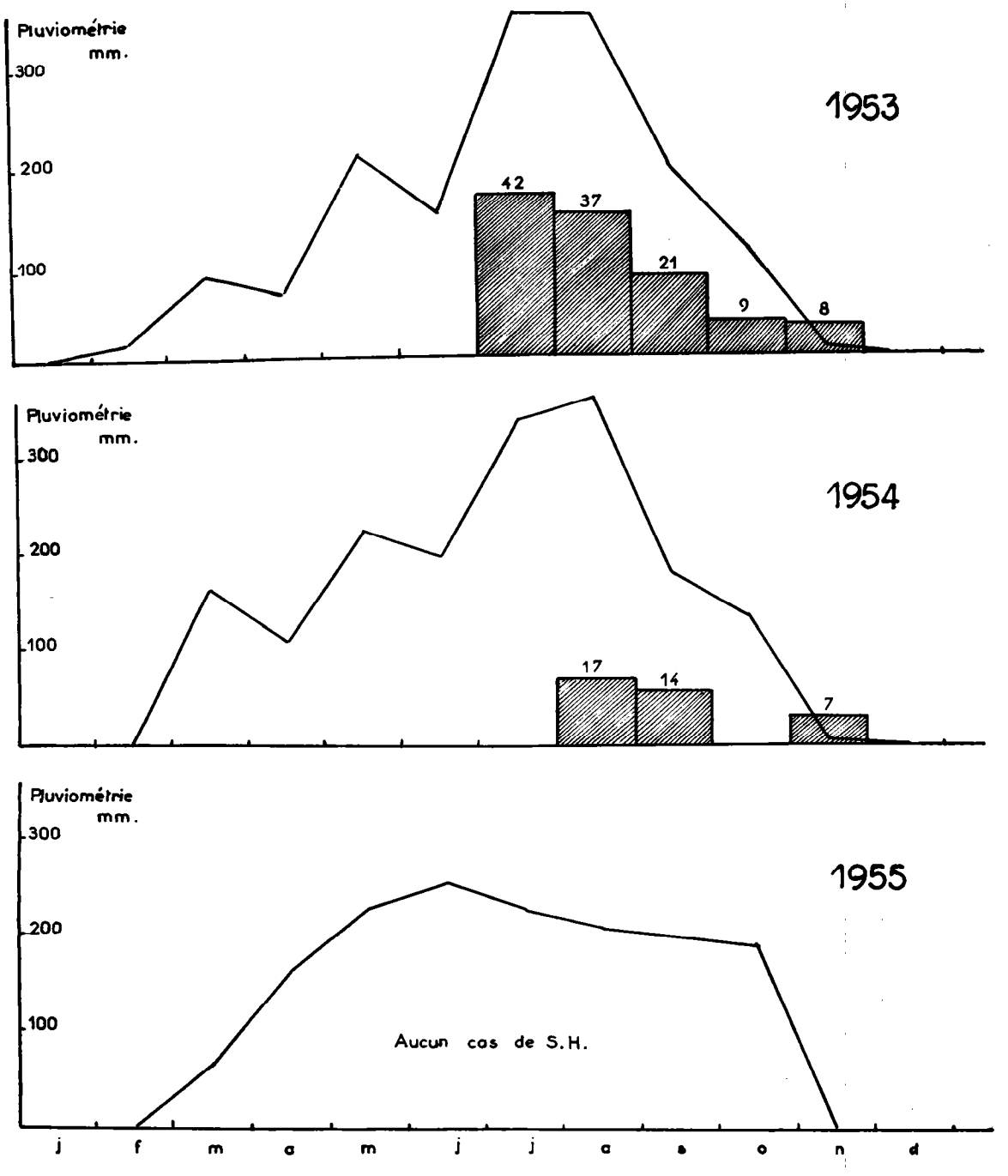
La maladie, en Adamaoua, est connue depuis très longtemps par les éleveurs indigènes, mais elle se manifeste plus ou moins selon les années et subit même localement, des éclipses assez longues.

Dans la région de N'Gaoundéré, elle semble réapparue depuis 1953 et la mortalité n'a cessé de s'accroître jusqu'en 1957.

L'éclosion de la septicémie hémorragique est intimement liée à la saison des pluies, comme l'indiquent les graphiques des figures 5 et 6.

Ces graphiques montrent l'importance et la répartition dans le temps, de la mortalité par pasteurellose bovine dans le même troupeau durant cinq années successives.

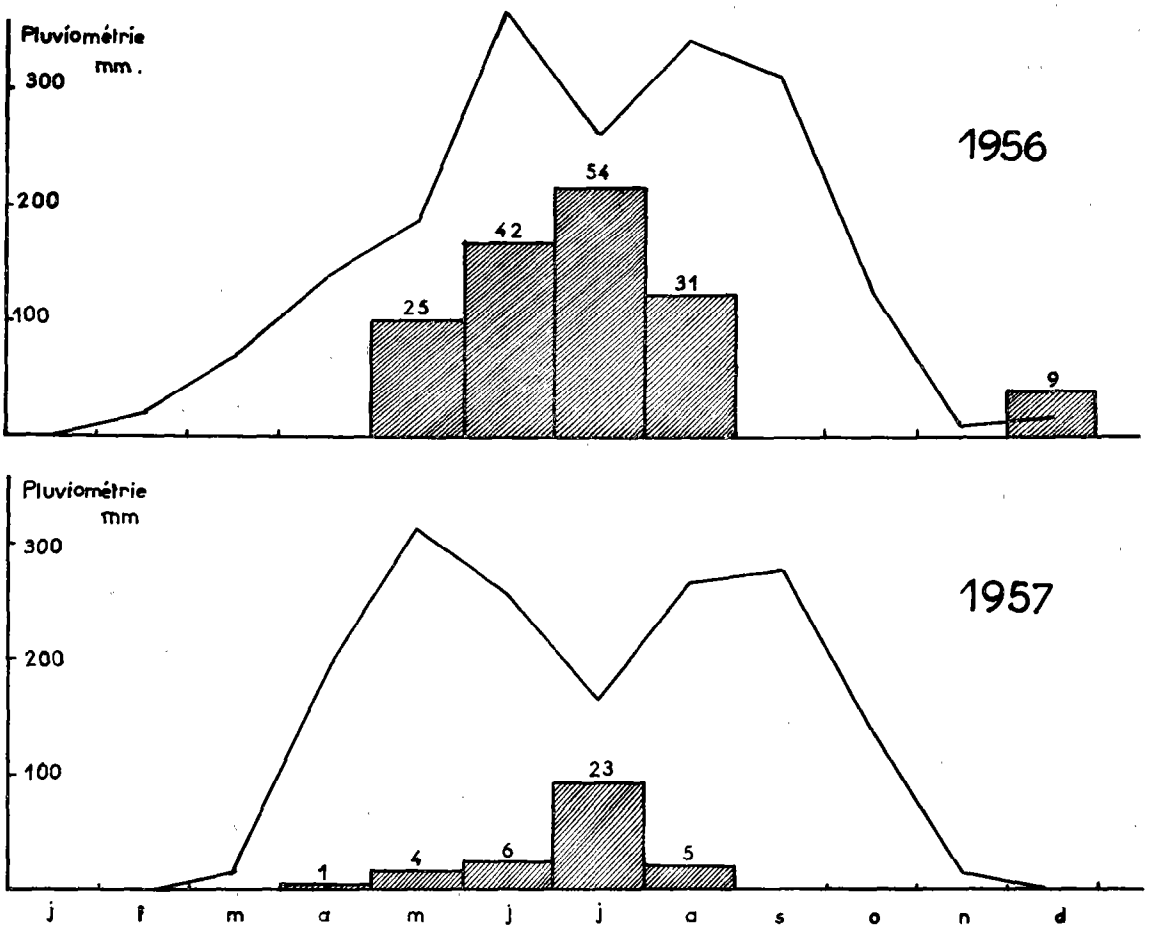
(*) Je tiens ici à remercier vivement le Dr Milton Savan, Department of Pathology and Bacteriology, Ontario Veterinary College, qui a bien voulu se charger de l'examen sérologique de ces souches.



PLUVIOMETRIE ET SEPTICEMIE HEMORRAGIQUE Fig. 5

EN ADAMAOUA, CAMEROUN.

12 . cas mensuels. . courbe pluviométrique.



PLUVIOMETRIE ET SEPTICEMIE HEMORRAGIQUE EN ADAMAOUA, CAMEROUN. (Suite) Fig. 6

Il s'agit d'un élevage européen de 15 à 18.000 zébus exploité dans de très bonnes conditions alimentaires et sanitaires, sur un plateau dont l'altitude varie entre 1.000 et 1.400 mètres.

Sur ces pâturages n'existent ni peste bovine, ni péripneumonie, ni charbon bactéridien, ni trypanosomiases. Le charbon symptomatique y est enzootique, mais le taux annuel des accidents se trouve réduit à 1 pour 10.000 en moyenne grâce à la vaccination systématique. Le seul parasitisme gênant est l'ascaridiose des veaux.

La septicémie hémorragique y sévit donc *à l'état pur* et les gros foyers éclatent pendant les mois des grandes précipitations, bien qu'il arrive souvent de voir des « queues » d'enzootie tout en fin de saison pluvieuse (année 1954-1956).

Il est curieux de constater qu'en 1955 aucun cas n'a été observé dans ce troupeau. Les animaux restèrent cependant sur les mêmes pâturages et s'abreuvèrent aux mêmes points d'eau. Comme au moins les deux tiers d'entre eux étaient déjà dans le troupeau l'année précédente (sinon les deux années précédentes), il est impossible de croire qu'il n'y ait pas eu parmi eux de porteurs de germes assurant la pérennité de l'infection.

D'autre part dans cette région, la maladie s'est toujours révélée sous forme d'une pasteurellose pure ; elle n'a jamais eu besoin d'une affection intercurrente pour éclater. Pourquoi ne s'est-elle donc pas déclenchée, ne serait-ce qu'en frappant quelques animaux ? Les conditions alimentaires et parasitaires n'étaient en

rien remarquables. Le régime des pluies de l'année fut un peu anormal par rapport aux années voisines, car les précipitations mensuelles furent plus régulières et plus étalées, mais cela semble insuffisant pour expliquer la mise en sommeil de la maladie, qui réapparut l'année suivante.

Cet exemple illustre très bien, par la grande irrégularité de la fréquence annuelle des cas, la notion de « bonnes » et de « mauvaises » années pour le bétail.

Les observations faites dans ce troupeau confirment ce que l'on sait déjà de la pathogénie de la septicémie hémorragique.

Il existe des formes occultes ou frustes de l'infection qui font des animaux guéris des porteurs de germes pendant un délai, encore non précisé, mais qui peut vraisemblablement être très long.

Ces porteurs peuvent n'avoir qu'une immunité très réduite, sinon nulle, et sont donc appelés à devenir les cas initiaux d'une enzootie, déclenchée plus tard par les grandes oscillations thermométriques et les douches froides de la saison des pluies.

PROPHYLAXIE : IMMUNISATION PAR UN VACCIN FORMOLÉ PRÉCIPITÉ PAR L'ALUN

Lorsque la nécessité d'une immunisation du bétail sur une grande échelle s'imposa en 1957, le laboratoire de Farcha fut chargé de mettre au point un vaccin efficace.

Les vaccins formolés de culture en bouillon n'ayant toujours donné que des résultats vraiment peu encourageants, il fut d'abord décidé d'augmenter la quantité d'antigène par dose vaccinale et donc de faire un vaccin concentré.

Les travaux de Bain (3, 6, 8) qui venait de mettre au point son vaccin en Asie, fixaient alors à 1,5-2 mg le poids sec de bactéries indispensable à l'immunisation d'un bovin.

En partant de cette base, nous avons choisi un vaccin formolé plutôt qu'un vaccin lysé type Delpy pour des raisons sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

Le choix de l'adjuvant, qui se révèle indispensable en matière d'immunisation contre la septicémie hémorragique, se porta sur l'alun de potasse étant donné la commodité de son emploi et les très bons résultats que celui-ci fournit avec les antigènes clostridiens, plutôt que sur un adjuvant huileux dont l'efficacité est certaine, mais dont l'emploi s'accompagne de servitudes de préparation et d'utilisation.

En outre, un vaccin huileux ne pouvait être associé, dans le but de préparer un vaccin mixte, au vaccin à l'alun contre le charbon symptomatique.

Nous utilisons donc un vaccin formolé à 3 p. 1.000 et précipité par l'alun à 6 p. 1.000 dont la méthode de production est la suivante :

A. — Choix et conservation des souches :

Parmi les souches isolées en 1957 de zébus morts de la maladie naturelle, quatre d'entre elles ont été choisies pour leur haut pouvoir pathogène et pour le nombre très réduit de cultures par lesquelles elles avaient été entretenues (deux sont originaires de l'Adamaoua, une du Nord-Cameroun et la dernière de l'Oubangui-Chari).

Chaque lot de vaccin en contient au moins deux ; pendant longtemps, la suspension bactérienne vaccinale fut constituée moitié par la souche Insein éprouvée en Asie et moitié par les souches de l'Adamaoua.

Etant donné l'identité antigénique des souches de la septicémie hémorragique, nous savons maintenant qu'une seule suffirait et nous avons donc délaissé la souche Insein.

Elles sont conservées de préférence lyophilisées et plusieurs matériels virulents se conservent très bien congelés, au moins à — 15°C, mais ne supportent pas des congélations et décongélations successives.

B. — Milieux :

Le milieu actuellement utilisé est le suivant :

Extrait de viande Liebig	5 gr	
Tryptose Difco	10 «	ajusté à pH 7,6
Extrait de levure Difco	2,5 «	
Glucose.....	2 «	
Cl Na	5 «	

La macération de viande ordinaire peut fort bien remplacer l'extrait de viande Liebig.

Il est gélosé à 2,5 p. 100 et réparti en boîtes de Roux à raison de 120 ml par boîte.

L'addition de sérum de bœuf ou de sang de bœuf à 10 p. 100 lysé, à raison de 5 ml par boîte, augmente la richesse de la récolte, mais le taux de boîtes contaminées augmente de telle sorte que cette adjonction est en réalité peu avantageuse.

Nous avons également utilisé ce milieu sous forme liquide mais la culture, n'étant ni agitée ni aérée, avait besoin d'une concentration ultérieure par une centrifugeuse du type Sharples, centrifugation qui s'accompagnait d'une perte importante d'antigène et que nous avons abandonnée après plusieurs essais.

C. — Technique de préparation* :

Il s'agit d'une méthode classique de laboratoire, sans particularité spéciale.

Les souches vaccinales lyophilisées sont mises en bouillon et cette première culture, au bout de 18 heures environ, sert à inoculer soit un lapin soit un jeune zébu.

A l'agonie, du sang virulent, prélevé dans le cœur, sert à ensemencer plusieurs ballons de 500 ml du milieu liquide indiqué.

Lorsqu'il s'agit d'un jeune bovin, il est facile d'obtenir un assez grand volume de sang et de le répartir en tubes ou en ampoules stériles qui, congelés immédiatement, constitueront une banque de matériel virulent pendant un à deux mois, c'est-à-dire pendant toute une période de production.

Ces hémocultures ont leur pureté contrôlée au bout d'une quinzaine d'heures et servent alors à ensemencer immédiatement les boîtes de Roux ; le volume de culture utilisé pour chaque boîte doit être réduit à son strict nécessaire (2 à 3 ml) de façon à éliminer tout excès de liquide à la surface de la gélose.

Les boîtes sont mises, retournées, à l'étuve à 37°C et la récolte s'effectue 24 heures après au moyen de billes de verre et de sérum physiologique formolé à 3 p. 1.000.

Lors de l'ensemencement des boîtes, l'hémoculture sert à ensemencer simultanément quelques boîtes de Petri contenant le même milieu, sur lesquelles nous vérifions que nous avons bien affaire à des colonies « iridescentes » au moment de la récolte.

Dans le même but, avec ces colonies, ou même avec la culture en nappe des boîtes de Roux, on peut aussi effectuer le test à l'acriflavine, tel que l'a décrit Carter (12).

La suspension bactérienne récoltée est alors titrée par opacimétrie avec l'échelle de Brown, puis mise à l'étuve à 37°C pendant 48 heures. Ensuite elle est conservée au réfrigérateur et est généralement utilisée dans le mois qui suit sa préparation.

La suspension vaccinale est obtenue gar dilution en eau physiologique formolée à 3 p. 1000, de façon à réaliser une opacité comprise entre les tubes 7 et 8 de Brown, compte tenu de l'addition d'une solution d'alun de potasse titrée de telle sorte que la concentration du vaccin en alun soit de 6 p. 1.000.

La dose vaccinale est de 2 ml par bovin, ce qui correspond à 1,5 mg de poids sec de bactéries.

Ce vaccin une fois conditionné conserve ses propriétés durant 6 mois en climat tropical sans précaution spéciale.

Les tests classiques de stérilité en milieu aérobie et anaérobie sont effectués sur chaque lot ; le test d'innocuité consiste, pour chaque lot également, en l'inoculation sous-cutanée de 3 ml de la suspension vaccinale à un lapin qui reste en observation pendant une semaine.

D. — Pouvoir protecteur du vaccin formolé à l'alun :

1) *Les tests d'imminuté au laboratoire* :

Tous les tests réalisés au laboratoire de Farcha ont été effectués sur de jeunes zébus arabes, âgés de 10 à 15 mois et pesant entre 90 et 120 kg, car les tests d'immunité pratiqués sur les petits animaux (lapins et souris) fournissent des résultats qui ne peuvent être raisonnablement transposés chez les bovins.

Nous pensions que les jeunes zébus du Sahel tchadien, venant de régions où la septicémie

(*) Il m'est un devoir de souligner l'importance de l'aide technique apportée dans la préparation de ce vaccin par ma collaboratrice au Laboratoire de Farcha, Mme S. Millot, que je remercie ici tout particulièrement.

TABLEAU II

Test d'immunité 1958

N° des animaux	Type de vaccin et dose	Epreuve	Résultats	Survie
22 25 26 27	Vaccin formolé 2 ml	2000 DSM 1 mois après la vaccination	Survivant " " Mort	3/4
29 36	Vaccin formolé 2 fois 2 ml		Survivant "	2/2
38 44 47	Vaccin lysé 2 ml		Survivant Mort Survivant	2/3
11 2	Témoins		Mort Survivant (maladie sévère)	1/2
19 20 21	Vaccin formolé 2 ml	2000 DSM 3 mois après la vaccination	Survivant " "	3/3
28 33 35	Vaccin formolé 2 fois 2 ml		Survivant " "	3/3
42 45 46	Vaccin lysé 2 ml		Mort Survivant "	2/3
14 18	Témoins	1 DSM	Mort Mort	2/8
52 10		10 DSM	Mort Mort	
53 46		100 DSM	Mort Survivant (maladie sévère)	
3 4		1000 DSM	Mort Survivant (maladie sévère)	

N.B. : Les animaux qui reçoivent 2 doses de 2 ml sont vaccinés deux fois à quinze jours d'intervalle.

hémorragique n'a jamais été signalée *, allaient se montrer uniformément sensibles à l'infection expérimentale ; or, de façon constante, dans des troupeaux d'animaux provenant de zones sahéliennes différentes, des sujets se révélèrent hautement immuns vis-à-vis de l'infection expérimentale, et cela dans un pourcentage variant entre 5 et 10 p. 100, témoignant ainsi de contacts

(*) Il existerait, dans le sahel tchadien, une maladie mortelle des jeunes bovins, à laquelle les indigènes, donnent le nom de « am Khanig », c'est-à-dire la maladie « qui étrangle » ; mais aucun vétérinaire n'a encore pu l'observer et sa nature reste inconnue, l'hypothèse de pasteurellose devant cependant être retenue.

Il est impossible de ne pas faire le rapprochement avec le « kikoi » des Foulbés ; dans les deux cas, c'est le même symptôme spectaculaire qui donne son nom à la maladie.

antérieurs avec des souches de *Pasteurella* du même type.

La dose d'épreuve très sévère, mais qui s'est parfois révélée incapable de déborder l'immunité acquise naturelle consiste en l'inoculation sous-cutanée de 2 ml d'une culture en bouillon de 18 heures, ce qui correspond à 2.000 doses sûrement mortelles de la souche d'épreuve (souche isolée de la même région que les souches vaccinales du Cameroun).

Le tableau II montre les résultats d'un test d'immunité qui contrôlait le vaccin distribué en 1958 :

Les animaux d'expérience étaient divisés en 3 lots :

— les premiers reçurent une seule injection de 2 cc de vaccin formolé,

— les seconds, deux injections du même vaccin à 15 jours d'intervalle,

— les derniers furent vaccinés à titre comparatif avec une seule injection d'un vaccin lysé (par la pepsine, selon la méthode Delpy) préparé avec la même suspension microbienne que le vaccin formolé.

Ils furent éprouvés pour les uns 1 mois après la vaccination, pour les autres 3 mois après ; les deux épreuves utilisent une souche différente, mais toutes deux sont originaires de l'Adamaoua et de virulence semblable.

Ces résultats appellent des commentaires :

— les témoins ne sont pas tous morts, ce qui s'explique par une immunité naturellement acquise ; ces animaux n'avaient pas subi de triage sérologique préalable.

— il n'y a guère de différence entre les résultats fournis par le lysat et ceux du vaccin formolé ordinaire. Nous avons déjà répété cette expérience plusieurs fois, en partant de la même suspension bactérienne de façon que les animaux reçoivent la même quantité d'antigène, les uns sous forme de lysat, les autres sous forme de corps bactériens formolés ; il n'y a jamais eu de différence très nette entre les immunités conférées.

— le terme de « survivant » ne traduit que très imparfaitement la façon dont l'animal résiste à l'épreuve.

L'animal peut survivre sans avoir manifesté le moindre signe clinique ou survivre après un syndrome de gravité et de durée variable, consécutif à l'infection expérimentale.

C'est ainsi que les sujets du lot II (2 injections vaccinales) résistent beaucoup mieux que ceux du lot I (1 injection vaccinale) : pas de clocher thermique, pas d'œdème au point d'injection, pas de modification de l'état général chez les premiers, alors que ces signes existent fréquemment chez les seconds.

Il nous est arrivé plusieurs fois de constater 10 à 15 jours après l'épreuve, des localisations graves (arthrites du grasset, du coude ; péricardite) chez des animaux qui avaient résisté de façon satisfaisante et, de ces lésions locales a toujours été isolée la *Pasteurella* inoculée initialement sous la peau du cou ; ce qui témoigne d'une immunité assez forte pour empêcher une septicémie, mais insuffisante pour neutraliser l'infection et permettre à l'organisme de s'en débarrasser.

Ainsi que l'a remarqué Bain (5) chez le buffle le volume de l'œdème au point d'injection et surtout sa rapidité d'extension fournissent dès la 8e heure des indications précieuses sur la façon dont l'animal va supporter l'épreuve et constituent donc un moyen, peut-être assez grossier, mais en général assez fidèle, de juger de la valeur de l'immunité.

La résistance des vaccinés est comparable 1 mois et 3 mois après la vaccination. Plusieurs tests utilisant le même vaccin et la même dose d'épreuve nous ont montré qu'au bout de 6 mois l'immunité était encore satisfaisante, mais des animaux vaccinés, éprouvés au bout de 10 mois, sont morts comme les témoins ; l'immunité avait disparu.

Il semble bien, à la lumière de ces expériences, que la durée de protection soit de l'ordre de 6 mois et qu'elle puisse atteindre 8 mois pour le bétail vacciné avec 2 injections, dans les conditions expérimentales d'épreuve.

2) *Essais sur le terrain. Vaccinations de masse*

En 1958, ce vaccin formolé fut utilisé pour la vaccination d'un troupeau de 15.000 animaux (celui dont nous avons parlé précédemment) dans lequel la septicémie hémorragique provoquait à l'habitude des pertes sérieuses.

Tous les animaux reçurent au mois de mars 2 injections vaccinales à 15 jours d'intervalle ; nous savons que cette double intervention est

presque toujours impossible dans les conditions habituelles de l'élevage en zone tropicale, mais il s'agissait ici d'un ranch où il était facile de rassembler les troupeaux et dans lequel de nombreux animaux de valeur justifiaient la répétition de la vaccination.

Toute la saison des pluies s'écoula sans qu'aucune perte imputable à la pasteurellose fut enregistrée ; en 1959, les résultats furent identiques après une vaccination qui ne fût double que pour une fraction seulement de ce troupeau.

Dès 1958, l'utilisation d'une dose unique de 2 ml de ce vaccin montra que la mortalité cessait dans les troupeaux indigènes dès le 4e ou 5e jour qui suivait l'intervention dans les foyers de septicémie hémorragique.

En 1959, la vaccination fut pratiquée systématiquement en Adamaoua, où plus de 250.000 zébus furent soumis à une seule injection de 2 ml tout au début de la saison des pluies.

Nous savons maintenant qu'aucun cas de pasteurellose ne fût constaté chez le bétail vacciné et que, dans les troupeaux non vaccinés, où des foyers apparurent, les mêmes résultats heureux furent obtenus par arrêt précoce de la mortalité.

Ces résultats très intéressants montrent :

1) qu'un vaccin, qui n'a pas, au laboratoire, protégé toujours tous les vaccinés contre l'épreuve très sévère de 2.000 D. S. M. pour bovins, se révèle très efficace en pratique, ce qui ne surprend guère étant donné d'une part que l'infection expérimentale pratiquée est certainement beaucoup plus sévère que les diverses modalités de l'infection naturelle, d'autre part qu'à l'habitude les maladies infectieuses s'effacent d'un cheptel à partir du moment où 70 p. 100 environ des animaux sont immuns.

2) que la durée d'immunité de 6 mois, assez courte il faut bien l'avouer, est très suffisante dans les conditions locales, car un bœuf vacciné au début des pluies est protégé pour un an en pratique.

En effet la saison des pluies s'étale d'avril à octobre, dans les régions d'élevage du Centre-Afrique où sévit la septicémie hémorragique et celle-ci éclate en général pendant les mois où les précipitations atteignent leur maximum, c'est-à-dire juin, juillet et août.

La vaccination effectuée en mars ou avril donne au bétail une très bonne protection durant les mois où les risques sont les plus grands ; l'immunité commence à s'estomper au début de la saison sèche pendant laquelle le danger devient des plus réduits.

Conclusions :

Le problème de la prophylaxie de la septicémie hémorragique des bovidés du Centre-Afrique devient essentiellement celui de la réalisation d'une vaccination systématique annuelle des troupeaux soumis aux risques d'infection, puisqu'un vaccin efficace est utilisable.

D'ailleurs, l'emploi de celui-ci s'associe très bien avec la vaccination simultanée contre le charbon symptomatique ; il est même possible d'employer un vaccin polyvalent, groupant en une seule injection les deux vaccins, ce qui réduit au maximum les interventions.

Il semble donc que la septicémie hémorragique disparaîtra à brève échéance, « économiquement » au moins, des grandes régions africaines d'élevage, tout comme sont en train de disparaître les charbons et la peste bovine.

Résumé :

Le problème de la lutte contre la septicémie hémorragique des bovidés devient un problème de premier plan dans les régions d'élevage du Centre-Afrique, où la peste bovine, la péripneumonie, les charbons reculent de plus en plus devant l'efficacité de la prophylaxie.

La maladie est bien connue au Cameroun en Oubangui et au Tchad, où elle sévit exclusivement durant la saison des pluies.

La mortalité varie beaucoup d'une année à l'autre, en liaison avec des facteurs épidémiologiques encore mal connus.

Il s'agit dans la majorité des cas d'une localisation infectieuse pharyngienne tuant les animaux en moins de 24 heures.

Les souches de « *Pasteurella multocida* » isolées de cas naturels ont été classées par le laboratoire de G. R. Carter (Canada) dans un sous-groupe B éventuel.

Le laboratoire de Farcha, à Fort-Lamy (Tchad) prépare un vaccin concentré, formolé à 3 p. 1.000, précipité par l'alun à 6 p. 1.000, qui fournit depuis 2 ans d'excellents résultats.

Il est utilisé sur une grande échelle au Cameroun, dans la région de l'Adamoua, où près de 300.000 zébus ont été vaccinés en 1959.

La technique de préparation du vaccin et les méthodes de contrôle sont décrites.

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

BIBLIOGRAPHIE

1. BAIN (R. V. S.). — **Studies on Haemorrhagic Septicæmia of cattle. I. Naturally acquired immunity in siamese buffaloes.** *Brit. Vet. J.*, 1954, **110**, 481-4.
2. BAIN (R. V. S.). — **Studies on Haemorrhagic Septicæmia of cattle. II. The detection of naturally acquired immunity.** *Brit. Vet. J.*, 1954, **110**, 516-24.
3. BAIN (R. V. S.). — **Studies on Haemorrhagic Septicæmia of cattle. III. Production of adjuvant vaccine.** *Brit. Vet. J.*, 1955, **111**, 30-4.
4. BAIN (R. V. S.). — **Studies on Haemorrhagic Septicæmia of cattle. IV. A preliminary examination of the antigens of *Pasteurella multocida* Type I.** *Brit. Vet. J.*, 1955, **111**, 491-8.
5. BAIN (R. V. S.). — **Studies on Haemorrhagic Septicæmia of cattle. V. Tests for immunity in vaccinated cattle** *Brit. Vet. J.*, 1955 **111**, 511-8.
6. BAIN (R, V. S.). — **Studies on Haemorrhagic Septicæmia of cattle. VI. Experiments with oil-adjuvant vaccine.** *Brit. Vet. J.*, 1956, **112**, 115-9.
7. BAIN (R. V. S.). — **Le problème de la septicémie hémorragique chez les bovins.** *Ceylon Vet. J.*, 1957, **5**, 2-7.
8. BAIN (R. V. S.) et JONES (R. F.). — **The production of dense cultures of *Pasteurella multocida*.** *Brit. Vet. J.*, 1958, **114**, 215-20.
9. BAIN (R, V. S.). — **Haemorrhagic Septicæmia of cattle. Observations on some recent work.** *Brit. Vet. J.*, 1959, **115**, 365-9.
10. CARTER (G. R.). — **The type specific capsular antigen of *Pasteurella multocida*.** *Canad. J. Med. Sci.*, 1952, **30**, 48-53.
11. CARTER (G. R.). — **Studies on *Pasteurella multocida*. I. A hemagglutination test for the identification of serological types.** *Amer. J. Vet. Res.*, 1955, **16**, 481-4.
12. CARTER (G. R.). — **Studies on *Pasteurella multocida*. II. Identification of antigenic characteristics and colonial variants.** *Amer. J. Vet. Res.*, 1957, **18**, 210-3.
13. CARTER (G. R.). — **Studies on *Pasteurella multocida*. III. A serological survey of bovine and porcine strains from various parts of the world.** *Amer. J. Vet. Res.*, 1957, **18**, 437-40.
14. CARTER (G. R.) et ANNAU (E.). — **Isolation of capsular polysaccharides from colonial variants of « *Pasteurella multocida* ».** *Amer. J. Vet. Res.*, 1953, **14**, 475-8.
15. CARTER (G. R.) et BIGLAND (C. H.). — **Dissociation and virulence in strains of « *Pasteurella multocida* » isolated from a variety of lesions.** *Canad. J. Comp. Med. and Vet. Sci.*, 1953, **17**, 473-9.
16. CARTER (G. R.) et BYRNE (J. L.). — **A serological study of Hæmorrhagic Septicæmia Pasteurella.** *Cornell Vet.*, 1953, **43**, 223-30.
17. CURASSON (G.). — **La septicémie hémorragique des bovidés. Traité de pathologie exotique vétérinaire et comparée.** 1942, II, pp. 7-39. Vigot, édit., Paris.
18. DHANDA (M. R.). — **Immunisation of cattle against hæmorrhagic septicæmia with purified capsular antigens.** *Indian Vet. J.*, 1959, **36**, 6-8.
19. DHANDA (M. R), DAS (N. S.), LALL (J. M.) et SETH (R. N.). — **Immunological studies on Pasteurella septica. I. Trials on adjuvant vaccine.** *Indian J. Vet. Sci. and Anim. Husb.*, 1956, **26**, 273-84.
20. DHANDA (M. R.), LALL (J. M.) et SETH (R. N.). — **Immunological studies on Pasteurella septica. II. Further trials on adjuvant vaccine.** *Indian J. Vet. Sci. and Anim. Husb.*, 1958, **28**, 139-56.
21. DELPY (L. P.). — **Méthode d'immunisation active contre les pasteurelloses septicémiques.** *Bull. Off. Intern. Epiz.*, mai 1952, **38**, 209-18.

22. DELPY (L. P.) et Mir CHANSY. — **Sur la préparation d'antigènes immunisants et allergènes par l'hydrolyse de certaines bactéries** *C. R. Acad. Sci.*, 1949, **228,** 1768-9.

23. DELPY (L. P.). et RASTEGAR (R.). — **Sur une nouvelle méthode de vaccination contre la pasteurellose des bovins et des buffles.** *Rev. Immun.*, 1952, **4,** 322.

24. HUDSON (J. R.). — **Prophylaxie de la pasteurellose bovine. Note préliminaire sur la classification des souches de *Pasteurella septica* et sur un vaccin vivant atténué.** *Bull. Off. intern. Epiz.*, mai 1954, **42,** 267-77.

25. HUQ (M. M.) et QADIR (M. A.). — **Vaccination against hæmorrhagic septicæmia.** ***Proc.** VI th Pakistan Sci. Congr.*, 1954, **3,** 223-4.

26. JACOTOT (H.). — **La pasteurellose des bœufs et des buffles en Indochine.** Thèse vétérinaire. Paris 1927.

27. KHARE (V. G.). — **Hæmorrhagic septicæmia some unusual aspects of the disease.** *Ind. Vet. J.*, 1956, **32,** 287-9.

28. MANDON (A.). — **L'Adamawa, terre d'élevage.** *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1953, **6,** 77-89.

29. OCHI (Y.). — **La septicémie hémorragique et sa prophylaxie.** *Bull. Off. intern. Epiz.*, mai 1952, **38,** 226-32.

30. ROBERTS (R. S.). — **An immunological study of *Pasteurella septica*.** *J. Comp. Path.*, 1947, **57,** 261-78.

31. ROSENBUSCH (C. T.) et MERCHANT (I. A.). — **Study of the Hæmorrhagic septicæmia Pasteurellæ.** *J. Bact.*, 1939, **37,** 69-89.

32. SAURAT (P.). — **A propos de l'immunisation antipasteurellique. Le choix des souches.** *Bull. Off. intern. Epiz.*, mai 1958, **50,** 195-211.

33. SHIRLAW (J. F.). — **Some observations on bovine pasteurellosis in Kenya. Part. I** *Brit. Vet. J.*, 1957, **113,** 35-46 ; *ibid.* **Part II.** *Brit. Vet. J.*, 1957, **113,** 71-89.

34. STERNE (M.) et HUTCHINSON (I). — **The production of bovine hæmorrhagic septicæmia vaccine by continuous culture.** *Brit. Vet. J.*, 1958, **114,** 176-9.

35. VANCHESWARA IYER (S.), GOPAIAKRISHNAN (K. S.) et RAMANI (K.). — **Studies on Hæmorrhagic septicæmia vaccines. The effect of adjuvant upon the immunising value of formalin-Killed « *Pasteurella bovipestica* » organisms.** *Ind. Vet. J.*, 1955, **31,** 379-91.

36. VANCHESWARA IYER (S.) et RANGA RAO (D. V.). — **Studies on Hæmorraghic septicæmia adjuvant vaccines.** *Ind. Vet. J.*, 1959, **36,** 415-26.

37. VAN SAGEGHEM (R.). — **La pasteurellose bovine au Ruanda-Urundi.** *Ann. Soc. Belge Med. trop.*, 1936, 125.

38. VITTOZ (R.). — **Importance en Asie des facteurs géographiques et climatiques dans l'épizootologie et la prophylaxie des pasteurelloses.** *Bull. Off. intern. Epiz.*, mai 1952, **38,** 240-87.

SUMMARY

Haemorrhagic Septicaemia of cattle in French Central Africa

The Prophylaxis against Haemorrhagic Septicaemia of cattle has become a major problem in the French Central African Territories, as rinderpest, pleuropneumonia, anthrax and blackquarter gave way before the more effective measures of control.

The disease is well-known in Cameroun, Oubangui-Chari, and Tchad occurring only during the rainy season.

Mortality varies considerably from one year to the other, allied presumably to epizootiological factors still not well-known.

In the majority of cases, the disease is manifested as an infectious pharyngeal oedema, death occurring in less than 24 hours.

The strains of *Pasteurella multocida* isolated from natural cases have been classified by the G. R. Carter Laboratory (Canada) in sub-group B.

The Farcha laboratory at Fort-Lamy (Tchad) prepares a formolinised alum precipitated concentrated vaccine, which has given good results during the last two years.

It is used on a large scale in Cameroun in the Adamawa District of Cameroun where 300,000 zebu were vaccinated in 1959.

The techniques of preparation and control of the vaccine are described.

RESUMEN

La septicemia hemorrágica de los bóvidos en el Africa Central Francesa.

El problema de la lucha contra la septicemia hemorrágica de los bóvidos empieza a ser primordial en las regiones ganaderas del Africa Central Francesa, en las que la peste bovina, la perineumonía y los carbuncos retroceden continuamente ante la eficacia de la profilaxis.

La enfermedad es bien conocida en el Camerún, en Ubangui, y en el Tchad, donde hace estragos exclusivamente durante la estación lluviosa.

La mortalidad varía mucho de un año a otro, en relación con factores epidemiológicos aún mal conocidos.

Se produce en la mayoria de los casos un edema infeccioso faríngeo que mata a los animales en menos de 24 horas.

Las cepas de *Pasteurella multocida* aisladas de casos naturales han sido clasificadas por el Laboratorio de G. R. Carter (Canadá) en un subgrupo B eventual.

El Laboratorio de Farcha, en Fort-Lamy (Tchad) prepara una vacuna concentrada, formolada, precipitada por el alumbre, que proporciona desde hace 2 años excelentes resultados.

Es utilizada en gran escala en el Camerún, en la región de l'Adamaua, donde cerca de 300.000 cebús han sido vacunados en 1959.

Son descritos la técnica de preparación de la vacuna y los métodos de control.

Retour au menu

Épizootie de péripneumonie bovine dans l'ouest de la République Centrafricaine

Éradication de la maladie par association de mesures de prophylaxie sanitaire et médicale

par J. DESROTOUR et J. ITARD

AVANT-PROPOS

La péripneumonie bovine a toujours été considérée jusqu'ici comme une affection épizootique très difficile sinon impossible à éliminer complètement des troupeaux contaminés, par suite à la fois des particularités étiologiques et physio-pathologiques bien connues de la maladie, des difficultés rencontrées dans la détection et l'élimination des porteurs chroniques et de l'absence d'un vaccin vraiment efficace et d'une incontestable innocuité.

Notre but est de relater ici comment par l'action combinée de mesures classiques de police sanitaire et de la vaccination systématique en anneau et dans le foyer à l'aide d'un vaccin avianisé (souche T_3 de Piercy et Knight) introduit dans l'organisme animal suivant une méthode nouvelle (1), on a pu en milieu tropical très défavorable limiter d'abord l'extension, puis assurer l'éradication de la maladie sur un cheptel important de zébus M'Borroro-Foulbé n'ayant jamais eu de contact avec la péripneumonie.

L'action menée pour combattre cette affection et l'éliminer s'est déroulée de façon telle qu'elle peut être assimilée maintenant et à la lumière des faits à une expérience dogmatique en brousse pour déterminer si l'éradication totale et définitive de la péripneumonie bovine peut être obtenue par l'application de mesures sanitaires normales et l'intervention d'opérations vaccinales usuelles.

Les résultats de cette expérience ayant été hautement démonstratifs, nous avons cru devoir en relater le déroulement avec toute la précision et la rigueur que l'on exige habituellement des comptes rendus d'expériences cruciales. Certaines précisions paraîtront de peu d'intérêt. Elles sont cependant données pour que le lecteur intéressé puisse constater que nous n'avons profité dans la conduite des opérations d'aucune condition particulièrement favorisante, bien au contraire, ce qui n'en donne que plus de valeur démonstrative aux résultats favorables obtenus.

Reçu pour publication : mars 1960.
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1960, **13**, nº 1.

GÉNÉRALITÉS

Le territoire de la République Centrafricaine est situé approximativement entre les 15e et 24e degrés de longitude est, et entre les 3e et 8e degrés de latitude nord. Sa position à proximité de l'équateur lui confère un climat chaud et humide. La température y oscille entre 20º et 36ºC, avec une humidité relative comprise entre 65 et 90 p. 100.

Administrativement, ce territoire a été divisé en trois zones d'élevage : une zone occidentale englobant les districts de Bouar, Baboua, et Bocaranga, avec le sous-secteur de Berberati ;

une zone orientale englobant les districts de Bambari, Ippy, Alindoa, Kouango, Mobaye ;

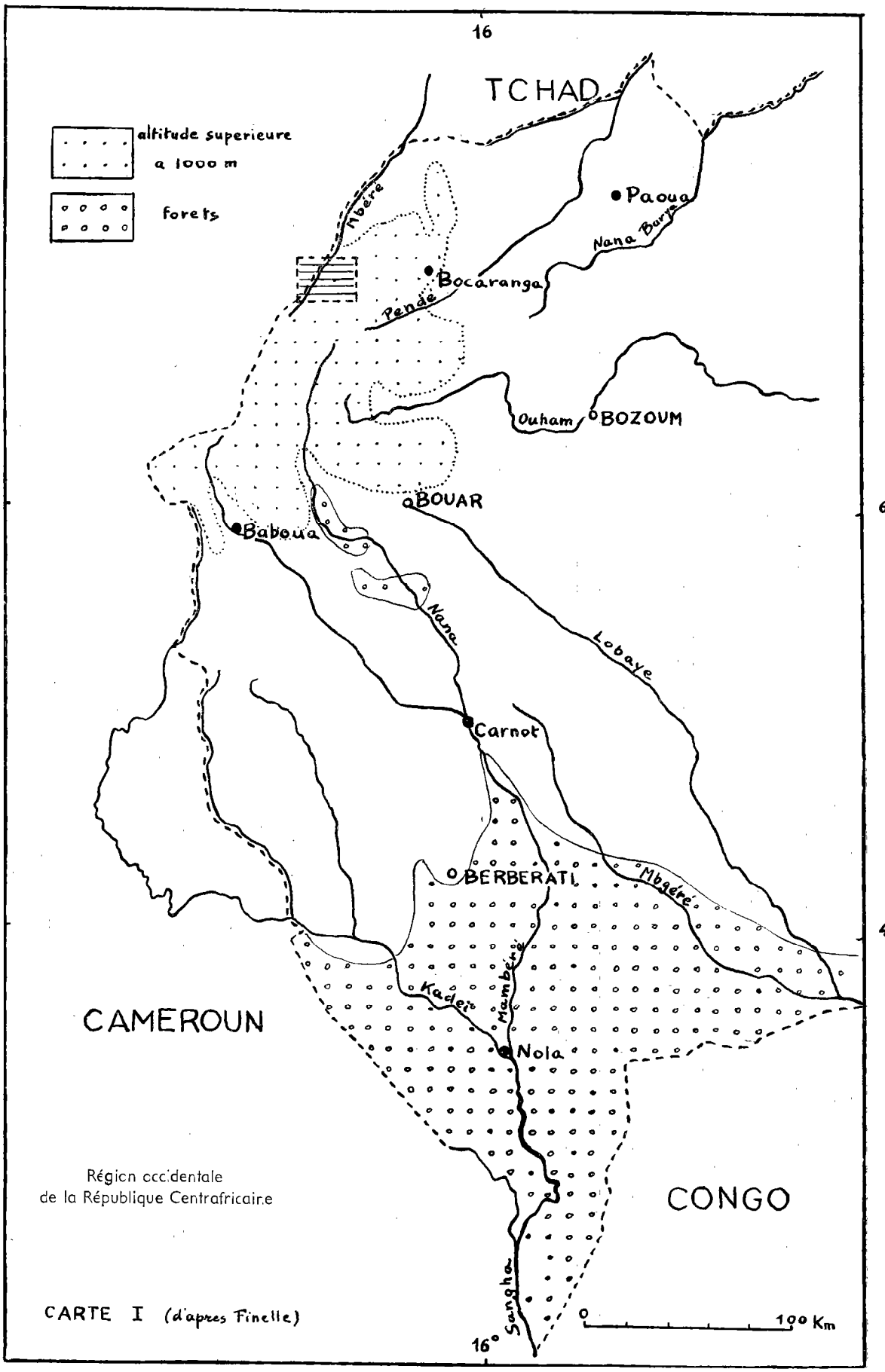
une zone centrale enfin, ayant pour chef-lieu Bangui, et où l'élevage du gros bétail est d'importance minime.

Le cheptel bovin de la République centrafricaine est en effet réparti entre la zone occidentale avec 250.000 têtes environ et la zone orientale avec 100.000 têtes environ.

Le secteur occidental

Le secteur occidental du Service de l'Elevage de la République Centrafricaine (2) est formé des régions administratives de :

— la Haute-Sangha (districts de Berberati, Nola et Carnot) ;



CARTE I (d'apres Finelle)

— Bouar-Baboua (districts de Bouar et Baboua) ;

— l'Ouham-Pende (districts de Bozoum, Paoua et Bocaranga).

Il est en gros compris entre les 3e et 8e degrés de latitude nord et entre les 15e et 17e degrés de longitude est, et a des frontières communes avec le Tchad au nord, le Cameroun à l'ouest et le Moyen-Congo au sud.

Le milieu

Au point de vue géographique, ce secteur est formé, au nord, par un massif montagneux (Massif du Yadé) dont l'altitude varie entre 900 et 1.200 mètres, qui se prolonge vers l'est et le sud par des plateaux compris entre 500 et 800 mètres.

Le réseau hydrographique se partage entre deux bassins : celui du Congo avec la Kadeï, la Mambéré, la Nana (qui réunis forment la Sangha) et la Lobaye et celui du Chari, avec la Mbéré, la Lim, la Pendé (qui forment le Logone) et l'Ouham (carte I).

Du point de vue climatique et botanique, trois zones peuvent être définies : du sud au nord, on trouve :

a) Au sud du 4e parallèle, une zone de type *guinéen forestier* : la pluviosité moyenne annuelle y dépasse 1.500 mm et peut atteindre 2.000 mm, les pluies étant réparties sur à peu près toute l'année. Cette zone est couverte par la grande forêt.

b) Entre le 4e et le 6e parallèle, on trouve une zone *guinéenne préforestière* avec une pluviosité moyenne de 1.500 mm ; la saison sèche est déjà nettement plus marquée que dans la zone forestière et dure environ 3 mois. Cette zone porte des savanes boisées coupées de galeries forestières souvent très importantes.

c) Au nord du 6e parallèle, le climat est de type *soudano-guinéen* avec une pluviosité moyenne annuelle comprise entre 1.260 et 1.500 mm. La saison sèche devient de plus en plus longue et atteint 5 mois près de la frontière tchadienne.

L'élevage en zone occidentale

Sur les 120.000 km² que représente cette zone, l'élevage du gros bétail est localisé à une région couvrant environ 10.000 km². Il n'existe pratiquement aucun élevage dans tout le reste du secteur.

Cet élevage est de création récente, puisque ce n'est qu'en 1924 que les premiers pasteurs Borroros, venus du Cameroun, s'installèrent dans les savanes du district de Baboua, puis s'étendirent sur les districts de Bocaranga et de Bouar (3) ; des Foulbés vinrent également du Cameroun et se fixèrent dans le district de Bocaranga. Ces troupeaux ont prospéré à tel point que les possibilités de pâturages deviennent de plus en plus limitées. Si bien que les pasteurs sont dans l'obligation, en saison sèche, de transhumer. Quittant les hauts plateaux, où ils sont à l'abri des infestations trypanosomiennes, et loins des courants commerciaux reliant le Tchad à Bangui, ils se répandent, à partir de novembre et jusqu'en mars-avril, dans les vallées où la fraîcheur entretient une certaine végétation. Cantonnés, durant la saison des pluies, dans un triangle formé à l'ouest par la frontière du Cameroun, au sud par une ligne passant au nord de Baboua-Bouar et à l'est par une ligne passant à l'ouest de Bouar-Bocaranga, on les retrouve en saison sèche, bien au delà de ces limites. Certains même, franchissant les frontières, regagnent le Cameroun et la plaine du Tchad le long de la Mbéré. C'est à cette époque que les risques d'infestation à trypanosome, et de contagion avec les grandes enzooties telles que la peste bovine et la péripneumonie bovine sont les plus grands. Du fait de l'isolement presque total au cœur de la savane tropicale, complété par des mesures de police sanitaire, le contrôle du commerce du bétail et la réglementation des parcours de transhumance, les risques de peste bovine et de péripneumonie sont peu à craindre, l'affection principale et la plus redoutable étant la trypanosomose. Il suffit cependant d'un incident pour provoquer sur cet élevage indemne, donc particulièrement réceptif, une épizootie meurtrière, qui en quelques mois anéantirait des années de patients efforts.

HISTORIQUE DE L'ÉPIZOOTIE

Le 9 mai 1958, donc en fin de saison sèche, alors que les éleveurs regagnent leurs pâturages de saison des pluies, le chef du secteur occidental d'élevage est avisé, à Bouar, par un mot non daté émanant d'un infirmier vétérinaire chargé des traitements contre la trypanosomose, qu'un troupeau serait atteint, dans le district de Bocaranga, d'une affection appelée « Boumssoudé »,

mot m'borroro-peuhl signifiant « poumon », et, par extension, « affection pulmonaire ». Cependant le chef de secteur, parti en tournée à Bocaranga, n'eut confirmation de la maladie qu'à son passage à Sanguéré-Lim, le 20 mai (carte II). Le sacrifice et l'autopsie de deux animaux du troupeau suspect montra dans chaque cas un lobe antérieur pulmonaire droit adhérent à la paroi thoracique et présentant des lésions typiques de péripneumonie bovine.

Ce troupeau appartenait à un éleveur m'borroro cantonné au nord-est du confluent de la Limour et de la Midé (près de Bougoui, chutes de Lancrenon). Cette région, située à une cinquantaine de kilomètres à l'ouest-nord-ouest de Bocaranga, jouxte le Cameroun (la rivière Midé forme avec le N'gou, affluent de la M'béré, la frontière) et le Tchad, situé à moins de 100 km au nord (cartes I et II).

Ce troupeau était déjà isolé depuis le début de mai, l'éleveur faisant traiter ses animaux pour la trypanosomose. C'est l'infirmier-vétérinaire traitant, qui, intrigué par l'allure de l'affection, donna le premier l'alarme. La contamination eut très probablement lieu en saison sèche, alors que l'éleveur transhumait sur la M'Béré, au nord du village Mann, dans l'angle formé par les frontières du Tchad et du Cameroun. Le propriétaire reconnut que la maladie débuta en février, alors qu'il était près de la M'Béré. Il perdit à cette époque cinq bêtes qui présentèrent de l'écoulement nasal, de la toux et moururent en une semaine. C'est alors qu'il se déplaça plus au sud, vers le confluent de la Limour et de la Midé. Il perdit à nouveau 6 bêtes avant que l'alerte ne fut donnée.

Des mesures rigoureuses de police sanitaire furent aussitôt prises. Afin d'éviter tout contact avec les troupeaux avoisinants, l'éleveur fut invité à se déplacer vers le nord, aux environs du village Segdou, zone où aucun troupeau ne pâturait. Le troupeau malade fut bloqué entre deux marigots dont tous les gués furent barricadés. On le laissa sous la surveillance d'un garde territorial et d'un infirmier vétérinaire, avec pour instructions d'abattre immédiatement toute bête qui toussait, de l'autopsier et d'en brûler sur place le cadavre.

En outre, les éleveurs de la zone Baba-Alim, Zaguindi furent avertis du danger couru du fait de la contagion, et invités à faire connaître tout troupeau chez lequel des signes suspects pourraient être décelés. Les troupeaux suspects de contamination furent recensés et contrôlés de façon continue. On établit une zone de quarantaine, limitée au sud par la rivière Lim et à l'ouest par les rivières Talam et Doum (l'est et le nord étant vides de troupeaux ne furent pas gardés). Tout mouvement de bétail, tout commerce furent interdits à l'intérieur du périmètre de quarantaine. Le Cameroun fut averti des dangers courus et invité à fermer sa frontière.

Des prélèvements effectués sur les animaux malades furent expédiés au Laboratoire de Farcha, à Fort-Lamy (Tchad) qui confirma le diagnostic et expédia de l'antigène coloré pour réaction d'agglutination (4).

Toutes les bêtes du troupeau malade furent testées avec cet antigène. La plupart ayant réagi positivement, la totalité du troupeau, soit 24 animaux, fut sacrifiée le 8 juillet 1958 et brûlée.

Aucun nouveau cas de péripneumonie n'ayant été signalé ou décelé, les mesures de quarantaine prises fin mai furent levées le 1er août 1958, le bétail de boucherie ne pouvant toutefois rejoindre Bouar qu'après marquage au cautère et mise en observation durant 15 jours.

Cette levée de la mise en quarantaine se justifiait par le fait que, la durée d'incubation de la péripneumonie étant classiquement de trois à six semaines, et aucun nouveau troupeau malade n'ayant put être décelé deux mois après cette mise en quarantaine, on pouvait raisonnablement espérer l'extinction du foyer de contagion. En outre, les éleveurs supportant mal toute contrainte, il eut pu être néfaste de prolonger au-delà de la durée nécessaire des mesures entravant le commerce du bétail, au risque de voir ces mesures délibérement enfreintes et perdre ainsi toute autorité sur les pasteurs.

RÉAPPARITION ET EXTENSION DU FOYER

Cependant le 17 août 1958, un troupeau pâturant près de la Limour, vers le confluent de la Keita (carte II), est signalé comme présentant une mortalité importante. Une enquête faite immédiatement conclut à une atteinte de trypanosomose. On remarque pourtant des lésions et des plaques de nécrose sur le chanfrein de la plupart des animaux de ce troupeau. Mais

l'éleveur déclare, et ses dires sont confirmés par les chefs Borroros présents, qu'il a tenté un traitement contre la trypanosomose au moyen d'une décoction d'herbes et de racines introduite dans une incision faite au poignard sur le chanfrein. Le troupeau est néanmoins mis sous surveillance.

Mais le 26 août, un européen faisant la collecte du lait dans cette région nous informe que de nombreux éleveurs réclament à nouveau notre présence. Se dirigeant vers la zone suspecte, le chef de secteur est alerté à Niem (50 km au nord de Bouar) par des commerçants et des éleveurs, et apprend ainsi que plusieurs éleveurs M'Borroros pâturant dans la zone Baba Alim, Zaguindi font mouvement pour s'éloigner du foyer.

Tous les gués sur la Lim et la Minime sont alors barricadés, tandis que les infirmiers vétérinaires sont envoyés sur la Talam, le Doum et à Sangoldourou dans le même but.

Parvenu à l'endroit où se trouvait le troupeau déjà visité le 17 août, il fallut plusieurs heures de discussion pour que l'éleveur avoue qu'il avait utilisé du poumon de bête morte de péripneumonie pour faire des inoculations du chanfrein, et apprendre que 14 troupeaux étaient atteints.

En fait, après plusieurs semaines d'enquête, et par la recherche des animaux réagissant au test d'agglutination (4), on a dénombré 34 troupeaux atteints de péripneumonie, comprenant près de 3.500 têtes, non compris les veaux non sevrés. 160 morts furent officiellement déclarés, mais ce chiffre est très inférieur à la réalité. En effet, après une enquête très serrée chez un éleveur ayant déclaré avoir perdu une dizaine de têtes, nous pouvons affirmer qu'il a en réalité perdu plus de 70 animaux.

Ainsi, grâce au mutisme des éleveurs, et à une allure assez particulière de l'affection, le foyer décelé en mai, et qu'on espérait éteint, éclatait à nouveau et prenait les proportions d'une véritable catastrophe.

Ce deuxième foyer a éclaté chez certains éleveurs M'Borroros du groupe des Wodabés, qui sont parmi les plus indépendants ; ces Wodabés venaient du Cameroun et n'avaient pas encore eu de réels contacts avec le Service de l'Elevage local, à l'égard duquel ils éprouvaient donc une certaine méfiance.

Les premiers cas ont eu lieu dans un troupeau pâturant sur la rive gauche de la Keita, près de la Limour. Le propriétaire scinda aussitôt son troupeau dont il envoya les animaux apparemment sains chez son frère, situé un peu en amont. La maladie éclata également chez ce dernier, et des animaux furent passés sur l'autre rive de la Keita. Les deux rives de cette rivière furent ainsi, de proche en proche, contaminées jusqu'à sa source, où se trouvait un éleveur d'un autre groupe M'Borroro (Akou). Ce dernier, craignant pour ses animaux, et ne voulant pas respecter le mutisme qui était, surtout autrefois, de rigueur chez les éleveurs, en particulier à l'intérieur d'une même famille, donna l'alarme. C'est ainsi que le foyer fut découvert. Les animaux morts étaient jusque-là soit enterrés à faible profondeur, soit vendus en cachette aux sédentaires.

SYMPTOMES, LÉSIONS, INCUBATION

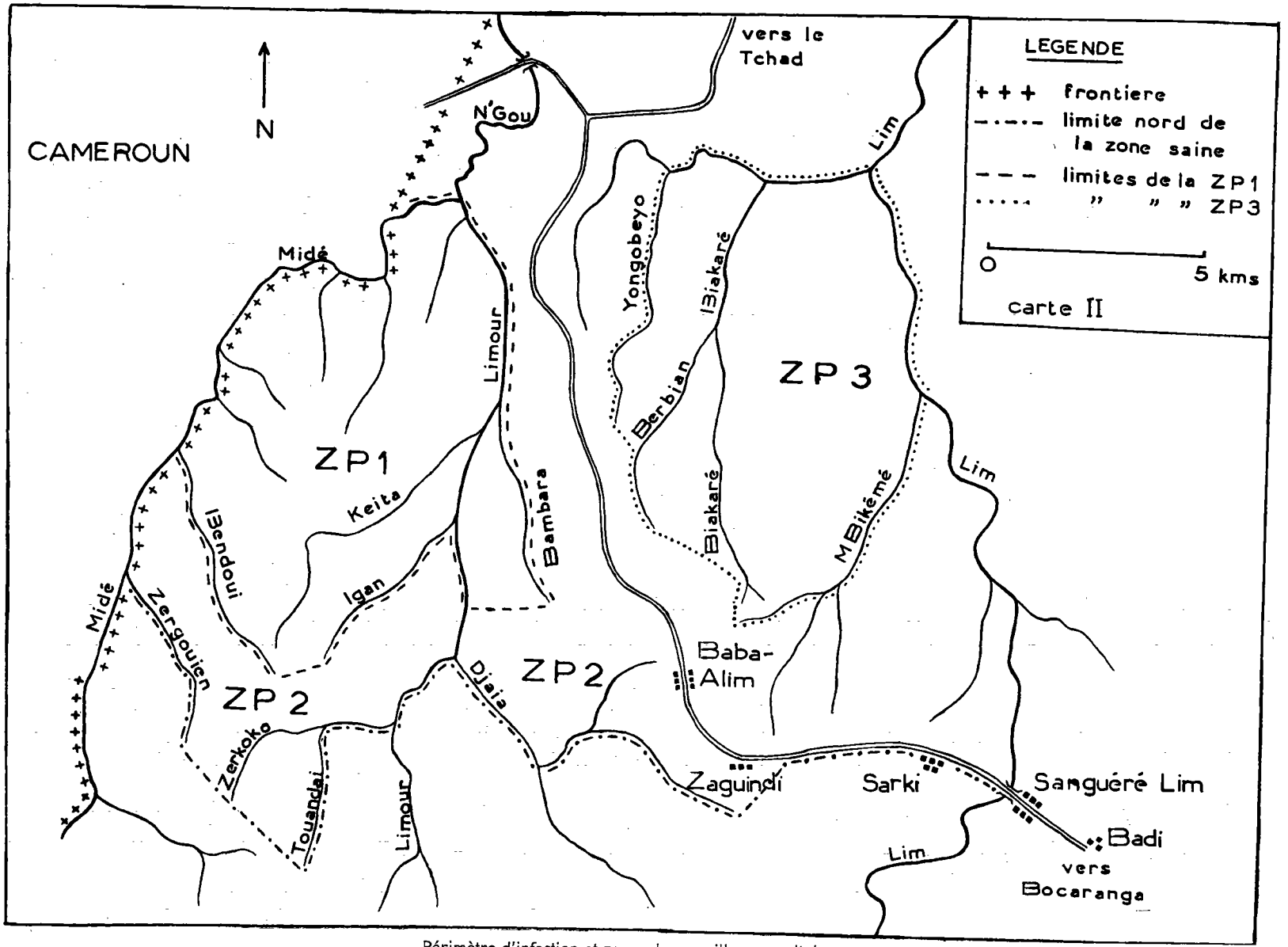
Les symptômes de cette affection diffèrent quelque peu des symptômes classiquement décrits. La toux est rare, pénible, généralement faible. On ne la provoque souvent qu'en couchant et relevant brutalement l'animal, ou en frappant violemment du poing le thorax. Les excréments sont noirs, secs et en boule, ou au contraire diarrhéiques et striés de sang, ce qui explique que la maladie ait été longtemps confondue par les éleveurs et les infirmiers vétérinaires avec la trypanosomose.

Les lésions ont ceci de particulier que l'épanchement pleural est souvent absent, les deux plèvres étant intimement adhérentes ou réunies par un amas compact fibrineux, blanc jaunâtre, très abondant. Le poumon présente l'aspect classique en damier, est ferme, et une sérosité jaunâtre s'écoule à la coupe. C'est généralement le poumon droit qui est atteint.

Quant à l'incubation, elle paraît extrêmement longue, beaucoup plus longue que celle qui est habituellement mentionnée. En effet, si l'on tient compte de ce que le premier troupeau malade était isolé depuis au moins le début mai 1959, il aura fallu près de trois mois pour que le second cas éclate.

DIAGNOSTIC

Si les symptômes, sur les animaux malades, ne peuvent pour quelqu'un d'averti, guère prêter



Périmètre d'infection et zones de surveillance sanitaire.

à confusion, il est par contre impossible de reconnaître les animaux en incubation et les porteurs chroniques. Or, sans cette détection, toutes mesures de prophylaxie sanitaire et d'éradication de l'affection eussent été vouées à l'échec. C'est ici que l'antigène coloré préparé au laboratoire de Farcha par Provost et Queval, rendit les plus grands services. Cet antigène est une suspension standardisée de *Mycoplasma mycoides* en eau physiologique, colorée par une solution aqueuse de violet de méthyle à 1 p. 100, ou de vert brillant, livrée en flacons de type pénicilline de 50 centimètres cubes contenant de petites perles de verre. La technique d'utilisation suivie fut celle décrite par Provost et Queval. Sur des lames de verre ordinaires on recueille, par ponction à une veine auriculaire, une goutte de sang total, sur laquelle on dépose une goutte d'antigène. Après agitation à l'aide d'un bâtonnet rejeté après chaque usage, on fait la lecture au bout de 2 secondes à 3 minutes. L'interprétation n'a généralement pas prêté à contestation. En cas de doute, on recommençait l'opération. Les réactions positives se caractérisèrent par un taux d'agglutination compris entre 75 p. 100 (++++) et une agglutination très faible (+), en grains de poussière, surtout lisible sur le bord de la goutte. Cette dernière réaction semblerait la plus fréquente.

Il est à signaler en outre que les animaux atteints d'actinomycose réagissent au test d'agglutination à l'antigène péripneumonique (réaction du type +), ce qui peut dans quelques cas fausser les résultats.

PROPHYLAXIE SANITAIRE

Dès le 19 septembre 1958 un arrêté déclarant infecté de péripneumonie bovine le district de Bocaranga fut promulgué. La région infectée fut divisée en deux zones (carte II) :

a) une *première zone*, dénommée Z. P. 1, ayant pour limite : à l'est, la Bambara et la Limour (depuis son confluent avec la Bambara au sud jusqu'à son confluent avec le N'Gou au nord) ; au sud, la Bendoui et l'Igan ; à l'ouest et au nord la Midé (depuis son confluent avec la Bendoui au sud, jusqu'à son confluent avec le N'Gou au nord) ;

b) une *deuxième zone*, appelée Z. P. 2. entourant la première, et limitée à l'est par la Lim, et au sud par une ligne passant par le village de Zaguindi et les sources de la Limour et de la Touandaï, jusqu'à la frontière du Cameroun.

Cette Z. P. 2 devait jouer le rôle de zone tampon. Il n'était pas possible en effet, en raison des pluies et de l'extrême densité du bétail dans cette région, d'évacuer les troupeaux et de créer un vide entre la zone malade et les régions non contaminées.

Tous les gués des rivières entourant la Z. P. 1. furent barrés, et des clôtures mises en place entre les sources de la Bendoui et de l'Igan, et entre la Limour et la Bambara. Le Cameroun fermait sa frontière le long de la Midé.

Dans la Z. P. 1. furent enfermés tous les *troupeaux malades* (*) et les *troupeaux contaminés* (*), soit 45 troupeaux, représentant environ 5.000 animaux. Tous furent marqués, d'un trou à l'oreille gauche pour les troupeaux contaminés, d'un trou à chaque oreille pour les troupeaux malades. Un recensement détaillé fut effectué et les troupeaux fichés. Deux infirmiers furent laissés à demeure dans cette zone, avec ordre de visiter régulièrement tous les troupeaux et de signaler toute mort ou toute naissance. Interdiction stricte fut donnée de vendre ou abattre un animal. Tout commerce fut interrompu.

Dès réception du vaccin antipéripneumonique expédié par le laboratoire de Farcha (Fort-Lamy), tous les troupeaux de la Z. P. 2. (*troupeaux sains*) furent vaccinés en première urgence et marqués au cautère sur la joue gauche. Furent ensuite, et seulement après que les vaccinations de la Z. P. 2. aient été terminées, vaccinés les troupeaux de la Z. P. 1. (*troupeaux malades et contaminés*).

Ce vaccin antipéripneumonique est un vaccin avianisé lyophilisé (1) présenté en ampoules scellées et que l'on dilue au moment de l'emploi dans 20 ml de sérum physiologique. Le vaccin

(*) On entend par *troupeaux malades*, les troupeaux chez lesquels des animaux présentèrent des symptômes de maladie, ou réagirent positivement au test d'agglutination ; par *troupeaux contaminés*, les troupeaux chez lesquels aucun symptôme de maladie ne put être décelé, et qui réagirent négativement au test d'agglutination, mais qui furent à un moment quelconque en contact avec un ou plusieurs troupeaux malades ; par *troupeaux sains*, les troupeaux n'ayant présenté aucun symptôme de maladie, ayant réagi de façon négative au test d'agglutination, et n'ayant jamais été en contact avec des troupeaux malades.

ainsi préparé est injecté à l'aide d'une forte aiguille de 1,5 cm, que l'on enfonce dans le mufle, au point d'intersection de sa ligne médiane et d'une ligne horizontale passant par les commissures inférieures des naseaux. Pour éviter les erreurs de technique, l'opérateur enfonce perpendiculairement au lieu d'élection, sur l'animal couché, l'aiguille non montée, dont il contrôle la pénétration à l'aide du pouce et de l'index de la main gauche, introduits dans les naseaux et pinçant la cloison médiane.

L'expérience ayant montré que les jeunes veaux, de la naissance à 6 mois, présentent des anticorps agglutinants, provenant peut-être d'une immunité passive transmise par le lait maternel, seuls les animaux de plus de 5 mois furent vaccinés. Une deuxième campagne de vaccination effectuée en décembre 1958-janvier 1959, toucha les animaux ayant plus de 5 mois et non vaccinés lors de la première campagne du fait de leur jeune âge. Une troisième campagne de vaccination, en mai et juin 1959, devait à nouveau toucher la totalité de ces animaux.

Au total, lors de la première campagne (septembre et octobre 1958), 15.536 vaccinations furent effectuées auxquelles il faut ajouter 1.025 vaccinations portant sur les animaux de boucherie de la Z. P. 2.

Au début, un certain nombre d'animaux malades (36) furent traités au novarsénobenzol. Ces traitements furent très vite interrompus. Il s'est avéré en effet que la vaccination, pratiquée sur des animaux malades, en pleine évolution, accélérait le processus et entraînait rapidement la mort (entre 48 heures et 10 jours), ce qui constituait une excellente méthode de « stamping-out ». On évitait en outre de cette façon le risque de créer des porteurs sains, simplement blanchis par le traitement chimiothérapique, mais toujours susceptibles de disséminer le virus. Certains éleveurs ont cependant prétendu que des animaux malades furent guéris après avoir été vaccinés. Mais il nous a été impossible de vérifier le bien-fondé de ces affirmations pour le moins surprenantes. Les animaux chez lesquels la maladie se déclarait plus de 10 jours après la vaccination résistaient par contre très bien et ne présentaient que des symptômes atténués.

L'immunité consécutive à la vaccination s'établit au plus tard 15 jours après celle-ci. En voici un exemple typique : le 8 octobre 1958, on découvre un troupeau foulbé non vacciné et révélé sain par le test d'agglutination. Ce troupeau était mélangé à un troupeau malade. On vaccine immédiatement le troupeau sain mais 12 de ces animaux ne sont pas présentés ou s'échappent. Ces 12 animaux sont retrouvés le 22 octobre (14 jours plus tard), et visité avec le reste du troupeau vacciné. Parmi les 12 animaux non vaccinés, 1 est malade et 4 positifs au test d'agglutination, alors que parmi les animaux vaccinés, aucun cas n'est décelé.

Grâce aux mesures rigoureuses de police sanitaire mises en œuvre, et à la vaccination systématique, l'extension du foyer fut contenue dans les limites de Z. P. 1. et l'on put espérer l'éradication assez rapide de la maladie. Un recensement effectué courant décembre 1959 faisait en effet apparaître une excellente situation sanitaire. On n'enregistra qu'un cas de mort par péripneumonie chez un veau atteignant 6 mois et non vacciné lors de la première campagne.

Cependant la venue de la saison sèche nous contraignit à modifier ces mesures de police sanitaire, et l'herbe venant à manquer, à autoriser un certain nombre d'éleveurs à partir en transhumance. La Z. P. 1. fut vidée des *troupeaux contaminés*, dont les animaux avaient été marqués d'un trou à l'oreille gauche, et chez lesquels aucun cas de maladie n'avait été décelé. Ces troupeaux purent transhumer sur la Mbéré, tandis que les troupeaux malades restaient sur place, entre la Limour et la Midé, avec interdiction de franchir les limites de la Z. P. 1. Les troupeaux de la Z. P. 2, vaccinés et marqués au cautère, furent autorisés à transhumer au nord de la Lim, entre cette rivière et le Tchad. Quand aux troupeaux sains du district de Bouar, ils ne purent remonter au nord au-delà des limites suivantes : Mimime, Lim, Tibine et Ouham, avec ordre de ne pas approcher de l'Ouham. Ainsi aucun contact ne devait avoir lieu entre les troupeaux de Bouar et ceux de Bocaranga.

Les éleveurs firent en général preuve d'une discipline remarquable. Cependant quelques-uns réussirent à passer au Cameroun, où l'éclosion d'un foyer de péripneumonie fut signalée au confluent de la Mbéré et du N'Gou le 2 février 1959 avec 29 malades et 93 contaminés. Les autorités camerounaises édictèrent des mesures de police sanitaire et la fermeture de la frontière fut renforcée.

Les gens les plus indisciplinés furent les commerçants qui tentèrent à plusieurs reprises de forcer les barrages. Ils étendirent une première fois le foyer à Baba-Alim, et parvinrent à traverser la Lim avec 80 animaux dont plusieurs malades. Pourchassés par le chef de Secteur aidé de nombreux éleveurs, ils furent rejetés sur la rive contaminée, et plusieurs de leurs animaux furent abattus.

En ce qui concerne la saison des pluies 1959, les dispositions suivantes furent prises :

Les troupeaux malades restent dans les limites de la Z. P. 1.

Les troupeaux contaminés passent cette saison dans une zone P 3 (carte II) délimitée à l'ouest et au nord par le Yangobeyo jusqu'à son confluent avec la Biakaré ; au S. O. et au sud par une ligne passant par les sources du Yongobeyo, de la Biakaré et de la Bikémé ; à l'est par la Bikémé et la Lim (de son confluent avec la Bikémé à son confluent avec la Biakaré).

La limite nord des pâturages réservés aux animaux sains passe par le Zergouïen (affluent de la Midé) le Zerkoko (affluent de la Touandaï), la Touandaï jusqu'à son conffluent avec la Djaïa, la Djaïa jusqu'à sa source, puis la route de Baba-Alim à Sanguére-Lim jusqu'au pont de la Lim.

Un couloir était ainsi ménagé entre la zone contaminée et la zone saine, permettant d'évacuer le bétail de boucherie vers le nord. Ce bétail ne pouvait de la sorte traverser la zone d'élevage.

CONCLUSIONS

Un foyer de péripneumonie a éclaté au début de l'année 1958 dans un élevage de zébus M'Borroro-Foulbé qui, grâce à des conditions climatiques et géographiques très particulières, était resté jusqu'alors à l'abri de cette affection. Une telle épizootie, survenant sur un bétail indemne, donc particulièrement réceptif, eut pu provoquer de véritables hécatombes et vider de gros bétail pour de nombreuses années un territoire déjà pauvre en protéines d'origine animale.

Grâce à des mesures de police sanitaire sévères, à la discipline des éleveurs, et à la remarquable efficacité du vaccin antipéripneumonique avianisé, préparé par le laboratoire de Farcha (Fort-Lamy) à partir de la souche T_3 de Piercy et Knight et utilisé suivant une méthode nouvelle mise au point par ce Laboratoire, l'extension de ce foyer put être contenue dans des limites connues, puis l'éradication entreprise. Moins de deux ans après l'apparition du premier cas, il semble que l'on puisse être assuré de l'extinction complète du foyer.

Nous tenons à remercier ici nos confrères Cl. Laurent, Ph. Martin et J. Laurent dont la collaboration nous a été très utile.

BIBLIOGRAPHIE

1. PROVOST (A.), VILLEMOT (J. M.) et QUEVAL (R.). — **Recherches immunologiques sur la péripneumonie. VII. Immunisation au moyen d'une souche avianisée de *Mycoplasma mycoides* var. *mycoides* inoculée par la voie du mufle.** *Rev. Elev. Med. vét. Pays trop.*, 1959, **12** (4) : 381-404.

2. FINELLE (P.). **Les trypanosomoses bovines dans l'ouest de l'Oubangui-Chari. Essais de traitement par le bérénil.** *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1957, **10** (2) : 231-47.

3. BRIZARD (H). **Le problème de la viande en Oubangui-Chari.** *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1953, **6** (1) : 9-15.

4. PROVOST (A.) et QUEVAL (R.). — **Recherches immunologiques sur la péripneumonie. Ire partie : La réaction d'agglutination.** *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1957, **10** (3) : 357-68.

5. ORUE (J.). — **Note sur l'innocuité et l'efficacité des immunisations contre la péripneumonie bovine pratiquées par voie intradermique dans le mufle.** Note présentée à la réunion de la F. A. O. — C. C. T. A. — O. I. E. sur la péripneumonie contagieuse, 21-26 mars 1960, Melbourne, Australie.

6. Laboratoire Fédéral de l'élevage « Georges Curasson », Dakar. *Rapport annuel* 1955, pp. 79-83.

7. Laboratoire central de l'élevage « Georges Curasson », Dakar. *Rapport annuel* 1958, pp. 51-3.

SUMMARY

An outbreak of Bovine Pleuro-pneumonia in the western region in the Central African Republic. Eradication of the disease by association of therapeutic and sanitary prophylaxis

An outbreak of pleuro-pneumonia occurred suddenly at the beginning of 1958 amongst zebu cattle of the M'Borroro-Foulbe group. On account of their particular geographical and climatic factors this group of animals had been protected from infection for more than 10 years. An epizootic in such a particularly susceptible group of animals is capable of creating a severe mortality and decimating for several years the large ruminant population of a territory which is already poor in animal protein.

As a result of very severe control measures taken with the co-operation of the owners, and the remarkable efficacity of the avianised pleuropneumonia vaccine used, the focus was completely contained to the original outbreak and within two years of the appearance of the first case was entirely extinguished. The vaccine used was Strain T_3 of Piercy and Knight and prepared by the laboratory at Fort-Lamy and was administered by the new method evolved by that laboratory (« muzzle inoculation »).

RESUMEN

Epizootia de perineumonía bovina en el Oeste de la República Centroafricana. Erradicación de la enfermedad por la asociación de medidas de profilaxia médica y sanitaria.

Un foco de perineumonía apareció a principios del año 1958 en una explotación de cebús M'Borroro-Foulbé, que gracias a condiciones climáticas y geográficas muy particulares no estuvo nunca afectada por esta enfermedad. Una epizootia semejante, apareciendo sobre ganado indemne, y por tanto particularmente receptible, hubiese podido provocar verdaderas hecatombes y producir un vacío en el censo de grandes animales durante muchos años en un territorio ya pobre en proteínas de origen animal.

Gracias a severas medidas de policía sanitaria, a la disciplina de los ganaderos, y a la notable eficacia de la vacuna antiperineumónica avianizada, preparada por el Laboratorio de Farcha (Fort-Lamy) a partir de la cepa T_3 de Piercy y Knight y utilizada según un nuevo método puesto a punto por este Laboratorio, la extensión de este foco pudo ser contenida en límites conocidos, depués de iniciada la erradicación. Antes de dos años a partir de la aparición del primer caso pudo comprobarse la extinción total del foco.

Note préliminaire sur l'incidence de la pseudo-peste aviaire dans la République du Congo

par R. DEPOUX et J. CHAMBRON
(avec la collaboration technique de Mlle E. BALDASAR)

L'existence de la peste aviaire, forme maladie de Newcastle, était soupçonnée depuis longtemps dans la République du Congo, en se basant sur les seules constatations cliniques ; la preuve formelle de l'existence de cette maladie n'avait jamais été faite. Ces seules constatations cliniques sont incapables de donner une idée valable de la fréquence de l'affection, de nombreux animaux mourant sans lésions. La mortalité du cheptel aviaire est annuellement importante avec une nette recrudescence pendant la saison sèche (qui coïncide ici avec la saison froide). Il est classique d'en rendre la peste responsable alors que de nombreuses affections graves telles que *pasteurellose*, *salmonellose*, *hémoparasitose* à protozoaires, sans parler du parasitisme, doivent jouer également un rôle important.

Une investigation à l'aide d'examens de laboratoire était donc intéressante, non seulement pour affirmer l'existence de la maladie de Newcastle au Congo, mais aussi pour étudier son incidence dans un pays où le plus souvent le diagnostic n'est pas fait à cause de l'extrême négligence des éleveurs africains et de la pauvreté de la maladie en signes pathognomoniques.

Nous avons dans ce but observé un petit foyer épidémique et d'autre part nous avons recherché les anticorps anti-pseudopeste aviaire dans les sérums de poules prélevés en différentes régions du pays, après les grosses épidémies de la saison sèche.

Matériel et technique

— La souche de virus de Newcastle ainsi qu'un sérum de référence provenaient du Laboratoire central de recherches vétérinaires d'Alfort.

Reçu pour publication : mars 1960.
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1960, **13**, nº 1.

— Les sérums testés au cours de cette enquête épidémiologique ont été prélevés dans différents villages des régions de Brazzaville, Mindouli et Sibiti. Dans tous les cas sauf un, les poules provenaient de petits élevages familiaux africains ; certes, plusieurs importants élevages européens existent bien dans le pays, mais les volailles sont régulièrement vaccinées et, de ce fait, les épidémies de pseudo-peste exceptionnelles. Dans un cas cependant nous avons prélevé du sérum à 44 poules dans un élevage européen d'environ 200 têtes où aucune épidémie ne fut jamais signalée malgré l'absence de vaccination.

— L'isolement des virus a été fait à partir de rate de poules moribondes provenant d'un village faubourg de Brazzaville, où une épidémie avait rapidement décimé les volailles.

— Les œufs fécondés et les poules donneuses de globules rouges nous ont été fournis par une ferme du service de l'élevage du Congo.

Titrage des sérums

Les sérums furent dilués au 1/5 en eau physiologique avant d'être chauffés 30 minutes à 56ºC puis dilués du 1/5 au 1/1280 dans des plaques en perplex sous le volume de 0,25 cm³. A chaque dilution de sérum sont ajoutés d'abord 0,25 ml de suspension de virus de référence contenant 4 doses agglutinantes, puis 0,25 ml d'une suspension à 0,5 p. 100 de globules rouges de poule.

La lecture est faite après deux heures d'incubation à 4ºC pour éviter les erreurs de lecture dues à l'élution très rapide des virus à la température de notre laboratoire (moyenne 28-29ºC). Le titre du sérum est exprimé par l'inverse de la

plus haute dilution du sérum provoquant 50 p. 100 d'inhibition de l'hémagglutination.

Isolement des virus

La rate de l'animal malade fut broyée de manière à faire une suspension à 10 p. 100 environ dans l'eau physiologique ; puis le broyat est centrifugé à 3.000 tours pendant 20 minutes à 4°C. Le surnageant est additionné de pénicilline et de streptomycine puis inoculé à des œufs de 11 jours par voie chorio-allantoïdienne. Après trois jours d'incubation à 37°C, le liquide allantoïque des œufs encore vivants est passé par voie allantoïque à des œufs de 10 jours. Les passages se font ensuite toutes les 48 heures. Le titre des virus ainsi isolés est exprimé par l'inverse de la plus haute dilution donnant encore 50 p. 100 d'hémagglutination.

RÉSULTATS

L'isolement de virus a été tenté à partir de 6 poules moribondes présentant de la prostration, une diarrhée profuse à reflets bleuâtres, de la cyanose de la crête, du larmoiement, mais aucun symptôme neurologique. L'autopsie de 4 d'entre elles a montré des lésions organiques macroscopiques pathognomoniques : pétéchies du ventricule succenturié et du cloaque ; les deux autres ne présentaient pas de lésions notables. (Sur les 15 poules de ce petit élevage, 3 survécurent à l'épidémie).

Dans cinq cas l'isolement a été réussi. Le premier passage fut généralement aveugle, mais, dès le second, le titre viral atteignait 60 ou 80. L'une des souches que nous désirions conserver, a subi 11 passages successifs et présentait régulièrement au cours des trois derniers un titre moyen de 960.

L'identification sérologique a été faite par une réaction d'inhibition de l'hémaglutination par deux sérums de même titre : le sérum de référence et un sérum local. Le tableau I montre bien l'identité des virus isolés au virus de référence.

Il nous a semblé intéressant de noter la virulence des souches isolées à Brazzaville pour l'œuf embryonné. L'incubation des œufs inoculés dut être limitée à 40-44 heures, faute de quoi l'embryon était toujours mort au moment du prélèvement. Malgré cette incubation relativement courte, l'embryon présentait régulièrement de nombreuses suffusions hémorragiques et le liquide allantoïque était toujours plus ou moins teinté en rose. La souche qui subit 11 passages a gardé ces caractères que ne présentait pas la souche de référence.

TABLEAU I

Comparaison d'un virus de référence avec les virus isolés

Virus	Titre des sérums	
	Sérum de référence	Sérum de Brazzaville
Virus de référence	480	480
Virus Poule I	480	480
Virus Poule II	480	480
Virus Poule III	640	640
Virus Poule IV	480	640
Virus Poule V	640	480

Enquête sérologique : Le tableau II montre que 34 p. 100 des sérums examinés ont des anticorps anti-pseudo-peste aviaire à un taux significatif.

C'est dans la région de Brazzaville que le taux de résums négatifs est le plus bas ; ces chiffres de la région de Brazzaville méritent d'être analysés ; en effet, sur les 131 sérums examinés, 44 provenaient du petit élevage européen. Or, sur ces 44 sérums, deux seulement étaient positifs et à un titre très faible : 10, ce qui est à la limite de la spécificité de la réaction. Ces 44 sérums exclus, le pourcentage des négatifs dans les 85 restants passe de 54,2 à 31,7, chiffre de beaucoup le plus faible (Mindouli 71,4 p. 100 et Sibiti 77 p. 100). Il peut s'expliquer par la densité de villages et de population plus grande ainsi que les facilités de communication plus importantes dans la région de Brazzaville.

Quant à la considérable différence existant entre élevages européen et africains, elle découle de la manière dont ces élevages sont conçus. Dans le premier cas, les parcs sont bien tenus et

TABLEAU II

Régions :	Nombre de sérums	Titre des sérums				
		5	5 à 40	60 à 160	240 à 1280	1280
Brazzaville	131	71 54,2 %	5 3,8 %	28 21,2 %	27 20,6 %	0 0 %
Brazzaville Elevages africains seuls	85	27 31,7 %	3 3,5 %	28 32,9 %	27 31,7 %	0 0 %
Mindouli	28	20 71,4 %	2 7,1 %	2 7,1 %	3 10,7 %	1 3,5 %
Sibiti	129	99 77 %	0 0 %	13 10 %	15 11,6 %	1 0,7 %

isolés dans une ferme entièrement clôturée. Alors que chez les Africains, l'élevage suit encore un mode traditionnel, avec volailles en liberté, le plus souvent sans nourriture d'appoint, couchant sur les arbres ou rentrant le soir dans de petits poulaillers rarement nettoyés, jamais désinfectés. D'autre part les échanges de volailles sont fréquents de villages à villages, soit par vente, soit pour satisfaire des rites coutumiers (cadeaux, amendes, dots...).

La vaccination, toujours possible car gratuite, est rarement utilisée par les éleveurs africains qui, du fait de leur caractère indolent et fataliste, sont peu enclins à changer de méthodes et à faire des efforts pour des animaux devant traditionnellement se débrouiller seuls.

Institut Pasteur de Brazzaville
et
Laboratoire de Brazzaville
du Service de l'Elevage du Congo.

Nous tenons à remercier Monsieur le Professeur VERGE pour l'aide et les conseils qu'il nous a prodigués ; qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude.

SUMMARY

A preliminary note on the incidence of Newcastle Disease in the Congo Republic.

Outbreaks of Newcastle Disease in flocks of poultry belonging to Africans have been suspected for a long time, but definite diagnosis has not previously been made. On five occasions recently the virus of this infection has been isolated from moribund specimens shewing typical clinical symptoms of this disease.

Further a serological survey has shown that 34 % of the poultry sera examined have shown a significant titre of antibody of this infection and in the African owned back-yard flocks of Brazzaville the ratio proved to be as high as 68.1 % By comparison a small unvaccinated flock in the same region owned by a European and kept under good conditions and strict isolation did not indicate any contamination.

RESUMEN

Nota preliminar sobre la incidencia de la pseudo peste aviar en la República del Congo.

Epizootias de pseudo peste aviar han sido sospechadas desde hace tiempo en las explotaciones avícolas africanas de la República del Congo, pero la prueba formal de la existencia de esta enfermedad no había sido aportada todavía.

Cinco veces in virus de Newscastle fué aislado de animales moribundos, que presentaban los síntomas clínocis de una afección pestosa.

Por otra parte, una investigación serológica ha mostrado en 34 por 100 de los sueros de gallina examinados la presencia de un título significativo de anticuerpos anti pseudo peste aviar. El porcentagje máximo (68,1 p. 100) ha sido encontrado en las explotaciones africanas de la región de Brazzaville. Una pequeña explotación europea no vacunada de esta misma región debe a su buena instalación y a su estricto aislamiento la ausencia de toda contaminación.

Action de l'arséniate d'étain sur divers cestodes du mouton

par P. CASTEL, M. GRABER, G. GRAS et CHHAY-HANCHENG

Le téniasis ovin constitue dans les zones d'élevage de la République du Tchad une affection très répandue et assez grave. Environ 63 p. 100 des moutons de ces régions hébergent des *Anoplocephalidae* divers (*Moniezia expansa*, *Moniezia benedeni*, *Stilesia globipunctata*, *Stilesia hepatica* et *Avitellina centripunctata*), seuls ou associés.

La lutte contre ces cestodes n'est pas facile, car l'action des ténifuges classiques (sulfate de cuivre ; camala ; N. C. A., etc...) se révèle décevante : étant le plus souvent monovalents, ils permettent la destruction totale de *Moniezia expansa* et de *Moniezia benedeni*, sans pouvoir assurer intégralement celle de *Stilesia globipunctata*, de *Stilesia hepatica* ou d'*Avitellina centripunctata*.

Aussi, depuis quelques années, avons-nous cherché à connaître la valeur de corps plus polyvalents capables d'éliminer d'un seul coup tous les cestodes du mouton. Notre attention s'est portée sur un certain nombre d'anthelminthiques et plus particulièrement sur les arséniates métalliques.

A) HISTORIQUE

Le premier en date, l'arséniate de plomb AsO^4HPb, est utilisé depuis fort longtemps en agriculture comme antiparasitaire. Il est de ce fait susceptible d'intoxiquer accidentellement les animaux venus pâturer au voisinage des zones traitées. De nombreux travaux ont été publiés à ce sujet en Amérique (Seddon et Ramsay, 1933 ; Mc Culloch et St John, 1940 ; Blaxter, Allcroft et Ruth, 1950), en Angleterre (Adams et Hugues, 1950), en Australie (Hutchins, 1955), en France (Canat, 1956), en Allemagne (Remy, 1956 ; Schoberl, 1958) et en Hollande (Hoskam, 1958). Le versenate de calcium ou Ca E. D. T. A. ou edathamil-calcium disodique serait actuellement le meilleur antidote de l'intoxication par le plomb (Lewis et Meikle, 1956).

En médecine vétérinaire, à la suite des travaux de Mc Culloch et de Mc Cloy (1941), l'arséniate de plomb est considéré comme un bon ténifuge. De très nombreux essais effectués pour la plupart en Amérique ont confirmé la grande efficacité du produit sur *Moniezia expansa*, et plus récemment au Tchad, sur *Stilesia globipunctata* et *Avitellina centripunctata* du mouton (Graber, 1957).

Malheureusement, le composé reste un toxique dangereux. Le plomb en est vraisemblablement le plus grand responsable, car ce métal a des effets qui pour être moins spectaculaires que ceux de l'arsenic, n'en sont pas moins plus insidieux, tant chez l'animal traité que chez l'homme qui manipule le produit. De plus, l'action anthelminthique du plomb n'a jamais été étudiée à notre connaissance. Enfin on ne possède que fort peu de renseignements sur les quantités de plomb déposées dans les muscles et les organes des moutons soumis au traitement à l'arséniate de plomb.

Aussi a-t-il été abandonné au Laboratoire de Farcha et les investigations se sont orientées alors vers d'autres arséniates métalliques. Déjà les Russes s'étaient engagés sur la même voie, le « Filixan » et le sulfate de cuivre ne leur donnant pas entière satisfaction. Akramovski et ses collaborateurs (1957), ont « testé » sept arséniates métalliques sur le mouton : arséniate d'aluminium, d'étain, de fer (bi et trivalent), de zinc, de calcium et de cuivre. Ils ont obtenu de bons résultats sur *Moniezia expansa* du mouton à des doses allant de 0,3 à 0,5 g par tête. Par la suite, Chubabriya (1958) rajoute l'arséniate de manganèse.

Seul de tous ces composés, l'arséniate d'étain présentait *a priori* le plus de possibilité : l'étain

Reçu pour publication : mars 1960.
Rev. Elev. Méd. Pays trop., nº 1, **13**, 1960.

est doué en effet d'un pouvoir ténifuge certain (Gras, 1956 ; Castel, Harant et Gras, 1958 *a* et *b*). D'autre part, les composés minéraux de l'étain sont très faiblement absorbés dans le tube digestif (Gras, 1956, Barnes et Stoner, 1959) ; leur toxicité est pratiquement nulle. Aussi, la présence éventuelle d'étain dans la viande de boucherie ne pose pas de problème.

C'est effectivement ce qui a eu lieu. En U. R. S. S., les premiers essais remontent à 1955 (Chubabriya). Par la suite, l'arséniate d'étain a été expérimenté par de nombreux chercheurs (Garkavi, 1956 ; Ulyanov, 1957 ; Chubabriya, 1957 ; Grigoryan, 1958 ; Boev et Orlov, 1958 ; Chubabriya 1958 et 1959 ; Paskalskaya, 1959) et en Chine (Anon. 1958). En France, Castel et Gras (1959), comparant l'action de l'arséniate de plomb et de l'arséniate d'étain sur *Hymenolepis fraterna* de la souris, ont mis au point une méthode permettant de procéder à un tri préalable parmi les anthelminthiques que l'on désire essayer dans la lutte contre le téniasis ovin. Par la suite, 10 arséniates métalliques ont été essayés chez la souris, les conclusions de cette étude sont les suivantes (Castel, Gras, Graber et Chhay Hancheng 1960). Seul l'arséniate de zinc est plus actif que l'arséniate d'étain. Ce composé sera mis en expérience prochainement.

B) CARACTÉRISTIQUES DE L'ARSÉNIATE D'ÉTAIN

L'arséniate d'étain employé a été préparé à la Faculté de Pharmacie de Montpellier. Les méthodes de préparation * et de contrôle du produit seront publiées prochainement (Castel, Gras, Graber et Chhay Hancheng,1960).

Le produit utilisé est l'arséniate monoacide stanneux de formule $AsO_4HSn, \frac{1}{2} OH_2$. Il se présente sous forme d'une poudre fine, blanche et amorphe, insoluble dans l'eau et dans les acides nitrique et sulfurique dilués, mais soluble dans l'acide chlorhydrique et dans l'acide sulfurique concentré et chaud. Il est très soluble dans l'ammoniaque, la soude et la potasse. Il ne présente pas de point de fusion caractéristique. L'arséniate d'étain doit être conservé dans un endroit sec à l'abri de la lumière, dans un flacon hermétiquement clos, de préférence coloré. A l'air libre le produit brunit très légèrement ce qui correspond à une oxydation qui se traduit par une baisse de l'étain stanneux et une augmentation de l'étain stannique. Ces précautions prises la durée de conservation serait pratiquement illimitée (Chubabriya, 1959). En tous cas, l'arséniate d'étain entreposé depuis près de onze mois au laboratoire de Farcha (Tchad) n'a rien perdu de ses qualités anthelminthiques et ne paraît pas avoir subi de modifications physiques sensibles.

Il existe peu de renseignements sur les arséniates d'étain dans la littérature. Prasad (1939) a décrit sommairement un arséniate stannique dans une étude consacrée à la formation des gels. Plus récemment, Sigeto Hamada (1949) s'est efforcé de préciser le pouvoir insecticide de l'arséniate stanneux par rapport à celui des arséniates de plomb et de calcium.

Quant à l'arséniate d'étain mis au point par les chercheurs russes de l'Institut d'élevage et de médecine vétérinaire de Géorgie, il se rapproche singulièrement du nôtre (Chubabriya, 1958 et 1959). Sa formule serait As O^4HSn, H^2O, arséniate stanneux. Il s'agit d'une poudre amorphe, de coloration blanche, sans la moindre odeur ou goût spécifique, insoluble dans l'eau et les acides, mais parfaitement soluble dans les alcalis (Chubabriya, 1958).

C) MATÉRIEL ET MÉTHODE

Les essais ont eu lieu de mai 1959 à février 1960 c'est-à-dire pendant un laps de temps englobant la fin de la saison sèche (mai, juin, juillet), la saison des pluies (de juillet à octobre) et le début de la saison sèche suivante (octobre à février), ce qui a permis de suivre le comportement des animaux traités en fonction des diverses saisons.

Les 126 moutons mis en expérience venaient de la région ouest du Tchad ; leur état d'entretien était dans l'ensemble médiocre, surtout en fin de saison sèche et au cours de la saison des pluies. Ils hébergeaient tous des *Anoplocephalidae*, seuls ou associés, appartenant aux espèces suivantes : *Moniezia expansa*, *Moniezia benedeni*, *Stilesia globipunctata*, *Stilesia hepatica*, *Avitellina*

(*) Laboratoire de pharmacie chimique. — Professeur Castel, Brevet français, nº 1642.

centripunctata et *Avitellina woodlandi* (un cas). Ces cestodes en nombre souvent important, se trouvaient être à des stades de développement différents, ou très jeunes, ou adultes rejetant des anneaux dans les excréments.

Chaque animal a été assujetti à un contrôle rigoureux pendant 10 jours : deux jours de stabulation préalable avec mise en évidence des anneaux de *Moniezia* et d'*Avitellina*, de manière à éliminer les non-porteurs ; traitement, puis mise en observation de huit jours pendant lesquels les crottes ont été ramassées, broyées dans de l'eau et minutieusement examinées dans le but de prélever les fragments d'*Anoplocephalidae* présents. Passé ce temps, les moutons ont été abattus et l'intestin visité complètement. Les scolex de *Moniezia* et d'*Avitellina* ont été recherchés avec soin. Les nodules de *Stilesia*, au voisinage du duodénum, ont été soumis à un grattage profond, avec étalement du produit de raclage entre lame et lamelle et examen à l'état frais au microscope, les scolex de *Stilesia* devant être facilement reconnus.

Les fragments de cestodes recueillis dans les excréments après traitement et ceux récoltés dans l'intestin après autopsie, ont été pesés séparément. La comparaison entre ce qui est évacué (en grammes) après traitement et ce qui reste permet d'apprécier l'efficacité du produit, compte tenu bien entendu, des résultats fournis par le grattage des muqueuses.

D) RÉSULTATS

Nous avons procédé par tâtonnement en étudiant l'influence de certains facteurs (diète, administration d'arséniate en poudre ou en capsules).

TABLEAU N° 1

Administration d'arséniate d'étain mélangé à de l'eau, en une fois, sans diète préalable

Doses (par tête) en mg.	Nombre d'animaux	Poids (kg)	Parasites en cause	Efficacité (%) Extensive E.E.	Efficacité (%) Intensive I.E.	Mortalité
200	3 1 1	14, 20, 21 20 21	Moniezia expansa Stilesia globipunctata Avitellina centripunctata	66 0 100	96 0 100	1
250	4 1 2 3	25, 15, 17, 12 25 15, 17 25, 17, 12	Moniezia expansa Stilesia globipunctata Stilesia hepatica Avitellina centripunctata	100 0 0 100	100 0 0 100	1
300	2 1	17, 19 19	Moniezia expansa Avitellina centripunctata	100 100	100 100	1
400	1 2	15 16, 19	Stilesia hepatica Avitellina centripunctata	0 100	0 100	
500	3 3	16, 19, 15 15, 15, 19	Moniezia expansa Avitellina centripunctata	100 100	100 100	2
1.000	2 2 3	17, 18 17, 20 17, 18, 20	Moniezia expansa Stilesia globipunctata Avitellina centripunctata	100 100 100	100 100 100	2
2.000	2 1 2	16, 18 19 16, 19	Moniezia expansa Stilesia globipunctata Avitellina centripunctata	100 100 100	100 100 100	3

1) Premier temps : pas de diète. — L'arséniate d'étain en poudre est administré en une seule fois mélangé à de l'eau dans une bouteille.

Il serait trop long de donner les résultats individuels et nous nous contenterons des deux coefficients statistiques proposés par R. S. Schultz, à savoir :

L'efficacité extensive (E. E.) ou pourcentage d'animaux totalement débarrassés de leurs parasites.

L'efficacité intensive (I. E.) ou pourcentage de réduction de la quantité de parasites après administration de l'anthelminthique.

Les résultats sont consignés au tableau I.

Deux constatations s'imposent :

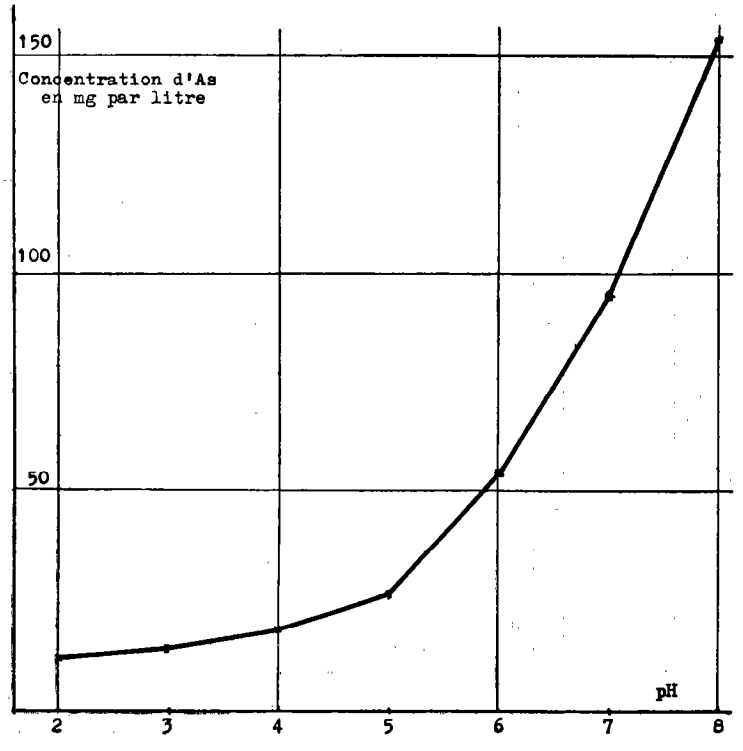
a) Sur le parasite, on remarquera le haut degré d'efficacité de l'arséniate d'étain sur *Moniezia expansa* et *Avitellina centripunctata*, à partir de 250 mg par tête ; par contre, *Stilesia hepatica* est retrouvé intact dans les canaux biliaires de son hôte. *Stilesia globipunctata* paraît plus résistant que *Moniezia* ou *Avitellina*, sans qu'il soit possible, à la suite de ce premier essai, de déterminer exactement la dose d'arséniate d'étain suffisante pour détruire ce cestode.

b) Sur le mouton, la toxicité de l'arséniate d'étain administré sous forme de poudre est réelle, que la dose soit faible (200 mg) ou forte (2 g). Tous les moutons morts présentaient les mêmes symptômes en plus ou moins accusés suivant l'importance de la dose reçue : inappétence ; tristesse ; soif intense ; pas de coliques ; diarrhée séreuse, profuse dans un certain nombre de cas. L'animal reste couché et maigrit considérablement. La mort survient de 50 à 80 heures après le traitement.

A l'autopsie, les principales lésions rencontrées siègent sur l'appareil digestif, notamment sur les premières portions ; on note une inflammation aiguë de la caillette avec piqueté rouge sur toute sa surface. L'intestin est congestionné, mais il y a rarement hémorragie. Quelquefois, surtout avec les doses les plus élevées, l'organe semble complètement « décapé » ; transparent, il s'en va par lambeaux.

Le poumon et le foie sont normaux. On observe également quelques cas de néphrite.

FIG. 1. COURBE DE L'ARSENIC SOLUBLE DE L'ARSENIATE D'ETAIN EN FONCTION DU pH.



Ces résultats sont en contradiction formelle avec ceux obtenus par Chubabriya (1958), nous avons tenté d'éclaircir ce point. Nous nous sommes penchés spécialement sur le problème des variations « de l'arsenic soluble » de l'arséniate d'étain en fonction du pH. On sait que l'analyse de l'arsenic soluble est une détermination qui est régulièrement faite dans le contrôle des insecticides arsenicaux agricoles. Nous avons étudié cette question avec une technique un peu différente qui nous a semblé plus en rapport avec les conditions physiologiques. La technique utilisée peut être résumée de la manière suivante. Un excès d'arséniate d'étain est délayé dans un bécher avec 50 ml d'eau distillée à des pH déterminés préalablement par la méthode électrométrique. Le bécher est placé pendant 1 heure à l'étuve à 37° et la suspension soumise à une agitation constante pendant tout ce temps. Après un repos de 10 minutes on filtre et l'arsenic est dosé dans la solution par la méthode spectrophotométrique de Cristau (1958) utilisant le réactif de Bougault. Les résultats sont rapportés sur le graphique (fig. 1). Chaque point de la courbe est la moyenne d'au moins 3 dosages.

Ces résultats montrent que l'arséniate stanneux se comporte comme tous les sels d'étain et qu'il est hydrolysé fortement pour les pH voisins de la neutralité. Cette hydrolyse s'accompagne de la formation d'hydroxyde d'étain insoluble avec libération d'anhydride arsénique soluble. L'anhydride arsénique passe dans la circulation générale et intoxique l'animal.

Or le pH de l'eau de forage du laboratoire était de 6,4. En procédant selon la manière indiquée c'est-à-dire administration du produit dans de l'eau, une certaine fraction de l'arséniate d'étain s'est trouvé solubilisée dès le départ et s'est ajoutée à celle normalement libérée au contact des sucs stomacaux (pH 6,5-6,6) et intestinaux (pH 7,8-8,1), d'où excès d'arsenic soluble et mort de l'animal par intoxication arsenicale. Trois dosages effectués sur des moutons ayant absorbé deux grammes d'arséniate en apportent la preuve (tableau II).

L'arsenic a été dosé par la méthode de Cribier (1921) et Griffon (1933), l'étain par la méthode spectrophotométrique au dithiol d'Ovenstone et Kenyon (1955).

Pour remédier à cet état de chose, et limiter la production d'arsenic soluble, il a été décidé

TABLEAU N° II

Teneur en étain et arsenic de différents organes de moutons morts par intoxication arsenicale

	Organes	As en mg/kg	Sn en mg/kg
Mouton n° 1	Foie	12,5	1,5
	Reins	8	1
	Cuisse	2	0
	Rate	10,5	-
Mouton n° 2	Foie	9,2	2
	Reins	16	1,5
	Gigot	3	0
Mouton n° 3	Foie	10,5	-
	Reins	12	-
	Gigot	4,5	-

de traiter les animaux « à sec », en plaçant d'une part la dose d'arséniate dans des capsules de gélatine de type « auréomycine » suffisamment robustes pour résister aux chocs, bris ou raclages sur les molaires du mouton lors du traitement, d'autre part, en ne donnant que du foin sec et en suspendant toute distribution d'eau douze heures avant et deux heures après l'absorption du médicament. L'essai suivant confirme pleinement cette façon d'opérer, car les pertes imputables à l'action de l'arsenic ont alors cessé.

2) Deuxième temps : Pas de diète ; pas d'eau. — L'arséniate d'étain est donné en capsules en une seule fois au moyen d'une pince spéciale.

Voir le tableau III.

On remarquera :

a) L'efficacité absolue de l'arséniate d'étain sur *Moniezia expansa* et sur *Moniezia benedeni*, quelle que soit la dose envisagée.

b) *Stilesia globipunctata* n'est détruit que partiellement à 350-400 mg et complètement à 500 mg. Le même fait avait déjà été constaté avec l'arséniate de plomb, la situation très caractéristique du parasite, dont le scolex est logé profondément dans un nodule au voisinage du duodénum, le rendant peu sensible à l'action des anthelminthiques.

Cette dose de 500 mg par tête, dans des conditions d'expérience à peu près semblables, correspond exactement à la moitié de celle recommandée dans le traitement du téniasis ovin avec l'arséniate de plomb. Elle démontre en

TABLEAU N° III

Administration d'arséniate d'étain en capsules, en une fois, sans eau, sans diète préalable

Doses (par tête) en mg.	Nombre d'animaux	Poids (kg)	Parasites en cause	Efficacité (%) Extensive E.E.	Efficacité (%) Intensive I.E.	Mortalité
250	2	21, 20	Moniezia expansa	100	100	Nulle
	1	20	Stilesia globipunctata	0	0	"
350	4	26, 26, 24, 22	Moniezia expansa	100	100	"
	1	22	Moniezia benedeni	100	100	"
	3	26, 26, 21	Stilesia globipunctata	33	50	"
400	1	18	Moniezia expansa	100	100	"
	1	23	Moniezia benedeni	100	100	"
	2	19, 23	Stilesia globipunctata	50	50	"
	2	19, 18	Avitellina centripunctata	100	100	"
500	3	17, 18, 22	Moniezia expansa	100	100	"
	3	20, 18, 27	Stilesia globipunctata	100	100	"

outre la valeur et l'exactitude de la méthode permettant de tester les ténifuges sur souris (Castel et Gas, 1959).

Ce dosage assure donc la disparition de tous les *Moniezia*, de *Stilesia globipunctata* et d'*Avitellina centripunctata*. Réservée en août 1959 à 10 moutons devant servir ultérieurement à la fabrication de vaccin antirabique, la dose de 500 mg a été bien supportée, malgré la saison des pluies, l'absence de pâturages, alors inondés, et la présence d'un parasitisme massif à base d'*Haemonchus contortus*, d'*OEsophagostomum columbianum* (adultes et larves) et de paramphistomes divers. Cinq autres animaux ont reçu la même quantité de produit le 23-12-1959. Ils sont actuellement en bonne santé et leur croissance est parfaitement normale.

3) Troisième temps : Diète totale de 20 heures. — L'arséniate est distribué en capsules en une seule fois au moyen d'une pince spéciale.

Cependant, vu l'importance attachée par les Russes à cette question (*Chubabriya*, 1958 et 1959), une série d'essais supplémentaires a été effectuée en faisant précéder le traitement d'une mise à la diète absolue d'au moins 20 heures.

Les résultats figurent au tableau IV.

Les changements, en ce qui concerne *Moniezia expansa*, *Moniezia benedeni* et *Stilesia hepatica*, sont, dans l'ensemble, peu visibles. Par contre, *Stilesia globipunctata* disparaît complètement à des doses (250 ; 300 ; 350 mg) où l'arséniate, sans diète, n'a qu'une action nulle ou limitée (50 p. 100), ainsi que le montre la courbe ci-jointe (Fig. 2). Chubabriya (1958) fait la même constatation avec *Moniezia expansa* et *Avitellina centripunctata* : lorsque la durée du jeûne n'est que de 13 à 15 heures, l'efficacité de l'arséniate baisse de 13 p. 100 et après 12 heures, de 20 p. 100.

La diète de 20 heures avant le traitement est donc fortement recommandable, car elle augmente l'activité du corps tout en permettant d'en diminuer la dose qui ne présente alors pratiquement plus aucun risque.

Dans les conditions de cette expérience et dans le but de fixer définitivement la dose la plus appropriée, nous avons dû tenir compte de plusieurs données :

— Le trop petit nombre de moutons touchés par *Stilesia globipunctata*, soumis aux doses de 250-300 mg par tête.

— L'irrégularité d'action des doses supérieures (90 p. 100 d'efficacité à 400 mg).

— Les excellents résultats obtenus, toujours avec *Stilesia globipunctata*, sur les huit moutons traités avec 350 mg d'arséniate.

— Les 86 p. 100 d'I. E. du produit sur *Avitellina centripunctata* à la dose de 300 mg.

— Les 100 p. 100 d'efficacité sur *Moniezia expansa* et sur *Moniezia benedeni*. Aussi avons-

TABLEAU N° IV

Administration d'arséniate d'étain en capsules, en une fois, après une diète totale de 20 heures

Doses (par tête) en mg.	Nombre d'animaux	Poids (kg)	Parasites en cause	Efficacité (%) Extensive E.E.	Efficacité (%) Intensive I.E.	Mortalité
250	4	20, 19, 20, 18	Moniezia expansa	100	100	Nulle
	1	22	Moniezia benedeni	100	100	"
	2	21, 20	Stilesia globipunctata	100	100	"
	2	20, 20	Avitellina centripunctata	100	100	"
300	1	24	Stilesia globipunctata	100	100	"
	2	20, 24	Avitellina centripunctata	50	86	"
	1	22	Stilesia hepatica	0	0	"
350	3	21, 33, 28	Moniezia expansa	100	100	"
	1	27	Moniezia benedeni	100	100	"
	8	20, 21, 22, 18 25, 28, 21, 23	Stilesia globipunctata	100	100	"
	2	23, 32	Stilesia hepatica	0	0	"
	1	27	Avitellina centripunctata	100	100	"
	1	21	Avitellina woodlandi	100	100	"
400	2	27, 25	Moniezia expansa	100	100	"
	4	20, 22, 25, 28	Stilesia globipunctata	75	90	"
	2	32, 22	Stilesia hepatica	0	0	"
	2	25, 27	Avitellina centripunctata	100	100	"
500	2	21, 25	Moniezia expansa	100	100	"
	1	25	Stilesia globipunctata	100	100	"

nous choisi un chiffre moyen et la dose de 350 mg par animal en une seule fois a été jugée la plus satisfaisante à tous égards, puisqu'elle détruit tous les *Moniezia*, tous les *Avitellina* et à près tous les *Stilesia*. Les doses plus faibles, bien que très bonnes, ne semblent pas d'une sécurité absolue et des échecs sont possibles, les doses plus fortes ne paraissent pas plus efficaces et il est inutile d'accroître les quantités d'arséniate à administrer si les résultats ne doivent pas être meilleurs.

4) Conclusions.

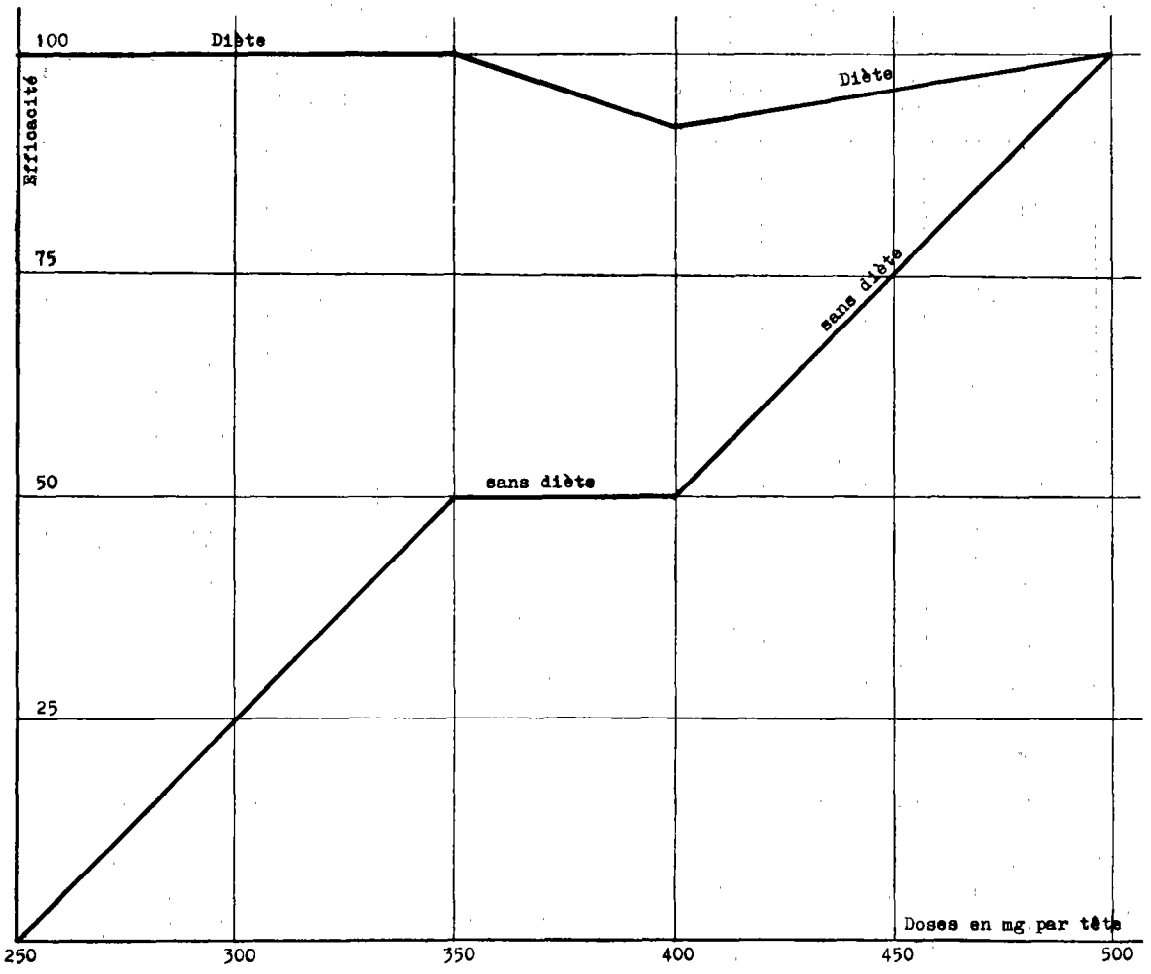
a) La dose de 250 mg par tête, en une seule fois et en capsules rigoureusement dosées, convient parfaitement bien à tous les moutons hébergeant *Moniezia expansa*. Elle sera administrée « à sec » avec ou sans diète de 20 heures, quoique cette dernière soit nettement préférable.

Elle est totalement inoffensive et ne fait courir aucun risque ni à l'animal ni au consommateur. Les *Moniezia expansa* étant les *Anoplocephalinae* les plus répandus en Europe, il serait souhaitable que l'arséniate d'étain trouve une large audience dans les milieux s'occupant de la prophylaxie du téniasis ovin dans cette partie du monde.

b) La dose de 350 mg, en capsules et après une diète absolue de 20 heures, sera préconisée de préférence dans les pays où se manifestent plusieurs espèces d'*Anoplocephalidae* à la fois, seules ou associées. C'est le cas de beaucoup de pays tropicaux. La dose suffit à assurer, sans incidents notables la destruction de la quasi-totalité des cestodes du mouton. L'époque des traitements sera fixée dans chaque zone en fonction des conditions épidémiologiques propres au téniasis ovin.

c) La dose de 500 mg en capsules, « à sec », sans diète, et en une seule fois, entraîne, dans tous les cas, l'expulsion de *Moniezia benedeni*, *Moniezia expansa*, *Stilesia globipunctata*, *Avitellina centripunctata* et *Avitellina woodlandi*. *Stilesia hepatica* demeure indemne. Quant à *Helictometra ovilla*, il n'a pu faire l'objet d'investigations faute de matériel.

FIG. 2. POURCENTAGE D'EFFICACITE SUR STILESIA GLOBIPUNCTATA



Cette dose paraît très séduisante puisqu'elle réduit au minimum le temps de préparation et d'immobilisation de l'animal. Etant déjà assez forte, elle demande néanmoins à être manipulée avec prudence, en tenant compte de la saison, de l'état des animaux, du parasitisme associé et de la rickettsiose, ainsi qu'il sera dit plus loin.

Ces résultats diffèrent sensiblement de ceux indiqués par les chercheurs russes placés dans les mêmes conditions que nous, à savoir : diète de 18-20 heures avant le traitement et mise en capsules de l'arséniate. Le tableau V en témoigne.

N'ayant pu comparer les deux produits, il est difficile d'émettre un jugement. Tout ce que l'on peut dire, c'est que notre arséniate semble se différencier de l'arséniate russe par l'absence d'une demi-molécule d'eau et qu'il a été préparé à partir de corps très purs donnant toutes garanties quant à l'utilisation d'un produit défini.

E) MODE D'ACTION

La mort des *Moniezia* est brutale. Ils se segmentent en de multiples fragments plus ou moins longs, avant de passer à l'extérieur. Il n'est pas rare de rencontrer des scolex. Il n'existe plus d'anneaux dans les excréments 72-85 heures après le traitement.

Les *Avitellina* sont rapidement touchés : au bout de 24 heures, il n'en reste plus aucun en vie. L'évacuation est terminée en 72 heures. Généralement, le cestode est expulsé entier, déjà en partie digéré par les sucs digestifs intestinaux, ce qui lui donne une couleur jaune-bistre et un aspect « ratatiné » caractéristique.

TABLEAU N° V

Administration au mouton d'arséniate d'étain en capsules
après une diète totale de 20 heures. Résultats en U.R.S.S. et au Tchad

Parasites	Doses en g	Auteurs	Tchad
Moniezia expansa Moniezia benedeni	0,5 0,3 - 0,4 1-4 mois : 0,4 4-6 mois : 0,6 6-8 mois : 0,8	Garkavi, 1956 Chubabriya, 1958 " 1957 et 1959	Dose uniforme de 0,25 g pour des animaux de 14 à 32 kg
Avitellina centripunctata	1 par tête 0,7 - 1	Grigoryan, 1957 Ulyanov, 1957	0,35 g par tête, quel que soit le poids
Stilesia Globipunctata	Pas de travaux russes		0,35 par tête
Stilesia hepatica	Pas de travaux russes		Inefficace, quelle que soit la dose
Helictometra ovilla	0,7 - 1 0,7 - 1	Ulyanov, 1957 Chubabriya, 1959	Pas de travaux français

Les *Stilesia* mettent plus longtemps à disparaître : de 24 à 48 heures. Ils adhèrent encore quelques heures à la muqueuse intestinale avant de s'en détacher, pour ne laisser subsister que des nodules bien visibles, mais vides de scolex. On ne voit pratiquement pas d'anneaux de *Stilesia* dans les crottes. Cet *Anoplocephalidae* très fin et très délicat paraît totalement digéré au cours du transit dans l'intestin de son hôte.

L'arséniate d'étain agit donc avec célérité en tuant, selon un processus que nous ignorons, les *Moniezia*, les *Stilesia* et les *Avitellina* qui sont éliminés au plus tard dans les 96 heures qui suivent l'administration du produit.

F) CONSÉQUENCES DU TRAITEMENT A L'ARSÉNIATE D'ÉTAIN

I. — Sur le mouton

Elles sont faibles. L'arséniate ne détermine que peu de changements dans l'attitude et le comportement des animaux traités. Tout au plus relève-t-on des manifestations de tristesse et de l'inappétence, surtout aux doses les plus fortes (400 et 500 mg). Quelques cas de diarrhée ont été observés. Ils ne durent pas et au bout de 48 heures, les perturbations cessent.

II. — Sur les brebis pleines

Le traitement est parfaitement toléré, à condition d'être effectué un bon mois avant l'époque de la mise-bas. Les quatre femelles droguées (deux à 250 mg et deux à 350 mg) ont normalement conduit leur gestation et ont mis au monde des agneaux bien vivants.

III. — Sur les éléments du sang

Ils ne subissent pas dans l'ensemble de modifications sensibles immédiatement après l'administration d'arséniate. Chez un certain nombre de moutons, tant à la dose de 250 mg qu'à celle de 350 mg, on note, deux jours après le traitement, une diminution plus ou moins accusée du nombre d'hématies et de neutrophiles, ainsi qu'une augmentation du nombre de lymphocytes. On sait qu'avec l'arsenic à des doses répétées pendant un laps de temps assez long, il en est quelquefois ainsi (Talbert et Tayloe, 1933). Dans le cas qui nous intéresse, ces variations n'ont pas de signification et, 15 jours après, tout est rentré dans l'ordre. Sur la moitié des ani-

maux, le nombre d'hématies est même supérieur à ce qu'il était au départ (de 10 à 22 p. 100 en plus).

IV. — Augmentation de poids

Elle est spectaculaire. L'essai a porté sur douze moutons, répartis en trois lots égaux :

Dans le premier lot, chaque mouton a reçu 250 mg d'arséniate.

Dans le deuxième lot, chaque mouton a reçu 350 mg d'arséniate.

Le troisième lot comprenait des témoins tous parasités. Ces animaux ont été mis au pâturage pendant deux mois (tableau VI).

TABLEAU N° VI

Augmentation du poids des moutons traités à l'arséniate d'étain

Doses (mg)	Poids moyen au début (kg)	Un mois après (kg)	2 mois après (kg)	Augmentation	
				kg	%
250	22,750	27,250	28	5,250	23,4
350	22,750	24,500	27,250	4,500	19,7
Témoins	24,450	27,750	28,250	3,800	15,3

L'augmentation de poids est de 5,250 kg à 250 mg et de 4,500 kg à 350 mg. Elle est légèrement supérieure à celle mentionnée par les Russes en Géorgie (Chubabriya, 1959). Ce dernier cite le chiffre de 3,800 kg par animal, sans préciser la durée de l'expérience. Sur la toison, le gain est de 350 gr. L'arséniate d'étain, grâce à l'arsenic renfermé d'une part, et à la disparition des cestodes d'autre part, provoque un véritable « coup de fouet » particulièrement évident à la dose de 250 mg : 19 p. 100 d'augmentation de poids en un mois contre 7,7 p. 100 à 350 mg et 12,1 p. 100 pour les témoins. L'arsenic, d'après certains travaux faits sur le lapin (Sivadjian, 1946), amènerait, sans accroissement notable de la quantité d'aliments apportés, une meilleure utilisation de ceux-ci. Les effets du « coup de fouet » arsenical sont de courte durée et ils s'estompent dès le second mois. Ils suffisent néanmoins à remettre en état, dans un temps record, un troupeau de moutons fortement infestés.

G) MODE D'ADMINISTRATION

I. — Préparation de l'animal

a) La diète absolue est strictement nécessaire dans le traitement de la stilésiose et de l'avitellinose ovines (350 mg), facultative, mais fortement recommandable lors de moniéziose (250 mg). Nous opérons généralement ainsi : l'animal est laissé à jeun la veille vers 12 heures dans un local cimenté, sans paille et sans eau. Il n'est traité que le lendemain vers 8 heures. De l'eau en petite quantité et du foin bien sec à satiété ne lui seront redonnés que vers 9 heures et demi-10 heures. Il est remis au pâturage vers 12 heures.

L'essentiel est d'éviter une absorption massive d'eau aussitôt après le traitement, sinon une trop grande quantité d'As_2O_5 risque de se former et d'aller intoxiquer l'animal. C'est ce qui a eu lieu deux fois, à la dose de 500 mg, les moutons ayant bu quinze minutes après le traitement.

Dans les pays où les ovins pâturent des herbes vertes chargées d'eau (pays tempérés ; zone tropicale pendant l'hivernage), on a intérêt, pour plus de sécurité, à reculer l'époque où la diète doit prendre fin. Ce délai sera alors de quatre heures au minimum. La marche à suivre peut être résumée ainsi :

Ni eau, ni foin : de 12 heures la veille à 8 heures le lendemain.

Traitement : à 8 heures du matin.

Ni foin, ni eau : de 8 heures à 12 heures.

Foin à volonté. — Pas d'herbes vertes. — Un peu d'eau : à 12 heures.

Remise au pâturage : vers 15 heures.

Cet horaire demande à être scrupuleusement respecté.

b) Lors de moniéziose ovine à *Moniezia expansa* (250 mg), il est possible de ne pas soumettre l'animal à un régime aussi sévère. On traite « à sec », c'est-à-dire en supprimant toute distribution d'eau pendant au moins 18 heures.

On procède généralement de cette façon :

Mise en bergerie des moutons vers 18 heures le soir avec du foin sec sans eau.

Traitement le lendemain vers 7 heures.

Foin, sans eau, de 7 heures à 11 heures.

Abreuvement et envoi des animaux au pâturage à partir de 12 heures.

La technique est valable également pour la dose de 500 mg par tête.

II. — Administration du produit.

Comme nous l'avons déjà écrit, l'arséniate est administré en capsules de gélatine rigoureusement dosées.

Il existe de nombreux moyens de faire pénétrer la capsule dans l'œsophage du mouton. Le plus simple consiste à utiliser une pince spéciale dite « pince lance-capsule » (fig. 3) munie à l'une de ses extrémités de deux oreilles entre lesquelles on coince la capsule. Un aide écarte largement les deux branches du maxillaire de l'animal. La pince est glissée au fond de la gorge et la capsule libérée.

Les Russes (Chubabriya, 1959) ont mis au point (fig. 4) un pistolet capable d'emmaganiser 20 à 30 capsules à la fois, selon leur taille. Un système de ressort permet leur expulsion une par une. Le canon est introduit jusqu'à la base de la langue.

Le système est pratique, car les capsules sont totalement protégées des raclages et des bris sur les dernières molaires. De plus, elles parviennent sous une certaine pression dans l'arrière-gorge et ont, de ce fait, plus de chances d'être avalées sans incident par l'animal.

H) TOXICITÉ

Nous envisagerons :

1) La toxicité de l'arséniate d'étain pour le mouton.

2) La toxicité pour l'homme de la viande et des organes des animaux traités.

I) Toxicité de l'arséniate d'étain pour le mouton

a) *Doses toxiques*

D'après les travaux de I. S. Mosgov (Chubabriya, 1958), la dose de 2,5 g d'arséniate est tenue pour dose toxique non mortelle (mouton de 30 kg). Pour Chubabriya (1958), la dose mortelle est de 3 g. Chez les agneaux de 10 à 28 kg, deux grammes constituent une dose toxique non

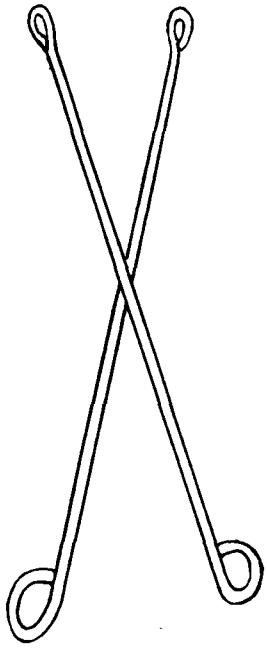


Fig.3 – Pince lance-capsule

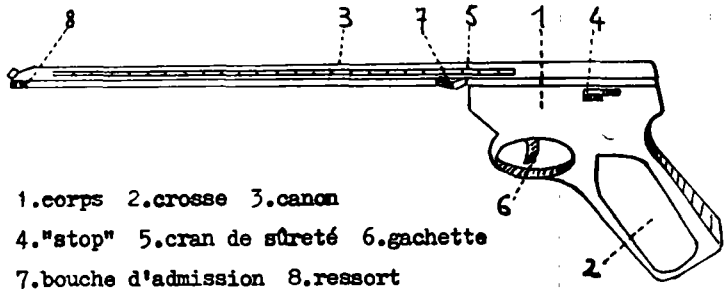


Fig.4 – Pistolet lance-capsule (d'après Chubabriya, 1959)

mortelle, tandis qu'une dose de 1,5 g n'est pas toxique (Chubabriya, 1959). Gelovani (1958) et Mamatelashvili (1958) considèrent que des doses voisines de 50 mg/kg ne sont pas toxiques pour des moutons de 3 à 4 mois. La dose létale est comprise entre 110 et 130 mg/kg.

Cette question a été reprise tant au Laboratoire de Farcha qu'au Laboratoire de Pharmacie chimique de la Faculté de Montpellier :

Doses de 2,5 g (Fort-Lamy) : les deux moutons traités (29 et 30 kg) après diète de 20 heures, sont morts 36 et 48 heures après l'administration du produit.

Doses de 2,25 g (Fort-Lamy) : les deux moutons (27 et 31 kg) meurent 24 et 48 heures après le traitement.

Doses de 2 g (Fort-Lamy) : un mouton de 23 kg. Cet animal a survécu 47 jours avant d'être sacrifié.

Doses de 1,8 g (Montpellier) : Quatre brebis pesant de 20 à 25 kg ont reçu 1,8 g d'arséniate d'étain en capsules, après une diète de 20 heures. Elles n'ont manifesté aucun signe d'intoxication. Deux d'entre elles ont subi l'examen anatomopathologique. Il n'a pas été rencontré de lésions histologiques caractéristiques.

Doses de 1 g (Fort-Lamy) : l'animal (27 kg) a très bien résisté. Il n'est mort qu'au bout de 45 jours d'une schistosomiase.

De tous ces essais, il résulte qu'avec l'arséniate utilisé, la dose mortelle pour le mouton se situe autour de 2,25 g. Pour des animaux de même poids, notre produit est donc plus toxique que le produit russe (dose létale : 2,25 g contre 3 g). Cette différence, surprenante au premier abord, pourrait être expliquée par la résistance des ovins aux anthelminthiques, résistance qui varie selon les pays, les races et les conditions d'entretien.

L'écart entre la dose thérapeutique et la dose mortelle est de 8 à 9 (250 mg) de 6 (350 mg) et de 4 (500 mg). Il s'agit là d'un excellent résultat : l'arséniate d'étain laisse une grande marge de sécurité, surtout aux doses les plus faibles (250 et 350 mg).

Les symptômes et les lésions de l'intoxication arsenicale, tels qu'ils s'extériorisent au Tchad, ont été décrits plus haut. A la dose de 2,5 g, les signes s'exacerbent : coliques violentes : l'animal se couche et se relève constamment, les naseaux dilatés, la respiration haletante ; soif intense et diarrhée.

A l'autopsie, les lésions les plus apparentes se voient au niveau de l'intestin, siège d'une inflammation aiguë avec plaques hémorragiques par endroit. L'organe est rempli de sang et ses parois deviennent extrêmement minces. Il en est de même pour la caillette. On note également des lésions de néphrite et le foie prend une couleur feuille morte. Ce tableau correspond à celui qui est classiquement décrit lors d'intoxication arsenicale (Adams et Hugues, 1955).

b) *Influences des conditions extérieures locales sur la toxicité de l'arséniate d'étain*

En milieu tropical, il importe de tenir compte des facteurs ambiants, de manière à éviter les accidents susceptibles de se produire après l'administration d'arséniate d'étain à des doses déjà fortes (500 mg).

La période de l'année favorable à l'élevage du mouton semble très courte dans les régions sahéliennes du Tchad : elle ne dépasse pas 5 mois (du 15 novembre au 15 avril). Passé ce temps, l'animal est soumis à l'action de causes diverses telles qu'alimentation et abreuvement insuffisants en quantité comme en qualité, tornades, helminthiases variées, seules ou associées (*Haemonchus* et œsophagostomes), tiques dont *Amblyomma variegatum*, vecteur de *Cowdria ruminantium* agent de la heart-water. Tous ces facteurs amoindrissent sensiblement la résistance de l'animal à l'action des *Anoplocephalidae* d'une part et à celle des ténifuges employés d'autre part.

1) Pratiquement, il est toute une période de l'année pendant laquelle il ne faut pas songer à déparasiter les moutons sous peine de les voir succomber de heart-water dans 80 p. 100 des cas environ. Les rickettsies se mobilisent à la suite du traitement à l'arséniate d'étain et l'animal meurt avec des signes qui ne sont pas ceux d'une intoxication arsenicale. Le même fait a été observé à la même époque sur des bouvillons et des moutons ayant reçu des anthelminthiques d'ordinaire anodins, tels que de la phénothiazine ou divers dérivés de la pipérazine.

Cette période va, dans les conditions de Fort-Lamy, du 15 août au 15 novembre. Des essais effectués en septembre 1959 sur 7 moutons, à la dose de 500 mg, en apportent la preuve : cinq

d'entre eux ont succombé des suites d'une ricket-tsiose aiguë ou suraiguë (avec mise en évidence des parasites dans les vaisseaux du cerveau) dans les deux jours faisant suite au traitement. Les deux autres moutons non atteints, ont servi à d'autres expériences un mois plus tard. Bien entendu, il s'agit de conditions propres à la zone de Fort-Lamy ; il n'est pour l'instant pas question, faute de renseignements supplémentaires, d'étendre ces constatations à l'ensemble du pays. Cependant, toutes les fois qu'il s'avérera nécessaire de traiter des moutons contre le téniasis à l'époque indiquée, l'opérateur devra procéder avec prudence et il serait bon de « tâter le terrain » sur un petit nombre d'animaux, avant de songer à déparasiter l'ensemble.

2) Les ovins en très mauvais état, maigres, insuffisamment nourris ou trop anémiés, sont capables de mal supporter le traitement. Nous avons eu quelques incidents de cette nature, début août 1959 (à 500 mg), avec diarrhée, amaigrissement rapide et mort 7 à 8 jours plus tard.

Aussi, de mai à novembre, faudra-t-il, dans les zones tropicales subsahariennes, faire très attention et s'entourer de toutes les garanties possibles : diète absolue de 20 heures avant et de 4 heures après la distribution du ténifuge. Pas d'eau. Foin sec : pas d'herbes vertes. Les animaux souffreteux ou malades seront isolés et ne recevront au départ qu'une faible dose (250 mg) qui sera renouvelée quelques jours après. Ces précautions sont surtout valables pour la dose de 500 mg et, dans une moindre mesure, pour 350 mg. Par contre, de début novembre à la mi-avril, selon l'année et l'état des pâturages, l'arséniate d'étain, quelle que soit la dose, ne fait courir aucun risque à l'animal. Il permet de lutter efficacement contre le téniasis latent (Euzéby, 1957 ; Graber, 1959) qui représente une grosse menace en fin de saison sèche où les conditions d'entretien du mouton sont telles qu'une rupture d'équilibre peut se réaliser au profit du ou des cestodes. Le téniasis a alors tendance à passer du stade latent au stade maladie avec toutes les conséquences que cette helminthiase comporte.

La prophylaxie de masse du téniasis ovin au cours de l'hiver a d'autant plus de chances d'aboutir à un résultat sérieux que les chances d'infestation ou de réinfestation paraissent, d'après les premières observations *, diminuer considérablement au fur et à mesure que la saison sèche s'avance (de janvier à fin mai).

2) Toxicité pour l'homme de la viande de mouton traité à l'arséniate d'étain

Deux éléments doivent être pris en considération : l'étain et l'arsenic.

a) *Etain*

Il ne présente pas d'inconvénients. A 350-400 mg, les concentrations de ce métal dans la viande des animaux traités sont de 50 à 100 fois plus faibles que celles autorisées dans les conserves.

b) *Arsenic*

La législation française interdit, dans les aliments, toute quantité d'arsenic supérieure à 0,1 mg/kg. Des dosages (méthode de Cribier) ont été pratiqués sur des ovins ayant reçu une dose d'arséniate d'étain de 400 mg, ou 350 mg ou 250 mg. Pour chacune de ces doses on a utilisé deux lots de trois animaux ; ceux du premier lot ont été sacrifiés 6 jours après l'administration de l'arséniate et ceux du deuxième lot 12 jours après (Tableau VII).

A la dose de 400 mg, les dosages effectués sur des moutons tués le sixième jour après le traitement montrent que le rein, la rate, le poumon et l'intestin renferment encore un peu trop d'arsenic ; par contre, le cœur, le cerveau, la langue et le foie sont consommables. A 350 mg, seuls la rate et l'intestin dépassent le chiffre de 0,1 mg/kg. A 250 mg, les organes ne contiennent plus d'arsenic, sauf la rate.

Dans les trois cas, les muscles, c'est-à-dire les gigots, les épaules et les filets sont absolument dépourvus de toute trace d'arsenic.

Douze jours après, que ce soit à 250, 350 ou 400 mg, l'arsenic a complètement disparu, sauf de la rate, mais il demeure bien en deçà de ce qui est toléré par le législateur.

Ces résultats corroborent ceux obtenus par Nanobashvili (1959) en Géorgie. Nous ferons nôtre sa conclusion : « dans les muscles de l'agneau, après le traitement antiparasitaire à

(*) M. Graber, Résultats non encore publiés.

TABLEAU N° VII

Quantités d'arsenic dans différents organes de moutons ayant été traités avec l'arséniate d'étain

Doses	Organes	6 jours après en As mg/kg				12 jours après en As mg/kg			
		N° 66	N° 84	N° 171	Moyenne	N° 113	N° 117	N° 125	Moyenne
400 mg	Foie	0	0	0,228	0,076	0	0	0	0
	Rein	0,185	0,202	0	0,129	0	0	0	0
	Rate	0,807	1,262	0,553	0,874	0	0,052	0,052	0,035
	Coeur	0	0	0	0	0	0	0	0
	Poumon	0	0,401	0	0,133	0	0	0	0
	Cerveau	0	0	0	0	0	0	0	0
	Langue	0	0,121	Traces	0,040	0	0	0	0
	Intestin	-	0	0,406	0,136	-	0	0	0
	Gigot	0	0	0	0	0	0	0	0
	Epaule	-	0	0	0	0	0	0	0
	Filet					0	0	-	0

Doses	Organes	7 jours après en As mg/kg				12 jours après en As mg/kg			
		N° 20	N° 48	N° 50	Moyenne	N° 145	N° 146	N° 147	Moyenne
350 mg	Foie	0	0	traces	0	0	0	0	0
	Rein	0	0,051	0,030	0,040	0	0	0	0
	Rate	0,204	0,322	0,182	0,236	0,032	0,021	0,040	0,031
	Coeur	-	0	0	0	0	0	0	0
	Poumon	-	0	0	0	0	0	0	0
	Cerveau	0	0	0	0	0	0	0	0
	Langue	-	-	-	-	0	0	0	0
	Intestin	0,082	0,122	0,201	0,135	0	0	0	0
	Gigot	0	0	0	0	0	0	0	0
	Filet	0	0	0	0	0	0	0	0
	Epaule	0	0	0	0	0	0	0	0

Doses	Organes	6 jours après en As mg/kg				12 jours après en As mg/kg			
		N° 148	N° 149	N° 150	Moyenne	N° 151	N° 152	N° 153	Moyenne
250 mg	Foie	0	0	0	0		0	0	0
	Rein	0	0	0	0		0	0	0
	Rate	0	0,052	0,052	0,035		0	traces	
	Coeur	0	0	0	0		0	0	0
	Poumon	0	0	0	0		0	0	0
	Cerveau	0	0	-	0		0	0	0
	Langue	0	0	-	0		0	0	0
	Intestin	-	0	0	0		0	0	0
	Gigot	0	0	0	0		0	0	0
	Filet	0	0	0	0		0	0	0
	Epaule	0	0	/-	0			0	0

l'arséniate d'étain à la dose de 0,3-0,4 g par tête, l'arsenic, en quantité mesurable, se décèle seulement le jour où l'on administre la préparation. Dès le second jour et les 4 ou 5 jours suivants, on ne peut retrouver dans les muscles de l'animal que des traces d'arsenic. Il en résulte que la viande de mouton peut être vendue pour la consommation humaine 4 ou 5 jours après le traitement antiparasitaire ».

C'est ainsi qu'à Fort-Lamy, des moutons qui avaient été traités à l'arséniate d'étain, deux avec 500 mg, neuf avec 350 mg et neuf avec 250 mg, ont été débités et mangés à notre insu, 6, 7 et 12 jours respectivement après la fin du traitement, par les manœuvres du laboratoire qui n'en ont nullement été incommodés. Des chiens et des vautours ont dévoré également de la viande de moutons ayant reçu de très fortes doses d'arséniate (1 et 2 g), apparemment sans dommage.

I) DIFFUSION ACTUELLE DE L'ARSÉNIATE D'ÉTAIN DESTINÉ A L'USAGE VÉTÉRINAIRE

Pour l'instant, le produit est utilisé uniquement en Chine populaire (1958) et en U. R. S. S. où il tend d'ailleurs à devenir d'un emploi courant dans la lutte contre la moniéziose ovine, l'avitellinose et la thyzaniéziose. En 1955, 30.000 agneaux et 1.500 brebis ont été traités par Chubabriya (1958), et en Géorgie, 800.000 agneaux et 160.000 brebis au cours des années 1956-57.

Le ministère de l'Agriculture de l'U. R. S. S. a sanctionné en 1958 son utilisation et a chargé l'Institut de recherches et de médecine vétérinaire de Géorgie de préparer les quantités nécessaires : 20 tonnes ont été expédiées dans diverses républiques, ce qui représente environ 40 millions de doses. Pour 1959, on prévoit 30 tonnes et 60 millions de doses (Chubabriya, 1959).

Les Russes (Chubabriya, 1959) pratiquent le traitement prophylactique préimagal mis au point par Skrjabin et Schultz (1934), traitement qui consiste à détruire le parasite avant que les signes de téniasis n'apparaissent dans le troupeau. Cette technique suppose des connaissances épidémiologiques précises et bien entendu, une solide enquête préalable.

Actuellement, les Russes (Chubabriya, 1959) effectuent, contre *Moniezia expansa*, trois séries de traitements dans l'année, répartis ainsi :

Premier traitement : 5-10 jours avant la manifestation prévue de la maladie.

Second traitement : 25-30 jours plus tard.

Troisième traitement : 25-30 jours après le deuxième.

En cas d'infestation massive, l'espacement des traitements sera de 10-15 jours au lieu de 25-30.

Paskalskaya (1959), de son côté, conseille quatre interventions :

la première : seconde quinzaine de mai ;
la seconde : un mois après ;
la troisième : fin juillet ;
la quatrième : en septembre.

Au bout de deux ans, les exploitations sont considérées comme à peu près libres de moniéziose, mais elles demeurent encore quelque temps sous surveillance sanitaire.

CONCLUSIONS

1. — L'arséniate stanneux, AsO_4SnH, $1/2H_2O$, préparé à la Faculté de Pharmacie de Montpellier (Laboratoire de Pharmacie chimique), jouit d'une grande activité à l'égard de nombreux *Anoplocephalidae* de mouton tels que : *Moniezia expansa*, *Moniezia benedeni*, *Stilesia globipunctata*, *Avitellina centripunctata* et *Avitellina woodlandi*. Ce corps rentre dans la catégorie des ténifuges polyvalents. Seul *Stilesia hepatica* échappe à son action.

a) La dose de 250 mg par tête en une seule fois est particulièrement indiquée dans la lutte contre *Moniezia expansa* et *Moniezia benedeni*. La diète absolue de 20 heures, bien que fortement recommandable, n'est pas obligatoire. En ce cas, il est nécessaire de procéder « à sec » en supprimant toute distribution d'eau 12 heures avant et 4 heures après le traitement.

b) La dose de 350 mg par tête en une seule fois assure la destruction de tous les *Moniezia*, de tous les *Avitellina* et de *Stilesia globipunctata* dans sa quasi-totalité. La diète absolue de 20 heures avant et de 4 heures après l'administration du produit est là strictement obligatoire.

c) La dose de 500 mg par tête « à sec », sans diète, peut également être utilisée contre tous les *Anoplocephalidae* du mouton, à l'exception

de *Stilesia hepatica*. Bien que très pratique, les risques qu'elle est susceptible de faire courir à l'animal en limitent l'intérêt.

II. — L'arséniate d'étain, dans tous les cas, doit être enfermé dans des capsules de gélatine rigoureusement dosées. Divers appareils permettent de faire parvenir celles-ci dans l'arrière-gorge de l'animal.

III. — Les conséquences du traitement à l'arséniate sont heureuses. Il n'y a pas d'avortements de brebis pleines. L'augmentation de poids est spectaculaire. De plus, le produit provoque un « coup de fouet » brutal, de durée limitée, permettant à l'animal atteint de se rétablir dans un délai record.

IV. — La dose létale se situe autour de 2-2,25 g ce qui donne un coefficient chimio-thérapeutique de 8-9 (dose de 250 mg) et de 6 (350 mg). Les symptômes et les lésions observés sont ceux que l'on décrit classiquement lors d'intoxication arsenicale.

V. — Dans les pays tropicaux subsahariens, en raison des conditions extérieures défavorables (rickettsiose ; helminthiases associées ; alimentation et abreuvement déficients, etc...), l'arséniate d'étain à la dose de 500 mg et dans une moindre mesure à 350 mg demande, de mai à novembre, à être manipulé avec de grandes précautions en étudiant d'abord la résistance d'un petit lot d'ovins avant d'effectuer le traitement sur une échelle plus importante.

VI. — La toxicité pour l'homme des viandes provenant d'animaux traités à 250 mg et à 350 mg est absolument nulle le cinquième ou le sixième jour après l'administration d'arséniate.

Les organes des ovins ayant reçu 250 mg sont tous consommables 6 ou 7 jours après le traitement, sauf la rate. Il en va de même à la dose de 350 mg : seuls la rate et l'intestin qui renferment une quantité d'arsenic supérieure au taux légal, seront rejetés de la consommation.

Laboratoire de pharmacie chimique
de la Faculté de Montpellier
et
Service de parasitologie du Laboratoire
de recherches vétérinaires
de Farcha-Fort-Lamy (Tchad).

BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMS, S. K. and HUGUES, L. E. (1955). — *Vet. Rec.*, **67**, 733-5.
2. AKRAMOVSKI, M. N., EGOROV, Y. G. et BASHKIRTSEBA, E. V. (1958). — *Veterinariya*, **34** (4), 43-4.
3. ANONYME (1958). — *Chinese vet. J.*, **6**, 242.
4. BARNES, J. M. et STONER, H. B. (1959). — *Pharm. Rev.*, **11** (2), 211-231.
5. BLAXTER, K. L., ALLCROFT and RUTH. (1950). — *J. comp. Path.*, **60**, 133.
6. BOEV, S. N. et ORLOV, N. P. (1958). — *Bull. Off. int. Epiz.*, **49** *bis* (11/12), 187-205.
7. CANAT (1956). — *Bull. Soc. vét. prat.*, **40**, 279.
8. CASTEL, P., HARANT, H. et GRAS, G. (1958). — *Thérapie*, **13** (5), 843-5.
9. CASTEL, P., HARANT, H. et GRAS, G. (1958). *Thérapie*, **13** (5), 865-72.
10. CASTEL, P. et GRAS, G. (1959). — *Rev. Path. gén.*, **59** (706), 327-30.
11. CASTEL, P., GRAS, G., GRABER, M. et CHHAY-HANCHENG (1960)... (en cours de publication).
12. CHUBABRIYA, I. T. (1955). — *Trud. Gruzin. Nauchnoissled. Vet. Inst.*, **11**, 233-40.
13. CHUBABRIYA, I. T. (1957) — *Veterinariya*, **34** (12), 70-3.
14. CHUBABRIYA, I. T. (1959). — *Bull. Off. int. Epiz.*, **49** *bis* (11/12), 211-31.
15. CHUBABRIYA, I. T. et GODERDZISHVILY, G. I. (1959). — *Veterinariya*, **36** (10), 34-6.
16. CRIBIER, J. (1921). — Thèse Doct. Pharm. Paris.
17. CRISTAU, M. B. (1958). — *Ann. Pharm. fr.* (11), 26-38.
18. EUZEBY, J. (1957). — *Rev. Méd. vét.*, **108** (3), 178-84.
19. GARKAVI, B. L. (1956). — *Veterinariya*, **33** (9), 41-2.
20. GELOVANI, D. M., BERITASHVILI, T. P. et LEONIDZE, L. A. (1958). — *Sborn. Trud. Gruzin. Zooteckh. Vet. Inst.*, **10**, 171-6.

21. GRABER, M. (1957). — *Rev. Elev. Méd. vét. Pays. trop.*, **10** (2), 119-28.

22. GRABER, M. (1959). — Symposium I.A.C. E. D. Nairobi (en cours de publication).

23. GRAS, G. (1958). — Thèse médicale. Montpellier.

24. GRIGORYAN, G. A., AKOPYAN, V. D., KHANBEGYAN, R. A., VEGAPETYAN, V. G. et AIVAZYAN, A. A. (1958). — *Veterinariya*, **35** (4), 43-4.

25. GRIFFON, H. et BUISSON, M. (1933). — *J. Pharm. Chim.*, **18,** 422.

26. HOSKAM, E. G. (1958). — *Tijd. V. Diergeneeskunde*, **83,** 413-23.

27. HUTCHINS. D. R. (1955). — *Austr. vet. J.*, **31,** 317-9.

28. LEWIS, E. F. and MEIKLE, J. C. (1956). — *Vet. Rec.*, **68,** 98-9.

29. Mc CULLOCH, E. C. and Mc CLOY, J. E. (1941). — *J. amer. Vet. Med. Ass.*, **99,** 496-7.

30. Mc CULLOCH, E. C. and St JOHN, J. L. (1940). — *J. amer. Vet. Med. Ass.*, **98,** 321-6.

31. MAMATELASHVILI, V. G., ABRAMISHVILI, E. S., MAKHASHVILI, A. S. et BERITASHVILI, K. P. (1958). — *Sborn. Trud. Zooteckh. Vet. Inst.*, **10,** 233-41.

32. NANOBASHVILI, V. I. (1959) — *Veterinariya*, **36** (10), 56-7.

33. OVENSTONE, T. C. et KENYON, C. (1955). — *Analyst.*, **80,** 566-67.

34. PASKALSKAYA, M. Y. (1959). — *Veterinariya*, **36** (10), 21-3.

35. PRASAD, M. and DESAI, D. M. (1939). — *S. Ind. Chem. Soc.*, **117,** 26.

36. REMY, R. (1956). — *Deutsch. tierârz. Wochensch.*, **63,** 385-88 et 405-9.

37. SCHOBERL, A. (1958) — *Deutsch. tierârz. Wochensch.*, **65,** 235-9.

38. SEDDON, J. R. and RAMSAY, A. A. (1933). — *N. S. Wales. Dept. Agr. Vet. Res. Rept.*, **6** (3), 113.

39. SIGETO HAMADA (1949). — *J. Agr. Chem. Soc. Japan.*, **23,** 13-5.

40. SKJABIN, K. I. et SCHULTZ (1934) — *Bull. Off. int. Epiz.*, **7** (1), 354-78.

41. SIVADJIAN, J. (1946). — *C. R. Soc. Biol.*, **140,** 845.

42. TALBERT, T. J. and TAYLOE, W. L. (1933). — *Missouri State Res. Bull.*, 133.

43. TCHOUBABRIE, I. T. — Voir : Chubabriya.

44. ULYANOV, S. D. (1957). — *Veterinariya*, **34** (5), 32-5.

SUMMARY

The action of arseniate of tin on ovine cestodes

Arseniate of tin (AsO_4HSn, 1/2 H_2O) is completely efficaceous in the destruction of *M. expansa*, *M. benedeni*, *S. globipunctata* and *A. centripunctata* of sheep. Two types of dosing are required following deprication of water for 12 hours before and 4 hours after treatment. One dose of 250 mgs. per head in the case of *M. expansa* and 350 mgs. per head in thecase of infestation with *Anoplocephalidae* spp. with the exclusion of *S. hepatica*. In the latter case complete starvation for 20 hours before and 4 hours after administration of the drug is essential.

This drug does not cause abortion in pregnant ewes ; the increase in weight is very rapid and an infected flock is reconditioned in record time.

In a tropical environment this product is to be handled with extreme care, particularly in the larger dosage during the period May to November on account of the unfavourable climatic conditions, but in the dry season from November to April, its presents no danger.

The lethal dose is around 2 to 2.5 gms. giving a chemotherapeutic coefficient of 8-9 with the smaller dose and of 6 with the larger.

The meat of animals treated with this product is fit for consumption in 5-6 days after treatment.

RESUMEN

Acción del arseniato de estaño sobre diversos cestodes del carnero.

El arseniato de estaño $AsO^4HSn,1/2\ H^2O$ asegura la destrucción de *Moniezia expansa*, *Moniezia benedeni*, *Stilesia globipunctata* y *Avitellina centripunctata* del carnero. Dos dosis son preconizadas : 250 mgr por cabeza en una solva vez contra *Moniezia expansa*, suprimiendo completamente toda distribución de agua 12 horas antes y 4 horas después del tratamiento, y 350 mgr por cabeza en una sola vez contra todos los *Anoplocefalidae*, excepción de *Stilesia hepatica*. En este caso, la dieta absoluta es de rigor 20 horas antes y 4 horas despues de la administracion del producto.

El arseniato de estaño no ocasiona abortos en las ovejas preñadas. El aumento de peso es muy rápido y el rebaño infectado se restablece en un tiempo record.

En medio tropical, el producto deberá ser manejado con precauciones extremas (dosis de 350 mgr sobre todo) de mayo a noviembre, a causa de condiciones exteriores desfavorables (estado mediocre de los animales, rickettsiosis, etc...). De noviembre a abril no presenta ningún peligro.

La dosis letal se sitûa abrededor de 2 à 2,5 gr, lo que proporciona un coeficiente quimioterapéutico de 8-9 (250 mgr) ó de 6 (350 mgr).

La carne de los animales tratados con el arseniato puede ser consumida de 5 à 6 días después del final del tratamiento.

EXTRAITS — ANALYSES

Maladies diverses à virus

1. THIERY (G.). — **Particularités de la rage dans l'Ouest fricain.** 26 réf. *Bull. Epiz. Afr.* (*I. B. E. D.*), 1959, **7** (3) : 265-86.

Dans l'Ouest africain la rage persiste toujours à l'état enzootique, mais elle ne revêt qu'exceptionnellement le caractère d'une véritable épizootie. La rage humaine demeure rare. D'ailleurs les conceptions classiques s'appliquent mal aux caractères de cette maladie en Afrique occidentale. Le chien est l'animal le plus touché (90 p. 100) ; la rage furieuse est rare, la forme paralytique est la plus fréquente. La paralysie n'est pas complète ; l'animal est asthénique ; il y a suppression du déclenchement volontaire des actes ; en même temps le système nerveux de la vie autonome est atteint, d'où des affections gastro-intestinales et pulmonaires. La mort survient quatre jours après le début des paralysies. Les formes atypiques ne sont pas rares. On connaît aussi des cas de rage récurrente ; la rage fruste ne doit pas être exceptionnelle et il existe des porteurs sains. Chez le chat, la phase d'agressivité est brève ; l'éréthisme cutané modéré. L'animal meurt en 4 à 6 jours, amaigri, épuisé ou asthénique. Chez les animaux de laboratoire, le lapin fait une rage classique ; le cobaye ne présente pas de forme furieuse, mais manifeste en général un éréthisme cutané intense, le rat fait toujours une rage paralytique ainsi que la souris. Chez chacun d'eux, l'auteur a pu observer des formes de rage fruste se terminant par la guérison.

Les lésions macroscopiques ne sont pas spécifiques de la rage ; on remarque assez souvent une gastrite avec parfois des ulcères hémorragiques, les lésions histologiques siègent presque uniquement sur le système nerveux. En dehors d'elles, on trouve des micro-hémorragies interstitielles de la surface de la muqueuse gastrique qui sont dues à l'activité des surrénales et des îlots de Langerhans, mais ne sont pas spécifiques. Dans le système nerveux central, en plus des marques très discrètes d'encéphalite virale et de quelques infiltrats périvasculaires particulièrement au niveau des renflements de la moelle épinière, les corps de Négri apparaissent principalement dans les cornes d'Ammon, moins souvent dans l'hippocampe, les cellules de Purkinje du cervelet et le bulbe ; ils existent dans 75 p. 100 des cas chez le chien, toujours chez les ruminants. Dans les ganglions sympathiques et dans les ganglions rachidiens on trouve les lésions caractéristiques de la rage ; la neuronophagie est généralement accusée.

Le diagnostic est délicat sur l'animal vivant en dehors de la forme furieuse et de la forme paralytique et l'on doit avoir recours au laboratoire. L'auteur passe en revue les différentes techniques utilisées : examen histologique, électrophorèse du sérum sanguin, précipitation en milieu gélifié, immuno-électrophorèse, déviation du complément et inoculation expérimentale ; il estime que dans l'Ouest africain, seuls sont valables l'examen histologique et l'inoculation expérimentale ; l'inconstance des résultats obtenus avec les autres méthodes est peut-être liée à l'action des facteurs climatiques sur les tissus, donc sur les humeurs.

Les matières virulentes sont constituées par le système nerveux et les glandes salivaires. Il semble que la rage « fermée », c'est-à-dire sans excrétion de virus, est assez fréquente. La réceptivité varie avec l'âge : les chiens âgés de moins de 6 mois sont un peu plus sensibles que ceux âgés de 6 mois à un an. La réceptivité diminue ensuite pour tomber brusquement après l'âge de 2 ans ; elle est sous l'influence de γ-globulines non spécifiques du sérum sanguin.

Les lésions du système nerveux sympathique précèdent celles du système nerveux central Il y a une corrélation entre l'intensité des lésions et la disparition du virus ; celui-ci disparaît en premier des ganglions sympathiques et rachidiens

lorsque l'infiltration leucocytaire est suffisamment importante.

La prophylaxie en Afrique occidentale est médicale, on utilise le vaccin phéniqué de type Fermi de l'Institut Pasteur de Dakar.

La rage canine étant souvent de type « fermé », le risque de contamination à l'homme est peu élevé. Aussi la rage humaine est-elle rare.

2. NETTER (R.), BRUMPT (V.) et KONG KIM CHON. — **Essai de vaccination de l'homme au moyen d'un vaccin antirabique phéniqué à 0,25 p. 100.** *Ann. Inst. Pasteur*, 1960, **98** (1) : 157-9.

La présence de phénol dans le vaccin antirabique comporte des inconvénients : douleur locale persistante, réactions inflammatoires avec nodules lents à se résorber. Aussi la réduction du taux du phénol doit constituer un progrès notable sur le plan pratique. La formule du vaccin n'est pas nouvelle. La proportion de phénol du vaccin antirabique phéniqué (type Fermi) à 1 p. 100 fut abaissée par Semple à 0,5 puis à 0,25 p. 100. Le vaccin a été préparé en un temps, en milieu tamponné de Sôrensen, et incubé huit jours à la température ambiante (31°C) à l'obscurité, le taux de phénol étant abaissé à 0,21 p. 100. Après des contrôles d'innocuité et d'efficacité qui ont montré que le vaccin offrait les mêmes garanties expérimentales que le vaccin phéniqué à 0,50 p. 100, il fut utilisé chez 27 personnes. Les phénomènes douloureux ont été jugés parfaitement tolérables par les patients, et les réactions locales, minimes, se sont effacées en quelques jours.

3. LARSKI (Z.), SZAFLARSKI (J.) et SZURMAN (J.). **Recherches sur la maladie porcine de Teschen en Pologne.** *Vingt-sixième session du comité de l'Off. intern. Epiz.*, mai 1958, **50**, 431-8 ; résumé repris *ibid.*

On a isolé deux souches de virus local et on a défini leur DL_{50}. L'adaptation du virus à d'autres espèces a été exécutée à l'aide d'un passage intracérébral. Les jeunes chats, non traités par la cortisone, ainsi que les jeunes souris, les jeunes lapins et les embryons de poulet sensibilisés par la cortisone, ont été réfractaires à l'infection. On a adapté le virus au tissu rénal des embryons porcins, en culture du type Maitland ou au moyen de la méthode rotative. Le virus de passage intracérébral n'a pas donné d'effets cytopathogènes. Un effet cytopathogène a été observé pour le virus obtenu par passages alternatifs : culture porcine, culture en tissus. Un effet semblable est obtenu en culture sur rein de porcs adultes, selon le type « monolayer ». On a purifié la suspension cérébrale infectée à l'aide du rivanol. On a constaté que le rivanol inactive *in vitro* le virus de la poliomyélite de la souche Lansing. Malgré l'application de plusieurs modifications, les essais d'hémagglutination ont été négatifs.

On a préparé le vaccin selon la méthode de Traub, modifiée par Kodrnja. La valeur immunisante du vaccin, dans les conditions du laboratoire, a été très bonne. Les vaccinations faites dans les conditions naturelles ont donné des résultats satisfaisants. Des investigations expérimentales sur le vaccin de virus cultivé en tissus sont en cours.

La sensibilité des porcs nourris biologiquement suffisamment ou insuffisamment, n'a pas donné une déviation statistiquement remarquable.

Les réactions sérologiques, faites avec les antigènes et les sérums sensibilisés et purifiés, n'ont pas fourni d'effets positifs.

L'électrophorèse sur papier n'a pas montré de changements spécifiques dans le sérum des porcs malades et convalescents.

4. MACKOWIAK (C.), PETERMANN (H. G.), CAMAND (R.) et LANG (R.). — **Un vaccin antiaphteux trivalent, saponiné, à volume réduit, préparé à partir du virus de culture.** 19 réf. *Bull. Acad. vét.* 1959, **32**, (5) : 313-8.

Les auteurs ont cherché à obtenir un vaccin efficace, trivalent, de conservation aisée et injectable sous un faible volume, qui puisse être fabriqué industriellement à partir de virus de culture, afin de pouvoir faire face à une vaccination généralisée en France et de s'adapter au rythme de vaccination et aux températures d'Argentine. Les expériences ont porté depuis 1953 sur 3.500 bovins au laboratoire et sur plusieurs dizaines de milliers de bovins en pratique.

Le virus provient le plus généralement de cultures selon la méthode de Frenkel, mais aussi

de cultures de cellules rénales ou d'animal vivant. On ajoute au virus une solution de saponine à raison d'une concentration finale de 0,5 p. 100 et du formol dans la proportion de 0,5 p. 1.000. Il est ensuite atténué à 26°C pendant 48 heures, puis additionné ou non d'hydroxyde d'alumine. Les vaccins préparés sont monovalents et sont mélangés pour l'obtention d'un vaccin trivalent. La concentration par dose correspond à 0,3 g d'épithélium bovin, et la dose est de 10 ml pour le vaccin à l'hydroxyde d'alumine et de 5 ml pour le vaccin sans hydroxyde.

Le taux des anticorps obtenus chez les animaux vaccinés est plus élevé qu'avec le vaccin classique, le maximum plus rapidement atteint et la durée de l'immunité plus longue.

5. LUCAM (F.) et FEDIDA (M.). — **Les exulcérations linguales de titrage du virus aphteux, dans le calcul de l'« indice d'immunité anti-aphteuse »** *Bull. Acad. vét.*, 1959, **32** (8) : 473-80.

Les auteurs ont proposé précédemment une méthode quantitative pour l'appréciation de l'immunité anti-aphteuse qui consiste à calculer un *indice de protection K*, au moyen de la relation $K = \frac{T}{V}$; T est le titre du virus aphteux calculé sur animaux témoins et V le titre du même virus calculé sur animaux vaccinés. Dans le présent article, ils étudient si les exulcérations linguales, qui sont dues les unes au vaccin, les autres au traumatisme d'inoculation sans qu'on puisse les différencier, doivent ou non entrer en ligne de compte dans le calcul de V. Ils concluent ainsi :

« Lorsqu'on effectue un titrage de virus aphteux sur bœuf vacciné, en vue de déterminer « l'indice de protection K » un certain nombre de lésions exulcératives apparaissent sur la muqueuse linguale, en plus des vésicules.

L'étude statistique de la fréquence des exulcérations ayant montré que leur origine est pour les unes virale, pour les autres traumatique, sans qu'aucun test morphologique permette de faire la part de l'une ou l'autre, le problème se posait de savoir si, dans le calcul de K, les exulcérations devaient être comptées ou rejetées.

Le présent travail montre qu'en rejetant les exulcérations, le calcul de K se trouve affecté d'un coefficient d'erreur qui rend K difficilement interprétable parce que ce coefficient est variable.

En comptant les exulcérations, le calcul de K se trouve affecté d'un coefficient d'erreur qui agit en sens inverse, mais qui, cette fois, est constant et permet par conséquent l'interprétation de K comme si l'erreur n'existait pas.

En confirmation de nos précédents travaux, il convient donc, dans le calcul de « l'indice de protection K » de faire entrer, tout comme les vésicules, les exulcérations comme lésions de titrage ».

6. BELLE (G.). — **Lait et virus aphteux.** *Maroc méd.*, 1959, **38** (407), 642-3.

Malgré l'intensité des épizooties de fièvre aphteuse, la contamination de l'homme est exceptionnelle ; cette contamination doit d'ailleurs être confirmée par des inoculations à des animaux sensibles à partir des ulcérations suspectes. Cette contamination de l'homme s'exerce en général par contact, et jamais la transmission par le lait cru n'a pu être formellement établie. En tout cas il existe une certitude : la destruction du virus aphteux par la chaleur et la fermentation lactique, d'où l'impossibilité de contamination pour l'homme à partir du lait pasteurisé ou des yogourts.

7. PLOWRIGHT (W) et FERRIS (R. D.). — **Stomatite papuleuse des bovins au Kenya et en Nigeria** (Papular stomatitis of cattle in Kenya and Nigeria). *Vet. Rec.*, 1959, **71** (34) : 718-22. Traduction du résumé des auteurs.

Les auteurs décrivent une stomatite érosive des bovins, qui sévit au Kenya ; elle évolue seule ou complique l'évolution de la peste bovine.

En Nigéria, au cours des années 1954-1955, des lésions de stomatite proliférative avaient été constatées sur des animaux atteints de formes graves de streptothricose cutanée.

Dans ces deux circonstances, les examens histologiques mirent en évidence des lésions très comparables à celles qu'avaient décrites initialement Von Ostertag et Bugge en 1906, à propos d'une maladie qu'ils avaient dénommée « Stomatitis papulosa bovis specifica ».

Des inclusions intracytoplasmiques, semblables

à celles que l'on rencontre avec les autres virus du groupe des varioles, existaient dans le matériel lésionnel du Kenya et de Nigeria.

De 4 cas isolés, survenant au Kenya à trois époques différentes, il fut possible d'isoler sur culture de tissu (cellules de testicule de bœuf) des souches d'un virus semblable à ceux des varioles ; ces souches produisaient aussi des inclusions cytoplasmiques.

L'importance du diagnostic différentiel est souligné, dans les cas de maladies provoquant des lésions buccales (notamment fièvre aphteuse et peste bovine).

Les rapports qui peuvent exister entre cette maladie et d'autres syndromes décrits ailleurs sont discutés.

8. PLOWRIGHT (W.) et FERRIS (R. D.). — **Stomatite papuleuse des bovins. II. Reproduction de la maladie par virus de culture** (Popular stomatitis of cattle. II. Reproduction of the disease with culture-passaged virus). *Vet. Rec.*, 1959, **71** (39) : 828-32. Traduction du résumé des auteurs.

Les 4 souches isolées de cas naturels de stomatite papuleuse des bovins ont toutes reproduit des lésions primaires et secondaires typiques au niveau de la bouche et du mufle des veaux infectés expérimentalement.

L'incubation dure de 2 à 4 jours et la guérison des lésions, sans formation de cicatrice, demande environ de 4 à 6 semaines.

Le virus peut être facilement isolé du matériel lésionnel récolté au 13 et au 16e jour. Les souches ré-isolées ont été identifiées par leur pouvoir cytopathogène.

Aucun signe général n'a été observé chez les veaux infectés, mais deux présentèrent de petites lésions croûteuses de la peau de la face.

Les veaux guéris de l'infection par une souche ne présentèrent aucune réaction à la suite de l'inoculation par l'une quelconque des trois autres souches, et il est probable qu'elles sont identiques ou du moins très voisines.

Il ne fut pas possible de mettre en évidence la présence d'anticorps neutralisant le virus dans les sérums de la presque totalité des veaux guéris.

Ces travaux expérimentaux sont brièvement comparés à ceux des auteurs allemands qui décrivirent une maladie cliniquement semblable.

9. BRAUNER (P.). — **Etude de l'antagonisme bactérien vis-à-vis du virus de la paralysie infectieuse du porc.** (en Tchécoslovaque) *Veterinârnî medicina*, Prague, 1960, **33** (1) : 11-26 résumé des auteurs.

Pour cette étude furent utilisées des souches de micro-organismes isolées du fumier de porcherie.

Il était connu que le virus était détruit en 8 à 25 jours dans le fumier et le purin des porcheries (Cernovsky, Harnach), destruction rapportée à l'action de l'accroissement de température considéré comme l'effet de la pullulation microbienne.

Nous avons isolé du fumier 8 souches d'espèces bactériennes différentes : *Escherichia coli*, *Sarcina lutea* (Schroeter), *Flavobacterium ochraceum*, *Staphylococcus pyogenes albus*, *Proteus Vulgaris*, *Bacillus mesentericus*, *Bacillus mycoïdes* et *Pseudomonas aeruginosa*.

L'étude de leur activité antagoniste vis-à-vis du virus de la paralysie infectieuse du porc fournit les résultats suivants :

1) Ces souches furent mélangées toutes ensemble avec une suspension à 20 p. 100 de cerveau et de moelle épinière de porcs atteints et leur action « dévitalisante » pour le virus fut étudiée en inoculant ensuite celui-ci à 30 porcelets ; 7 de ces animaux (23,3 p. 100) restèrent indemnes, mais il ne put être établi qu'ils n'étaient pas réfractaires.

2) Une diminution partielle de la virulence de ce virus fut constatée après contact avec une culture d'*Escherichia coli*, *Sarcina lutea* (Schroeter) *Proteus vulgaris* et *Pseudomonas aeruginosa*.

3) Aussi, en avons-nous conclu qu'aucune des 8 souches mentionnées n'avait montré en milieu de culture artificiel un pouvoir dégradant vraiment significatif, comme celui qui peut s'observer dans le fumier et le purin des porcheries ; mais il serait intéressant de rechercher des souches beaucoup plus actives.

On doit garder à l'esprit le fait, qu'indépendamment d'un véritable antagonisme vital, le virus peut avoir sa vitalité dégradée par les produits de la putréfaction, c'est-à-dire l'élévation thermique, le dégagement de NH^3, H^2S, CO^2 et autres corps.

La destruction du virus est-elle due à une réelle « antibiose » ou à l'action des produits de la putréfaction ? La question n'est pas tranchée.

10. MENDLOWSKI (B.) et SEGRE (D.). — **Polyarthrite à virus du mouton. I. Description de la maladie et transmission expérimentale** (Polyarthritis in sheep. I. Description of the disease and experimental transmission). *Amer. J. vet. Res.*, 1960,**21** (80) : 68-73. Traduction du résumé des auteurs.

Une polyarthrite du mouton, d'étiologie nouvelle, est apparue dans le Wisconsin au cours des années 1957 et 1958.

L'agent pathogène, de nature virale, fut isolé des articulations d'agneaux atteints de la maladie naturelle et transmis en série sur l'embryon de poulet.

Les agneaux sensibles, inoculés avec le virus cultivé sur l'œuf embryonné, font une maladie indifférenciable de l'affection rencontrée dans la nature.

L'agent causal semble appartenir au groupe de virus : psittacose-lymphogranulomatose.

11. MENDLOWSKI (B.), KRAYBILL (W. H.) et SEGRE (D.). — **Polyarthrite à virus du mouton. II. Identification du virus causal** (Polyarthritis in sheep. II. Characterization of the causative virus). *Amer. J. vet. Res.*, 1960, **21** (80) : 74-80.

L'étude expérimentale conduit aux conclusions suivantes :

Le virus de la polyarthrite du mouton semble pouvoir se rattacher au groupe : psittacose-lymphogranulomatose. En effet il se rapproche de ces derniers virus par les caractères suivants :

— présence de corps élémentaires ;

— sensibilité relative à la terramycine, à la pénicilline, mais non à la streptomycine ;

— pouvoir pathogène pour le cobaye et l'embryon de poulet ;

— et surtout, *réaction croisée* de fixation du complément avec l'antigène du virus de l'ornithose.

Des différences existent cependant, notamment la résistance de la souris à l'infection expérimentale et l'action destructrice du phénol sur l'antigène pour fixation de complément.

Des études ultérieures sont nécessaires pour déterminer si cette polyarthrite du mouton est provoquée réellement par un nouveau virus des groupes psittacose-lymphogranulomatose ou s'il s'agit d'un syndrome, encore non décrit jusqu'à présent, dû à un virus déjà connu.

12. SHIRLAW (J. F.). — **Etude sur la « Jaagsiekte» au Kenya** (Studies on Jaagsiekte in Kenya). 12 réf. *Bull. Epiz. Afr.* (*I. B. E. D.*), 1959, **7** (3) : 287-302.

Une pneumonie qui causait des pertes sévères dans les troupeaux de moutons au Kenya et qui était connue sous le nom de «Laikipia lung disease » vient d'être identifiée comme étant la Jaagsiekte d'Afrique du Sud (adénomatose pulmonaire du mouton, pneumonie progressive enzootique du mouton). Dans cette maladie les lésions les plus fréquentes proviennent de la présence d'abcès dans les poumons dans environ 20 p. 100 des cas, habituellement dans les lobes antérieurs et médians ; il y a généralement un seul abcès, fortement encapsulé et contenant un pus jaune grisâtre visqueux. Le volume et le poids des lobes sont augmentés ; la surface de coupe est brillante, sèche, de couleur rose-gris ; la trachée contient des spumosités claires ; il existe parfois une pleurésie précoce et, dans les lobes apicaux et médians, des zones grisâtres d'aspect tumoral dans lesquelles se forment les abcès. Du point de vue histologique il y a vasodilatation intense des capillaires alvéolaires avec hémorragies et infiltration lymphoïde, puis envahissement par des fibroblastes et des macrophages. L'épithélium de l'arbre bronchial prolifère, pouvant obstruer partiellement les bronchioles. Dans les cas où l'on ne retrouve pas les lésions habituelles de Jaagsiekte l'envahissement par le tissu lymphoïde est tel que les lésions ressemblent à un lymphosarcome, et les vaisseaux sanguins et les bronchioles ne présentent pas de lésions épithéliales aussi bien définies. La coloration au Giemsa fait apparaître dans les mononucléaires des inclusions intracytoplasmiques.

L'auteur a reproduit la maladie chez des moutons indemnes par inoculation directe dans le poumon d'une suspension de poumon infecté, par inoculation intraveineuse de la suspension mélangée à de la gélose et par insufflation trachéale du même matériel. Il l'a transmise par inoculation intraveineuse au lapin. Un virus fut isolé sur œuf ; 70 passages en série ont été

faits ; le virus au 34e passage crée chez le mouton les lésions pathognomoniques du Jaagsiekte. Un vaccin formolé préparé avec du tissu pulmonaire a permis de réduire la gravité de la maladie dans les exploitations infectées.

13. JACOTOT (H.). — **A propos de l'expression « Virus inactivé ».** *Bull. Acad. vét.*, 1959, **32**(8) : 499-504.

L'auteur rappelle que les préparations vaccinales se rangent en deux catégories :

1) les suspensions de microbes vivants, nommées à l'origine virus-vaccins, composées de germes pathogènes dont la nocivité a subi une dégradation plus ou moins avancée ;

2) les suspensions de microbes tués contenant ou les corps microbiens seuls ou les corps microbiens et les substances en dérivant. Les vaccins tués ne sauraient servir de point de départ à une infection même mineure. Le terme virus inactivé que l'on a donné à ces vaccins indique non seulement les incertitudes régnant sur l'état et le mécanisme d'action de ces vaccins, mais aussi le sentiment que certains avaient de l'inefficacité de ces virus. Les conceptions sur ce point ont évolué et actuellement ainsi que conclut l'auteur :

« En dépit de l'opinion qui a longtemps prévalu, pour qu'une suspension de virus dit inactivé possède la propriété de vacciner, il n'est pas nécessaire qu'elle renferme des particules ayant encore les caractères essentiels d'éléments vivants et notamment l'aptitude à infecter les cellules électives, à se multiplier à leurs dépens ; il est hautement désirable, au contraire, pour la sécurité de son emploi, qu'il ne soit plus possible d'y déceler trace de vie ; dans la plupart des cas, une préparation vaccinale qui ne répondrait pas à cette exigence devrait être rejetée. Les techniques actuelles de culture des virus offrent un moyen sûr de contrôler avec rigueur leur transformation en anavirus dépourvus de toute nocivité.

Peste bovine

14. MORNET (P.), GORET (P.) et GILBERT (Y.). — **Immunité croisée entre la maladie de Carré et la peste bovine.** *Bull. Epiz. Afr.* (*I. B. E. D.*), 1959, **7** (3) : 255-63.

Les recherches des auteurs ont porté :

— sur l'immunisation du furet contre la maladie de Carré à l'aide du virus bovipestique ;

— sur l'immunisation du bœuf contre la peste bovine par le virus de Carré ;

— sur la mise en œuvre des techniques de séro-neutralisation des virus.

Ils décrivent le matériel virulent utilisé, les sujets d'expérience, bovins réceptifs et furets, et le protocole expérimental : immunisation du furet contre la maladie de Carré par le virus bovipestique lapinisé et par le virus bovipestique sauvage ; immunisation du bœuf contre la peste bovine par le virus de Carré sous forme de suspension tissulaire virulente fraîche et par le virus de Carré avianisé, neutralisation du virus de la maladie de Carré par le sérum contre la peste bovine.

Les auteurs concluent ainsi :

« Il existe une parenté immunologique certaine entre le virus de la maladie de Carré et celui de la peste bovine. Nous en apportons la preuve expérimentale.

Le virus bovipestique immunise parfaitement le furet contre la maladie de Carré ; de même le virus de Carré, obtenu sur furet, immunise sûrement le bœuf contre la peste bovine à la dose de 300 mg de rate fraîche ou de 900 mg de rate lyophilisée.

Par contre le virus de Carré avianisé ne confère qu'une protection irrégulière.

La neutralisation du virus de la maladie de Carré par le sérum hyperimmun contre la peste bovine donne des résultats positifs *in ovo* et *in vivo* (sur le furet).

Il reste à déterminer la dose minima vaccinale de virus de Carré protégeant le bœuf contre la peste bovine, la durée et le mécanisme de cette immunité. »

15. SCOTT (G. R.) et GINSBERG (A.). — **Vaccin antibovipestique avec adjuvant : suites fâcheuses** (Adjuvant rinderpest vaccine : adverse sequelae). *Vet. Rec.* 1959, **71**, 151-2. Résumé des auteurs.

Au Kenya, 24.786 bovins ont été vaccinés avec un vaccin antipestique contenant un adjuvant (huile minérale et *Mycobacterium* tués par la chaleur et lyophilisés), en 1953 et 1956. Il est apparu une lésion sur beaucoup d'animaux, au lieu d'inoculation ou tout près, qui entraîne la saisie de près de 2 kg de viande par animal. Les découvertes faites à l'abattoir ont été confirmées au laboratoire. Le vaccin avec adjuvant inoculé par voie sous-cutanée produit toujours des lésions graves et durables, dont la moitié est purulente. Par voie intramusculaire, un tel vaccin cause des lésions purulentes persistantes dans la moitié des cas.

Maladies microbiennes diverses

16. DHANDA (M. R.), LALL (J. M.) et SETH (R. N.). — **Etudes immunologiques sur *Pasteurella septica*. II. Essais ultérieurs du vaccin à adjuvant huileux** (Immunological studies on *Pasteurella septica*. II. Further trials on adjuvant vaccine). *Ind. J. Vet. Sci. Anim. Husbandry*, 1958, **28** (3) : 139-56.

Les travaux rapportés complètent ceux décrits par ces mêmes auteurs dans un premier article déjà analysé ici (Dhanda et coll., 1956. *Ind, J. Vet. Sci. Anim. Husbandry*, 26, 273).

La préparation et la standardisation du vaccin à adjuvant huileux contre la septicémie hémorragique sont maintenant mises au point et la vaccination appliquée sur une large échelle montre que ce vaccin est absolument inoffensif pour les zébus et les buffles de tout âge et que son pouvoir immunigène est de loin supérieur à celui que possédait le vaccin de culture en bouillon.

Les résultats obtenus avec le vaccin huileux sur 19.333 bovins de fermes laitières et sur 9. 192 bovins de villages du Punjab, du Jammu et du Kashmir ont confirmé ce que les expériences de laboratoire avaient mis en évidence, c'est-à-dire l'excellente valeur protectrice de ce vaccin.

En outre, il est très stable et conserve plus d'un an toutes ses propriétés immunisantes lorsqu'il est gardé à des températures s'étalant entre 2,2°C et 29,5°C.

Il supporte aisément les hautes températures tropicales et peut être transporté sans précautions spéciales par train ou camion pendant les mois chauds de l'été si la durée de l'expédition ne dépasse pas une dizaine de jours.

Un test d'immunité effectué sur du bétail des collines 9 mois et 21 jours après la vaccination a révélé une solide immunité.

En appendice à cet article, est décrite de façon très détaillée la technique bactériologique de préparation de ce vaccin.

17. BAIN (R. V. S.). — **La Septicémie hémorragique des bovidés. Observations sur quelques travaux récents.** (Haemorrhagic Septicaemia of cattle. Observations on some recent work). *Brit. Vet. J.*, 1959, **115** (10) : 365-9.

L'auteur fait un bref rappel de l'étiologie de la maladie en précisant que celle-ci, telle qu'elle est classiquement décrite et connue, est toujours provoquée par la *Pasteurella multocida* de type I de la classification de Roberts. Il rapporte ensuite les résultats des études qu'il a entreprises sur la structure antigénique de l'organisme. Il considère que la très faible dose utilisée (2 mg de poids sec bactérien de souches récemment isolées) pour la préparation de son vaccin avec adjuvant huileux — qui s'est révélée suffisante pour protéger les bovins pendant une période allant jusqu'à un an — devait contenir plusieurs antigènes immunisants différents en quantité suffisante. Cette hypothèse fut confirmée par l'apparition de plusieurs lignes nettement différenciées de précipités (on a obtenu ainsi jusqu'à une douzaine de lignes différentes)

avec le test de diffusion — précipitation sur gélose.

L'auteur annonce qu'il publiera incessamment les résultats de ses études sur le fractionnement des fractions antigéniques de l'organisme (polysaccharides, lipopolysaccharides et protéines). Dès que les propriétés immunisantes respectives de ces fractions seront suffisamment connues, il sera alors facile de sélectionner les souches susceptibles de produire ces antigènes en plus grande quantité et il suffira de mettre au point un milieu sélectif pour la culture de ces souches. L'auteur a prouvé que l'addition d'oxygène au milieu de culture avait un effet inhibiteur sur la croissance de l'organisme, tandis que l'addition de gaz carbonique était indifférente. Une simple aération du milieu est encore préférable. Il confirme que la culture atteint son degré maximum lorsqu'une auto-digestion pancréatique est ajoutée au milieu, suivant les recommandations de Sterne.

En Asie, tous les utilisateurs de son vaccin avec adjuvant huileux s'accordent à déclarer que de 1952 à 1958, une seule injection sous-cutanée de 2 à 3 ml a réussi à protéger les animaux pendant une période de 8 à 12 mois.

En 1955 et 1956, 85.000 bovins et buffles furent ainsi vaccinés. Parmi eux, 8 seulement succombèrent ultérieurement à la septicémie hémorragique. D'autre part, sur 4.000 animaux vaccinés dans les fermes administratives de l'Inde, de Ceylan et de Thaïlande, aucun animal ne succomba à la maladie pendant les 2 années consécutives, alors que les pertes normales pendant cette période pouvaient être chiffrées raisonnablement de 50 à 100 têtes.

Enfin, à Ceylan, 125 buffles furent immunisés avec un vaccin précipité par l'alun et, quelques jours plus tard, 125 autres le furent avec son vaccin avec adjuvant huileux. Un mois après les dernières vaccinations, l'infection fit son apparition dans le troupeau unique constitué par ces 250 buffles placés dans des conditions identiques. 25 mortalités furent enregistrées chez les animaux protégés avec le vaccin précipité par l'alun tandis que tous les animaux vaccinés avec l'adjuvant huileux résistaient à la maladie.

18. DARASSE (H.), LE MINOR (L.) et LECOMTE (M.). — **Isolement de plusieurs *Salmonella* dans une eau de distribution : originalité de la contamination.** 14 réf. *Bull. Soc. Path. exo.*, 1959, **52** (1), 53-60 ; résumé des auteurs.

« Les auteurs ont isolé à Dakar 8 souches de *Salmonella*, appartenant à 6 sérotypes différents, dans une eau de distribution ; l'origine de la contamination était une citerne-réservoir souillée par des déjections de lézards chez lesquels ont été mises en évidence 27 souches de *Salmonella* représentant 15 sérotypes différents, dont plusieurs déjà trouvés dans l'eau distribuée.

« Les auteurs insistent sur le danger des citernes-réservoirs intercalées dans les réseaux et sur les caractères particuliers des *Salmonella* isolées : résistance aux agents extérieurs et faible pouvoir pathogène du point de vue épidémiologique ».

19. SHIRLAW (J. F.). — **Observations sur les maladies des veaux au Kenya. I. La salmonellose des veaux à *S. dublin*. Le problème de l'immunité** (Observations on calf diseases in Kenya. I. Disease in calves due to *Salm. dublin* : the problem of immunity). *Brit. Vet. J.*, 1959, **115** (6) : 201-13.

L'auteur montre l'importance des pertes causées par la salmonellose des veaux dans les élevages européens du Kenya.

L'immunisation contre cette maladie, qui fut décevante pendant longtemps, est réalisée maintenant avec des résultats très favorables par l'emploi d'un vaccin formolé préparé avec une souche smooth très virulente de *S. dublin*.

Il est constitué par une culture sur gélose de 18 heures, récoltée en sérum physiologique, formolée à 0,2 p. 100 et ajustée à l'opacité n° 5 de Brown.

Les veaux des troupeaux infectés sont vaccinés deux fois, au 1er et au 2e mois, à raison de 5 ml en injection sous-cutanée ; dans les élevages très éprouvés, une 3e injection plus tardive est à recommander.

La précipitation du vaccin par l'alun de potasse permet d'éviter les phénomènes mortels de choc qui peuvent apparaître dans les heures qui suivent la vaccination et qui sont dus aux endotoxines salmonelliques.

La réponse immunologique des veaux vaccinés par un tel vaccin se traduit essentiellement

par l'apparition d'un titre élevé d'agglutinines H et d'un titre pratiquement négligeable d'agglutinines O.

La persistance dans le sérum des bovins d'agglutinines H à un titre élevé peut témoigner dans la plupart des cas d'une immunité qui dure.

20. EL NASRI (M.). — **Un foyer d'entérite dans un troupeau laitier dû à *Ps. pyocyanea*** (An outbreak of enteritis in a dairy herd due to *Ps. pyocyanea*). 8 réf. *Bull. Epiz. Afr.* (*I. B. E. D.*), 1959, **7** (3) : 223-5. Résumé français.

Dans le sud du Soudan, un troupeau de bovins laitiers pâture au bord d'une rivière et s'abreuve à des mares d'eau stagnante, fortement polluées par un grand nombre de canards sauvages.

Au mois de janvier 1958, une vache et neuf veaux présentent une diarrhée sévère avec du mucus et du sang. Après 3 à 5 jours de maladie, 8 animaux, dont la vache, meurent, deux veaux guérissent. Un examen bactériologique permet de mettre en évidence un grand nombre de *Ps. pyocyanea*.

L'autopsie permet de montrer une entérite et une péritonite sévères. La muqueuse du grêle montre des zones de nécrose. Le contenu intestinal est teinté de sang. Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés, le foie et les reins légèrement augmentés de volume et plus pâles que normalement.

Du matériel est ensemencé sur divers milieux. Les caractères culturaux et morphologiques indiquent qu'il s'agit de *Ps. pyocyanea*. Il n'a pu être mis en évidence ni *Cl. welchii* ni salmonelles.

Deux inoculations sur cobayes ont été faites. Des essais pour isoler l'organisme de l'eau des mares polluées par les canards ont été tentés sans succès.

21. CHEVRIER (L.) et RICQ. — **Sur un cas de loque américaine (*B. larvae*) ; étude d'une souche marocaine.** *Maroc méd.*, 1959, **38** (407), 627-8.

La loque américaine au Maroc ne présente pas une épidémiologie et un aspect clinique particulier. Les auteurs ont étudié le comportement de la souche de *B. larvae* qu'ils ont isolée vis-à-vis des agents anti-infectieux et les enseignements qui en découlent quant au traitement de l'affection. L'isolement est long et délicat le germe ne cultivant pas sur les milieux usuels ; avec le milieu original de White (1920) les auteurs citent la gélose à l'œuf en pH légèrement acide. Le germe apparaît comme un bâtonnet peu mobile de 7 sur 3 µ, gram-positif mais perdant facilement le gram. Les bâtonnets s'associent souvent par deux ; les spores, centrales ou subterminales sont rares. Cette souche fermentait le glucose, le lévulose et le galactose. La résistance aux agents chimiques et physiques est extraordinaire. La souche étudiée était très sensible à la bacitracine, moins à la streptomycine, peu à la tétracycline et à l'érythromycine, pas du tout aux autres antibiotiques. Les résultats différents obtenus ailleurs par d'autres auteurs pourraient s'expliquer par une sélectivité des antibiotiques pour des enzymes microbiennes différentes.

L'action de certains sulfamides, dans le cas présent de la bacitracine permettent d'envisager favorablement le traitement de l'affection. De plus, on a pu isoler *B. larvae* sur des colonies d'abeilles ne présentant pas de signes apparents de la loque américaine et établir des notions nouvelles sur l'étiologie et la transmission (Mathis, 1942). Ces facteurs justifieraient une révision de la police sanitaire de la loque maligne dont les prescriptions sont trop ruineuses pour être observées.

22. GORET (P.) et PILET (Ch.). — **Taxonomie bactérienne.** *Bull. Soc. vét. prat.*, 1959, **43** (7) : 252-64.

Les auteurs ont repris et complété la précédente classification que l'un d'eux avait publié précédemment (*Rev. Méd. vét.*, 1948, **99**, 129 : P. GORET, Taxinomie bactérienne) afin de répondre au vœu qui avait été émis pour que fût établie à l'usage des praticiens une liste des principales bactéries.

Dans cette classification, on pourra trouver, non seulement la place des bactéries, mais à côté de leur nom moderne, la dénomination ancienne ou commune et les principales affections engendrées.

Péripneumonie

23. LINDLEY (E. P.). — **Recherche sur la virulence de certaines souches d'*Asterococcus mycoides* pour la souris** (An investigation into the virulence for mice of certain strains of *Asterococcus mycoides*). 7 réf. *Bull. Epiz. Afr.* (*I. B. E. D.*), 1959, **7** (3) : 235-42.

En vue de l'utilisation éventuelle de la souris pour l'étude d'*Asterococcus mycoides* (= *Mycoplasma mycoides*), on a cherché s'il existait une relation entre la virulence pour les bovins et celle pour les souris de certaines souches d'*A. mycoides*. On a utilisé une souche non virulente pour les bovins, KH³J, une souche pleinement virulente pour les bovins B1 et une souche intermédiaire A55. De la même façon pour les trois souches furent conduites les opérations de culture, de lyophilisation, de comptage des germes et de dilution. Pour le titrage des germes, des cultures sur gélose au sang ont été faites à partir des lésions. Aucune souris n'a présenté de réaction progressive ou généralisée et il n'a pas été question d'adapter *A. mycoides* à la souris. Aucune des souches utilisées n'a subi de passage sur souris. Il n'y a pas de différence apparente entre le nombre d'organismes des souches A55 et B1 nécessaires pour provoquer une lésion, et avec ces deux souches, on n'a pu isoler de germe chez les souris inoculées qui ne présentaient pas de lésion palpable. Avec la souche KH³J, au contraire, on a pu isoler le germe alors que la lésion provoquée n'était pas d'une taille suffisante pour être palpable. La DI_{50} de la souche avirulente est plus grande que celle des deux autres souches. Le fait que la souche KH³J diffère vraiment des deux autres en ce qui concerne la virulence pour la souris, semble indiquer que les facteurs liés à la virulence d'*Asterococcus mycoides* agissent chez les souris et chez les bovins.

24. EWALD OTTE. — **Etude clinique sur l'« Abu nini » au Soudan : une maladie contagieuse des moutons et des chèvres, peut-être due à des organismes du groupe de la péripneumonie** (Clinical Studies on « Abu nini » in the Sudan : a Contagious Disease of Goats and Sheep, Possibly Caused by Pleuropneumonia-like Organisms). *Vet. Rec.*, 1960, **72** (8) : 140-5.

L'auteur décrit ici une affection connue depuis longtemps au Soudan, où elle provoque chez les chèvres de lourdes pertes à certaines époques, en sévissant essentiellement sous sa forme pulmonaire.

Pour de nombreux auteurs, dont Curasson (1942), cette maladie n'est autre que l'affection classiquement décrite sous le vocable : « Pleuropneumonie infectieuse (ou contagieuse) des petits ruminants », provoquée par des germes du groupe de la péripneumonie.

Cependant, l'identité entre ces deux maladies n'a jamais été prouvée et les tableaux cliniques, notamment, présentent quelques différences.

Cette maladie sévit toute l'année dans la région de Shambat, mais avec une recrudescence hivernale très nette coïncidant avec les évolutions les plus sévères et la mortalité la plus haute.

Le schéma du syndrome est celui des autres maladies infectieuses ; à une phase septicémique initiale, succèdent des localisations diverses dont l'évolution et la gravité sont en liaison avec la résistance du terrain et les facteurs d'environnement.

C'est ainsi qu'on peut distinguer :

I. — Une forme septicémique.

a) de caractère aigu : on observe des signes généraux graves, une fièvre habituellement au-dessus de 40°5, un jetage et une sécrétion conjonctivale séreux ou séro-muqueux, une salivation abondante souillant le museau des animaux. La respiration est accélérée et bruyante, mais la douleur thoracique est inconstante.

L'avortement est presque la règle chez les femelles gestantes.

Les signes nerveux sont très communs : hébétude, rigidité du cou, torsion de l'encolure, grincement de dents et salivation, paralysie envahissante, coma, convulsions agoniques. On a pu observer des phénomènes d'œdème sous-cutané.

b) de caractère suraigu : les signes nerveux sont prédominants et les animaux meurent rapidement. Le vétérinaire a rarement l'occasion d'observer de tels cas.

II. — Une forme thoracique : C'est la plus commune.

Presque tous les animaux atteints présentent d'abord de la diarrhée ; la fièvre est d'au moins

41°C ; il y a un jetage séro-muqueux et la respiration est très accélérée.

Le murmure respiratoire est bruyant ; il n'y a initialement pas de zone de matité. Les parois thoraciques sont douloureuses et le signe caractéristique de l'affection est la plainte expiratoire spontanée (« abu nini », maladie qui fait gémir), associée souvent à un entrecoupement de la respiration.

A partir de ce stade, le syndrome peut évoluer, soit vers la forme septicémique, soit vers la forme thoracique pure, dont la sémiologie et l'évolution seront celles d'une pleuro-pneumonie infectieuse qui s'étale dans le temps et passe à la forme chronique, le plus souvent non mortelle.

III. — Une forme génitale.

De nombreux troubles de la reproduction s'observent dans les troupeaux atteints et l'enquête montre qu'ils précèdent souvent l'apparition des formes sévères de la maladie.

On observe classiquement les signes suivants : avortements, dystocies, fœtus morts et macérés, ruptures de l'utérus, rétentions de placenta, chevreaux débiles.

En dehors de ces symptômes spectaculaires en existent d'autres beaucoup plus discrets et non spécifiques, s'installant peu après la parturition et pouvant conduire au diagnostic erroné de « fièvre de lait ».

Les lésions les plus nettes sont les lésions thoraciques.

Dans la majorité des cas, il n'existe chez les animaux morts de formes septicémiques qu'une congestion pulmonaire et les zones d'hépatisation, avec un enduit fibrineux en surface, ne se voient que dans un petit nombre de cas ; mais un exsudat jaune paille, quelquefois teinté de sang, dont la quantité varie entre 25 et 200 ml, est presque toujours observé.

De même un exsudat péricardique abondant, de coloration plus claire, comprime presque toujours un cœur flasque piqueté de pétéchies.

Dans l'abdomen, la péritonite est fréquente surtout après les avortements ; le foie est congestionné, avec parfois des foyers nécrotiques.

La muqueuse intestinale présente des lésions d'entérite.

Le cerveau est souvent congestionné et il y a une méningite indiscutable, mais qui peut être limitée à certaines zones ; le L. C. R. est plus ou moins hémorragique et très abondant, et la moelle épinière quelquefois noyée dans une gangue gélatineuse.

Les examens bactériologiques pratiqués par le Dr. N. Dafaalla n'ont pu isoler aucune bactérie spécifique ; ils n'ont pu mettre en évidence la présence de micro-organismes du groupe de la péripneumonie, bien que les essais de culture aient été faits sur les milieux spéciaux servant à l'entretien des souches de P. P. L. O. L'inoculation expérimentale n'a pas eu de succès.

La maladie atteint les chèvres de tout âge, depuis des chevreaux de 3 jours jusqu'à des chèvres de 7 ans.

Les moutons sont plus résistants, mais contractent l'infection lorsqu'ils sont au contact de chèvres atteintes de formes très virulentes.

Le traitement est possible et l'auteur nous rapporte ses essais :

— aucune efficacité de la Pénicilline, efficacité relative de la Terramycine et très bonne du Chloramphénicol.

Le Novarsénobenzol donne des résultats très satisfaisants, à condition qu'il soit employé précocement, c'est-à-dire avant l'installation des lésions pulmonaires, mais très douteux lorsque les signes nerveux sont apparus.

La forme suraiguë est incurable.

Le Novarsénobenzol est employé au rythme d'une injection intraveineuse tous les 2 jours chez la chèvre adulte qui reçoit 3 injections aux doses successives suivantes : 0,3-0,45-0,6 g.

L'activité du Novarsénobenzol est un des meilleurs arguments en faveur d'une étiologie infectieuse par organisme du groupe de la péripneumonie ; d'autre part, nombreuses sont les similitudes cliniques avec la pleuro-pneumonie contagieuse des chèvres qui, elle, est « exclusivement » une affection thoracique.

Il est possible qu'un même agent infectieux puisse provoquer sur des races animales différentes et dans des régions différentes, des syndromes cliniques non identiques et d'une gravité différente.

L'auteur pense que l'agent infectieux de la « classique » pleuro-pneumonie contagieuse des chèvres est capable de déterminer chez les petits ruminants des syndromes divers qui débordent de loin le cadre exclusif d'une pleuro-pneumonie spécifique ; celle-ci ne serait qu'une forme d'une maladie beaucoup plus générale.

Leptospirose

25. RAFYI (A.) et MAGHAMI (G.). — **Sur la fréquence de la leptospirose en Iran. Isolement de *Leptopira grippo-typhosa*** (2e note). 3 réf. *Bull. Soc. Path. exo.*, 1959, **52** (5) : 592-6. Conclusion des auteurs.

On est arrivé pour la première fois en Iran à étudier et à isoler une souche de *Leptospira grippo-typhosa* chez l'homme et chez les bovins.

L'épizootie récente qui a frappé un troupeau de 80 bovins a causé l'avortement chez 4 vaches et la mortalité de 9 veaux de 20 jours à 3 mois.

Il nous semble que la leptospirose humaine et animale est plus fréquente qu'on ne le pense ; des recherches ultérieures nous montreront la distribution et l'importance de cette maladie en Iran.

La séro-réaction effectuée sur plus de 2.600 bovins et 747 ovins nous montre une réaction positive, notamment à l'égard de *L. grippo-typhosa*, chez les bovins allant jusqu'à 31 p. 100 des cas positifs et de *L. pomona* avec le sérum des moutons (environ 10 p. 100).

Parmi le sérum de 5 dromadaires examinés, nous avons trouvé un cas positif avec *L. icterohaemorrhagiae*.

Rickettsioses — Néo-rickettsioses

26. BOOL (P. H.). — **Etudes sur *Ehrlichia canis* (syn. *Rickettsia canis*)** (Studies on *Ehrlichia canis* (syn. *Rickettsia canis*). *Acta trop.*, 1959, **16** (2) : 97-107.

L'auteur rapporte ici les résultats de travaux expérimentaux effectués sur une souche de Rickettsie du chien, isolée de *Rhipicephalus sanguineus*, originaire des Antilles Néerlandaises.

La dénomination d'*Ehrlichia* (Mochkovski, 1937) est employée ici surtout pour différencier l'agent de la rickettsiose canine des rickettsies responsables des infections humaines, avec lesquelles il n'a que peu de caractères communs.

Les expériences ont été conduites en inoculant vingt chiens bâtards soit par inoculation sous-cutanée d'un broyat de 4 femelles de *R. sanguineus*, soit par injection sous-cutanée ou intraveineuse de sang de chien infecté.

La coloration de frottis de sang ou d'organes par la méthode de Giemsa a montré qu'il était encore possible d'obtenir de bonnes préparations 23 heures après la mort, à partir d'organes (poumon) conservés à 20°C en atmosphère humide.

La souche utilisée semblait n'avoir qu'une assez faible virulence ; 2 chiens moururent sur 20 infectés. Mais la rickettsiose canine n'est peut-être qu'une maladie relativement bénigne ; la haute mortalité relevée dans les expériences faites en Afrique pourrait s'expliquer par l'association piroplasmose-rickettsiose pratiquement toujours rencontrée.

Cliniquement, trois syndromes superposés ont été observés : septicémique, cutané et nerveux.

Il n'a pas été possible de prouver la possibilité d'une infection congénitale.

L'existence, après l'infection, d'une longue prémunition, déjà citée par Donatien et Lestoquard, a été confirmée (23 mois au moins).

Les modifications hématologiques consistent en :

— une anémie hypochrome très sérieuse (jusqu'à 2 millions d'hématies) avec polychromatophilie et anisocytose ;

— un temps de coagulation accru et une vitesse de sédimentation accélérée ;

— le nombre des leucocytes s'accroît jusqu'à 15 à 20.000/ml au cours de la phase fébrile du début ;

— la monocytose classiquement décrite n'a pas été observée, ce qui tendrait encore à faire penser qu'elle est due dans les cas naturels à la piroplasmose associée ;

— l'image sanguine leucocytaire se traduit en gros par un glissement vers la gauche de la for-

mule d'Arneth, une légère réduction du nombre des lymphocytes, la disparition des éosinophiles et l'apparition de macrophages.

En résumé, aucun changement qui puisse être caractéristique d'une infection par *E. canis*.

En ce qui concerne le cycle du parasite, seuls ont été observés les « morulas » et les « corps élémentaires » décrits par Donatien et Lestoquard ; les « corps initiaux » de ces mêmes auteurs n'ont pas été vus. Ces deux variantes morphologiques sont absolument insuffisantes, aux yeux de l'auteur, pour qu'un cycle évolutif puisse être construit.

La recherche d'un animal de laboratoire sensible à l'infection par *E. canis* s'est avérée infructueuse ; aucun succès avec la souris, le cobaye (même splénectomisés) et le pigeon. Seul le chien peut être utilisé.

De même, les inoculations et les passages aveugles en œuf de poule embryonné n'ont donné aucun résultat.

Du point de vue sérologique, les sérums des chiens infectés n'agglutinaient pas les antigènes Proteus OX 2, OX K et OX 19 ; un test de fixation du complément effectué avec l'antigène de la fièvre Q n'a pas donné de résultat significatif.

27. FULLER (H. S.). — **Propriétés biologiques de rickettsies pathogènes** (Biologic properties of pathogenic rickettsiae). 106 réf. *Arch. int. Pasteur Tunis*, 1959, **36** (3-4) : 311-38. Résumé partiel de l'auteur.

« Des réflexions sur la nature et les rapports des rickettsies pathogènes montrent que les connaissances nouvelles de la dernière décade continuent à maintenir l'opinion que ces microorganismes occupent une position intermédiaire aux bactéries et aux gros virus. Les rickettsies partagent avec les bactéries des caractéristiques telles que la morphologie, la possession d'une organisation cellulaire comprenant une paroi cellulaire et une structure nucléaire de composition chimique complexe, la multiplication par scission binaire, la capacité à effectuer un grand nombre de fonctions métaboliques importantes, et l'absence de « phénomène d'éclipse » (*R. burneti* n'a pas été étudié de ce point de vue).

Le parasitisme intracellulaire est plus difficile à apprécier, si l'on veut bien se souvenir que le bacille de la lèpre, *Treponema spp.* et *Borrelia* spp. n'ont pas encore été adaptés à la multiplication en milieux sans cellules. Quoiqu'il en soit, et bien qu'elle ne soit pas limitée aux virus et rickettsies, l'incapacité de ces organismes à se propager dans des milieux non vivants est une caractéristique frappante aussi bien qu'une propriété biologique probablement d'importance fondamentale. Dans le cas des rickettsies, Hopp et coll. se demandent si le parasitisme intracellulaire obligatoire des rickettsies ne dépendrait pas, au moins en partie, de la remarquable perméabilité de leur propre paroi cellulaire qui amènerait une plus grande susceptibilité aux modifications extérieures contre quoi le milieu intracellulaire où les rickettsies se trouvent les protégerait normalement... »

28. JADIN (J.). — **Conservation de *Rickettsia prowazeki* dans les sarcocystes de l'Okapi (*Okapia johnstoni* Sclater).** 8 réf. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1959, **36** (3-4) : 441-4.

A partir du sang d'un okapi, mort au zoo d'Anvers après douze ans de captivité, prélevé juste avant la mort et dont le sérum donnait une agglutination au 640e vis-à-vis des rickettsies épidémiques et au 80e vis-à-vis du typhus murin, on ne put obtenir ni hémoculture ni, après inoculation, de réaction chez la souris. Par contre, l'inoculation du broyat de sarcocystes trouvés dans les muscles du pharynx de l'okapi à des souris et des cobayes, a permis de caractériser une souche de typhus épidémique. « Cette souche est capable de produire des anticorps actifs vis-à-vis des *Rickettsia prowazeki* en microagglutination, d'immuniser les cobayes infectés vis-à-vis d'une souche épidémique et d'origine congolaise et, en culture de tissu, son action cytopathogène peut être neutralisée par des sérums anti-épidémiques. »

L'auteur rappelle que les pygmées Bambuti, qui vivent dans les forêts de l'Ituri d'où provenait l'okapi, sont souvent porteurs d'agglutinines actives vis-à-vis du typhus épidémique ou murin. Ces pygmées mangent communément les rats. « Les rongeurs propagent les souches qui se sont adaptées et que leurs puces ou leurs acariens transmettent à l'homme ou aux animaux sauvages et chez les parasites desquels les virus se maintiennent. Cette conception du rôle

Effet des antibiotiques spécifiques
sur l'évolution des principales rickettsioses (d'après Woodward).

Rickettsioses	non traitées		traitées	
	Durée moyenne de la fièvre (en jours)	Mortalité p. 100	Durée moyenne de la fièvre après le début du traitement (en jours)	Mortalité
Typhus épidémique	14	30	3	0
Typhus murin	12	2	2	0
Typhus de brousse	14	15	2	0
Typhus par morsure de tique	10	2	3	0
Fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses	16	20	3	0
Fièvre Q	6	1	3	0

éventuel des protozoaires dans la dissémination où le maintien des virus dans un organisme mérite d'être étudiée. Elle est bien susceptible d'expliquer les résistances constatées dans les affections à protozoaires. Elle permet de comprendre le maintien du taux d'anticorps et les rechutes éventuelles chez les animaux parasités. »

29. WOODWARD (T. E.). — **Traitement des rickettsioses et discussion sur la chimioprophylaxie** (Therapy of the Rickettsial diseases with a discussion of chemoprophylaxis). 64 réf. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1959, **36** (3-4) : 507-19. Résumé français.

Sans exception, toutes les formes de maladies rickettsiennes humaines répondent aux antibiotiques. L'efficacité spectaculaire pour cette famille de maladies infectieuses est le résultat de l'effet rickettsiostatique plus que de l'effet rickettsiocide de l'antibiotique spécifique.

C'est un résultat réconfortant et inestimable que d'aboir supprimé les décès dans les fléaux auparavant mortels, particulièrement le typhus classique et la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses. La littérature est abondante qui relate des triomphes thérapeutiques. Rares sont les cas rapportés où les maladies rickettsiennes n'ont pas répondu favorablement au traitement par les antibiotiques à large éventail d'activité, pourvu que la guérison puisse être raisonnablement prévue. Il n'est pas raisonnable d'espérer que les antibiotiques rickettsiostatiques soient améliorés. Seule la connaissance des mécanismes fondamentaux responsables de la toxémie de la nécrose tissulaire, de l'inondation capillaire et de la mort révélera les derniers mystères ; cela sera absolument nécessaire pour guérir les quelques malades chez qui existent des manifestations avancées ou présumées irréversibles.

30. LENNETTE (E. H.). — **Epidémiologie de la fièvre Q** (Epidemiology of Q fever). 5 réf. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1959, **36** (3-4) ; 521-7. Résumé français.

La fièvre Q diffère en bien des points des maladies rickettsiennes classiques. *R. burneti* a été isolé de tiques, poux de l'homme, petits mammifères, kangourous, bovins, ovins, caprins, oiseaux et de l'homme. Ce large éventail laisse suggérer que l'épidémiologie de la fièvre Q puisse être différente dans diverses parties du monde.

En Californie, les ovins et le bétail semblent bien être la source principale d'infection pour l'homme et pour ces espèces animales elles-mêmes ; l'infection est enzootique, asymptomatique et latente.

Selon toute apparence, le cycle d'infection ne comprend ni arthropodes, ni petits animaux car la fièvre Q peut se maintenir chez les ovins, bovins et caprins par le transport des rickettsies d'un animal à l'autre par l'intermédiaire d'aérosols. Ces aérosols se produisent pendant la

parturition, quand les rickettsies sont expulsées de l'animal infecté dans les « eaux » et dans le placenta, et quand la poussière infectée est remuée dans les sols d'étables infectés, dans la laine ou le crin, etc...

Par conséquent, on peut considérer que la fièvre Q n'est pas, dans certaines régions, une maladie transmise par les arthropodes, mais une maladie « aérienne » où les rickettsies sont transportées de l'appareil génital d'un animal au tractus respiratoire d'un autre par des aérosols.

31. TAYLOR (R. M.), KINGSTON (J. R.) et RIZK (F.). — **Enquête sérologique (fixation du complément) sur la fièvre Q en Egypte et au Soudan ; son épidémiologie particulière dans les zones à forte endémicité** (Serological (complement-fixation) surveys for Q fever in Egypt and the Sudan, with special reference to its epidemiology in areas of high endemicity). 24 réf. *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1959, **36** (3-4) ; 529-56. Résumé français.

1. Comme l'indiquent les épreuves de déviation du complément effectuées sur 1672 sérums humains récoltés dans 18 localités d'Egypte et 11 du sud du Soudan, la fièvre Q y est répandue mais inégalement. Des réactions positives au taux de 1 : 8 et au-dessus ont été trouvées dans toutes les localités d'Egypte sauf une et dans huit sur onze au Soudan méridional. Le pourcentage de positivité trouvé sur les sérums en Egypte (1271) est 18,3 et au Soudan (401) 6,9.

2. Des études sérologiques plus importantes, portant sur 2.854 sérums initiaux et 1.062 nouvelles prises de sang collectées chez les habitants d'un district sanitaire rural comprenant 5 villages du delta du Nil ont montré :

a) Le plus grand pourcentage de positivité (sérums dilués au 1 : 8 et au-dessus) se trouve dans le groupe d'âge inférieur à 5 ans, le maximum (47 p. 100) étant atteint pendant la deuxième année. De plus, c'est dans ces groupes d'âge jeunes que les sérums positifs donnent les titres les plus élevés.

b) On remarque une différence significative, quoique moins marquée, dans la distribution par sexe, en faveur des femmes.

c) Bien que l'infection puisse apparemment prendre place pendant toute l'année, les modifications sérologiques observées à la deuxième prise de sang indiquent que l'infection est plus fréquente pendant les mois d'été : juin, juillet et août.

3. Les épreuves de déviation du complément faites sur 386 sérums animaux ont révélé des réactions positives à des dilutions 1 : 8 à 1 : 64 et au-dessus chez tous les animaux domestiques importants. Chez les moutons, chèvres, buffles, vaches et ânes, les animaux les plus communs dans les villages, les pourcentages de positivité sont compris entre 23 et 75 p. 100.

4. C'est l'antigène préparé avec la souche Nine Mile de *C. burneti* qui était habituellement employé. On trouva, plus tard, que beaucoup des sérums humains qui avaient réagi avec la souche Nine Mile, ne réagissaient pas avec un antigène préparé à partir d'une souche Henzerling.

5. Nous n'avons pu obtenir d'informations sur la symptomatologie, si elle existe, de ces infections précoces de l'enfance qui assurent la stimulation des anticorps déviant le complément, pour la fièvre Q. Autant que nous le sachions, la fièvre Q clinique n'a pas encore été rapportée dans la population égyptienne d'origine. Cependant, 55 américains résidant en Egypte ont été gardés en observation pendant des périodes comprises entre 6 mois et plus de 2 ans ; pendant ces périodes d'observation, les sérums de 11 d'entre eux sont passés de négatifs à positifs pour la fièvre Q et 8 de ceux-ci ont présenté des symptômes assez caractéristiques de fièvre Q.

6. *C. burneti* a été identifié chez trois espèces de tiques *Hyalomma, dromedaria, excavatum* et *rufipes*, une fois dans le lait de brebis, mais quelques tentatives pour isoler cet agent de placentas animaux ou de poussières d'étable n'ont eu aucun succès.

7. On peut conclure que dans les villages étudiés du delta du Nil, la fièvre Q est essentiellement une infection de l'enfance acquise par un contact étroit avec des animaux domestiques infectés, peut-être par inhalation d'aérosols ou de poussières à travers le tractus respiratoire. Ces infections de l'enfance sont, soit subcliniques, soit confondues avec d'autres maladies fébriles qui affectent ces enfants. L'immunité ainsi acquise dans l'enfance est probablement suffi-

Tab. 1 - Caractères différenciels des rickettsioses canines (d'après Philip)

Parasite	Distribution géographique	Vecteur habituel	Hypertrophie des ganglions	Sang	Guérison spontanée	Splénectomie
Ehrlichia canis	Pays méditerranéens Afrique Inde Antilles	Tiques : Rhipicephalus sanguineus (à tous les stades)	Superficiels	Parasites dans les monocytes	Fréquente (prémunition)	Activation de l'infection latente
Neorickettsia helminthoeca	Côte Pacifique des Etats-Unis	Trématodes : Nanophyetus salmincola	Viscéraux	Jamais observé	Rare	Aucune activation

sante soit pour protéger contre une infection ultérieure, soit pour modifier la maladie au point qu'elle soit impossible à reconnaître dans ses symptômes. Dans ces conditions, la fièvre Q est « silencieuse » et le restera probablement pour les autochtones tant qu'elle ne sera pas modifiée par un changement du contexte épidémiologique. La fièvre Q se manifestera surtout, sinon exclusivement, chez les étrangers non accoutumés qui visitent ou habitent les régions endémiques.

32. PHILIP (C. B.). — **La rickettsiose canine dans l'ouest des Etats-Unis. Comparaison avec la maladie semblable de l'Ancien Monde** (Canine rickettsiosis in western United States and comparison with a similar disease in the Old World). *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1959, **36** (3-4) : 595-603.

La rickettsiose canine découverte par Donatien et Lestoquard en 1935-1937 en Afrique du Nord est transmise par *Rhipicephalus sanguineus* ; la distribution géographique de cette tique est maintenant mondiale du moins sous les climats tempérés et subtropicaux, et la maladie doit être beaucoup plus largement répandue qu'on ne le pense.

A côté de cette rickettsiose du chien transmise classiquement par un arthropode, on a découvert avec étonnement une autre rickettsiose canine, transmise non plus par un arthropode mais par un helminthe, l'« empoisonnement des chiens par le saumon », maladie connue de longue date sur la côte Pacifique des Etats-Unis et qui se déclenche toujours après ingestion de saumon cru.

L'agent pathogène *Neorickettsia helmintheoca* est curieusement adapté à un endoparasite, lequel dépend à son tour d'un cycle d'hôtes vertébrés-invertébrés vivant en milieux aquatique et terrestre.

Le vecteur est un trémotade intestinal *Nanophyetus salmincola* ingéré par les chiens sous forme de métacercaires enkystés dans les muscles des poissons.

Les salmonidés inoculés avec des broyats de ganglions infectieux de chien ne s'infectent pas. Il faut admettre que l'infection rickettsienne est véhiculée par les œufs des trématodes intestinaux ; pour son accomplissement, le cycle exige alors le milieu aquatique, un mollusque du genre Gonobiasis, des salmonidés et enfin des hôtes vertébrés qui feront « passer la rickettsie sur la terre ferme ».

L'injection au chien des stades immatures de *Nanophyetus salmincola* (rédies et métacercaires) confère l'infection.

La maladie était mortelle pour environ 90 p. 100 des chiens avant que les antibiotiques ne soient utilisés ; l'agent pathogène étant sensible aux sulfamides, à la pénicilline et surtout au groupe : terramycine, auréomycine et chloramphénicol, la guérison est maintenant la règle.

Le syndrome clinique est celui d'un « typhus », avec crise fébrile, anorexie complète, vomissements et diarrhée hémorragiques, déshydratation et émaciation rapide du sujet.

Les lésions essentielles sont celles du système

lymphatique et du tissu lymphoïde dont les préparations par décalque, colorées par le Giemsa ou la méthode de Machiavello, permettent facilement l'observation du parasite intracellulaire ; celui-ci n'a jamais été trouvé dans les étalements de sang.

La guérison entraîne chez le chien l'installation d'une longue immunité (415 et 454 jours dans les expériences de l'auteur).

Ce dernier a essayé de transmettre cette rickettsiose de chien à chien par l'intermédiaire de tiques ; ont été obtenus seulement des résultats partiels :

— aucun succès avec *Dermacentor andersoni* ;

— une transmission *mécanique* positive avec un *Haemaphysalis* mâle partiellement gorgé sur un chien malade et fixé ensuite sur un chien neuf ;

— avec *Rhipicephalus sanguineus*, il est à remarquer que les broyats d'œufs et les larves des tiques gorgées sur les chiens malades ne transmettent pas l'infection, mais qu'une partie des nymphes s'en montre capable soit par injection après broyat, soit simplement par fixation sur l'animal.

Bien que la rickettsiose canine du Vieux Monde et celle de la Côte Pacifique des Etats-Unis d'Amérique présentent de réelles ressemblances cliniques et étiologiques, elles doivent être considérées comme deux entités distinctes sur le plan écologique et épizootologique et l'auteur en indique les différences essentielles dans le tableau 1.

33. GAAFAR KARRAR. — **La rickettsiose (Heartwater) des moutons et des chèvres au Soudan** (Rickettsial infection (Heartwater) in sheep and goats in the Sudan). *Brit. Vet. J.*, 1960, **116** (3) : 105-14.

L'auteur décrit l'évolution d'une maladie mortelle enzootique des petits ruminants dans le Soudan oriental ; le diagnostic de heart-water est posé et confirmé par le laboratoire pour la première fois au Soudan.

La maladie a provoqué de lourdes pertes en octobre et novembre 1958 dans la province de Kassala, où on la soupçonne depuis 1903 ; elle semble n'avoir touché ni les bovins, ni les chameaux (à l'exception d'un cas probable) des mêmes régions.

Elle a surtout sévi sur les troupeaux de moutons et de chèvres qui vivaient dans les pâturages à acacia épineux (*Acacia mellifera*), où l'infestation par *Rhipicephalus sanguineus*, *R. evertsi*, *Amblyomma lepidum* et *Hyalomma excavatum* est très commune.

Les symptômes observés ont été classiques ; aux signes généraux septicémiques succèdent vite les signes nerveux : strabisme, tremblements, prostration, convulsions, galop en décubitus, paralysie (d'où le nom arabe de « Khadar » donné à la maladie). Les formes, suraiguë, aiguë et subaiguë ont été observées ; seule la dernière peut quelquefois guérir.

Les lésions d'hydropéricarde, d'hypertrophie ganglionnaire et d'atteinte hépatique étaient constantes, tandis que la splénomégalie et la distension de la vésicule biliaire ne l'étaient pas.

Le taux de morbidité a atteint au moins 10 p. 100 dans le cheptel ovin et caprin de ces régions et 50 p. 100 au moins des malades sont morts.

Le laboratoire a mis en évidence la présence de corps rickettsiens dans les frottis de cerveau frais, colorés par le Giemsa et la méthode de Castaneda ; de même, ils ont été observés dans les fragments de cerveau et de rein fixés par le formol.

La transmission expérimentale de cette rickettsiose a été réalisée sans difficulté, par injection intraveineuse de sang de malade à des moutons et à des bovins neufs ; mais la transmission échoua, lorsque l'inoculation fut faite à deux veaux provenant de la zone infectée.

L'inoculation d'œufs embryonnés (par voie vitelline et chorioallantoïdienne) avec du sang infectieux et des suspensions de cerveau virulent resta infructueuse.

Des essais de conservation du sang virulent (par stockage à — 32°C) montrèrent qu'après 24 et 33 jours tout pouvoir infectant est disparu. Des tests d'immunité croisée furent réalisés avec les quelques animaux guéris de l'infection expérimentale, deux souches de provenance différente ayant été successivement utilisées : l'immunité croisée n'était pas complète.

La transmission tentée sur des animaux neufs avec des *Hyalomma excavatum* et *Amblyomma lepidum* fixées auparavant sur des malades n'a pas réussi ; même insuccès avec les petits animaux de laboratoire.

Les régions infectées n'hébergent pas les vecteurs déjà connus de la heart-water, c'est-à-dire *A. lebraeum*, *A. variegatum*, *A. gemma* et *A. pomposum* ; mais *A. lepidum* y est commun.

Le cycle évolutif et les hôtes de cette tique sont encore mal connus. Des coupes de ce parasite ont révélé des corps intracellulaires semblables aux éléments rickettsiens, et bien qu'aucune certitude ne soit acquise *Amblyomma lepidum* doit être considéré comme le vecteur probable de la maladie dans la région orientale du Soudan.

La heart-water du chameau semble exister et correspondre à une affection souvent mortelle, bien connue des éleveurs sous le nom de « Goddah ».

Trypanosomiases *

34. SOLTYS (M. A.). — **Immunité dans la trypanosomiase. III. Sensibilité aux agents chimiothérapiques des souches résistantes aux anticorps.** (Immunity in Trypanosomiasis — III. Sensitivity of antibody-resistant strains to chemotherapeutic drugs.). *Parasit.*, 1959, **49** (1-2) : 143-52.

Les souches résistantes aux anticorps sont moins sensibles à la suramine et à l'antrycide que les souches sensibles aux anticorps. Quand des trypanosomes vivants sont mis *in vitro* au contact de la suramine et de l'antrycide, il faut 50 fois plus de produit actif pour les souches résistantes que pour les souches sensibles, si l'on veut rendre les trypanosomes non infectieux pour la souris. Dans des essais chimiothérapiques effectués sur des souris, la dose minimum de produit actif était de 0,1 mg contre les souches sensibles alors qu'elle était de 0,3 mg contre les souches résistantes chez la souris de 20 g.

La durée de protection conférée au lapin par la suramine était de 4 mois vis-à-vis de l'infection par une souche sensible, alors qu'elle tombait à 2 mois lorsqu'il s'agissait d'une souche résistante aux anticorps.

Les lapins traités préventivement avec l'antrycide prosalt résistaient 2 mois à l'infection par une souche sensible, mais à peine 1 mois à celle d'une souche résistante.

Bien que des trypanosomes puissent devenir chimiorésistants sans être « immuno-résistants », on peut penser que, dans les conditions naturelles, des souches chimiorésistantes se constituent chez l'homme et les animaux à partir de souches immuno-résistantes, particulièrement lorsque des produits trypanostatiques sont employés.

On peut penser, en conclusion de ces expériences, que des souches de trypanosomes qui ont été exposées un certain temps à l'action des anticorps et sont devenues immuno-résistantes après passages sur des animaux tels que les lapins, de même que celles qui sont fréquemment passées sur souris, devraient être employées dans toutes les épreuves d'efficacité des produits chimiothérapiques.

35. ASHCROFT (M. T.). — **La virulence relative de *Trypanosoma brucei* pour le rat blanc jeune et adulte** (The relative virulence of *Trypanosoma brucei* to young and to adult white rats). *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1959, **53** (1) : 89-92. Résumé de l'auteur.

1. Des rats de poids différents sont inoculés avec une souche de *Trypanosoma brucei* entretenue sur des moutons pendant trois ans en utilisant la transmission par *Glossina morsitans* et ensuite sur des rats adultes pendant 3 mois et demi par simple inoculation à la seringue.

Les jeunes rats de 50 g, infectés, survivent plus longtemps que les animaux plus vieux ou plus lourds.

2. La souche est alors passée à la seringue pendant 5 mois sur des jeunes rats de 50 g, puis inoculée à nouveau à des groupes comprenant de gros et de petits rats. Les jeunes survivent alors moins longtemps que les vieux.

3. Ce changement dans la virulence relative de la souche à l'égard des rats jeunes et adultes

(*) Voir aussi : Entomologie et Chimiothérapie.

démontre la plasticité des souches de trypanosomes et l'influence que les animaux hôtes exercent sur elles au cours des passages.

36. ASHCROFT (M. T.), BURTT (E.) et FAIRBAIN (H.). — **L'infection expérimentale de quelques animaux sauvages africains par *Trypanosoma rhodesiense*, *T. brucei* et *T. congolense*** (The experimental infection of some african wild animals with *Trypanosoma rhodesiense*, *T. brucei* and *T. congolense*). *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1959, **53** (2) : 147-61.

Des essais d'infection des suidés sauvages, des porcs-épics, de plusieurs espèces d'antilopes et de singes, avec *T. rhodesiense*, *T. brucei* et *T. congolense* sont décrits et les résultats en sont rapportés, en même temps que sont passés en revue les essais antérieurs d'infection des mêmes espèces ou d'autres avec ces trypanosomes.

C'est uniquement en nourrissant sur les animaux d'expérience des glossines infectées selon le cycle naturel que les essais de transmission ont été tentés.

Les résultats mettent à nouveau en évidence l'étroite similitude existant entre les évolutions des infections à *T. rhodesiense* et des infections à *T. brucei* chez les animaux sauvages.

Chez un potamochère infecté par *T. rhodesiense*, l'infection dura presque une année, devenant cryptique après 3 mois ; cependant un très petit pourcentage de glossines nourries sur cet animal contractèrent l'infection.

Ces trypanosomes expérimentales à *T. rhodesiense* et *T. brucei* ont conduit les auteurs à classer approximativement les animaux sauvages éprouvés en deux groupes selon leur réceptivité :

Groupe I. — Animaux habituellement tués par *T. rhodesiense* et *T. brucei* :

Sang positif jusqu'à la mort	Gazelle de Thomson. Dik-Dik (Rhynchotragus sp.) Céphalophe de Maxwell. Chacal. Renard. Oryctérope. Daman. Serval. Cercopithèque.

Groupe II. — Animaux habituellement tolérants ou résistants à *T. rhodesiense* et *T. brucei*.

a) Toujours réceptifs Sang positif très longtemps	Céphalophe de Grim. Elan. Cob des roseaux. Hyène tachetée. Ourébie. Guib harnaché. Impala.
b) Habituellement réceptifs Rares trypanosomes dans le sang	Phacochère. Potamochère. Porc-épic.
c) Réfractaires	Cynocéphale.

Ces résultats de laboratoire sont comparés avec les données actuelles sur la fréquence avec laquelle ces espèces animales pourvoient dans la nature à l'alimentation des glossines ; il apparaît alors que les glossines se nourrissent dans la grande majorité des cas sur les espèces du second groupe, tandis qu'elles s'attaquent peu aux espèces du premier groupe.

Si les hôtes tolérants sont ceux sur lesquels les tsé-tsés se nourrissent habituellement, une haute résistance n'est cependant pas en corrélation avec l'importance de l'hôte dans l'alimentation des glossines.

On peut penser qu'il existe une relation entre le nombre des mouches infectées dans la nature et les espèces ou groupes d'espèces animales qu sont les hôtes.

Les suidés sauvages sont probablement des hôtes plus favorables pour d'autres espèces de trypanosomes pathogènes qu'ils ne le sont pour le sous-groupe de *T. brucei*.

37. DESOWITZ (R. S.). — **Etude sur l'immunité et les relations hôte-parasite, I. La réponse immunologique à l'infection trypanosomienne des races bovines résistantes et sensibles** (Studies on immunity and host-parasite relationships. I. The immunological response of resistant and susceptible breeds of cattle to trypanosomal challenge) 21 réf. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1959, **53** (3) : 293-313.

Les trypanosomes pathogènes africains peuvent infecter de nombreux mammifères,

mais les types d'infection sont variés : infections aiguës, transitoires, chroniques, etc...

De bons exemples en sont fournis par les trypanosomiases à *T. vivax* et *T. congolense*, en Afrique occidentale où de grandes différences de sensibilité s'observent entre les diverses races de bétail indigène ; à la sensibilité du zébu à grande bosse, s'oppose la résistance considérable du bétail ouest-africain, à courtes cornes, dont les races N'Dama et Muturu sont deux exemples.

L'auteur s'attache à l'étude du mécanisme de cette résistance, en comparant les réponses immunologiques que fournissent les races N'Dama, Muturu et Zébu à l'infection par *T. vivax*.

Le titre des anticorps est évalué par mesure des échanges respiratoires d'une suspension de *T. vivax* (souche adaptée au rat : cf. Desowitz (R. S.) et Watson (H. J. C.), *Ann. trop. Med. Parasit.*, 1953, **47,** 62) dans le sérum à titrer, par rapport à ceux de la même suspension dans un sérum témoin ne contenant aucun anticorps. Cette mesure s'effectue dans un appareil de Warburg (Desowitz (R. S.). — *Nature, Lond.*, 1956, **177,** 132 ; Desowitz (R. S.). — *Abstr. Pap. 6th int. Congr. trop. Med. Malar., Lisboa*, 75).

Ces anticorps sont spécifiques de l'espèce et non de la souche de trypanosomes ; d'autre part, les échanges respiratoires sont les mêmes pour les trypanosomes en suspension dans du sérum de N'Dama non infecté et pour ceux qui sont en présence de sérum de zébu non infecté, ce qui confirmerait qu'il n'existe aucun facteur inné anti-trypanosome dans le sérum de N'Dama.

L'analyse des fractions protéiques du sérum est effectuée au moyen de l'appareil à micro-électrophorèse d'Antweiler et les protéines totales du sérum sont mesurées par la micro-méthode de Kjeldahl.

Les animaux utilisés sont entretenus à l'abri des glossines et leur alimentation est très surveillée. Ils restent en observation deux mois avant l'épreuve ; celle-ci consiste à faire piquer les animaux deux jours de suite par 100 glossines, dont 80-90 p. 100 sont à coup sûr infectées par une souche unique de *T. vivax*.

Trois types d'infection peuvent être caractérisés :

1° La maladie aiguë, avec parasitémie intense sans rémission entraînant la mort dans les 30 jours ; elle s'observe sur le bétail Muturu, habituellement très résistant, lorsque les animaux proviennent d'un troupeau qui a vécu pendant des générations à l'abri des tsés-tsés.

2° La maladie chronique, qui s'installe chez les animaux partiellement immuns. Précédée d'une série de crises parasitaires intenses, elle ne devient vraiment chronique qu'après 20 à 40 jours ; ensuite de rares trypanosomes peuvent apparaître à intervalles plus ou moins longs. Il y a guérison spontanée en apparence.

Ce type d'infection est vu d'une part chez les zébus, d'autre part chez les N'Damas qui, bien que nés et élevés en région sans glossines, sont issus de parents capables de réagir par une réponse hyperimmune.

3° La maladie avortée, propre aux animaux hyperimmuns ; c'est le cas des N'Damas nés et élevés dans les zones infestées.

Ces résultats suggèrent que les stimuli antigéniques reçus dès le très jeune âge influent sur la réponse immunologique que fournira le bovin adulte ; le veau N'Dama, rendu déjà partiellement immun par le colostrum maternel, deviendra hyperimmun s'il est soumis très tôt aux piqûres des glossines infectées. En l'absence de celles-ci il ne fournira pas de réaction anamnésique plus importante que celle d'un zébu, même après plusieurs épreuves infectantes.

Il semblerait que la différence essentielle entre les races sensibles (zébu) et les races résistantes (N'Dama) réside dans la nature de la réponse secondaire aux stimuli déjà cités : le N'Dama est capable de maintenir un taux d'anticorps très élevé alors que le zébu ne l'est pas. Les anticorps peuvent être encore décelés deux ans après l'épreuve. Cela peut être rapporté à une différence dans la structure des composants des γ-globulines ; l'analyse électrophorétique semble montrer que, chez le zébu et le N'Dama partiellement immun, existent deux fractions de γ-globulines, alors qu'il en existe trois chez le N'Dama hyperimmun.

38. TRAGER (W). — **Développement de *Trypanosoma vivax* jusqu'au stade infectant, en culture de tissu de glossine** (Development of *Trypanosoma vivax* to the infective stage in tsetse fly tissue culture). *Nature* (London), 1959, **184** (4688, B. A.) : 30-1.

Les cultures de trypanosomes sur milieux artificiels sont relativement faciles à réaliser ; mais

de telles cultures perdent immédiatement leur pouvoir infectant, car il ne s'y développe que les formes de trypanosomes que l'on trouve habituellement dans l'intestin moyen des glossines et qui ne sont pas infectieuses pour les mammifères.

A la seule exception d'un récent travail de Weinman (*Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1957, **51**, 560) qui réussit à cultiver *T. rhodesiense* jusqu'au stade infectant grâce à l'addition de tréhalose au milieu de culture, jamais les cultures n'ont fourni de formes infectieuses des trypanosomes africains.

L'auteur a pensé que les formes métacycliques pourraient être obtenues sur culture de tissu de glossine ou sur tissu entretenu en survie.

Jusqu'alors, les seules cultures de tissu d'insecte réalisées étaient préparées à partir des gonades de larves de Lépidoptère.

La culture de tissu de « *Glossina palpalis* » a été effectuée à partir de pupes ou de jeunes adultes débarrassés de toute contamination bactérienne.

Les pupes stérilisées extérieurement par un antiseptique, sont placées en incubation dans des flacons stériles ; les jeunes adultes sont disséqués aseptiquement dans une goutte de milieu de culture et les cultures se font, soit en goutte pendante, soit dans une couche très fine de milieu, étalée au fond d'une fiole de Porter.

Les essais ont porté sur plusieurs milieux de cultures et sur plusieurs types de tissus de tsé-tsé, avec trois espèces de trypanosomes : *congolense*, *brucei*, et *vivax*.

Les meilleurs résultats ont été obtenus avec une souche de *T. vivax*, entretenue sur mouton et la culture ne réussit qu'aux conditions suivantes :

— culture de tissu âgée de 48 heures.

— incubation à 30-32°.

— inoculation avec le sang infectieux d'un mouton à *trypanosomose chronique*.

La culture contient des formes qu'il est impossible de distinguer morphologiquement des formes infectantes que l'on observe à l'ordinaire dans le proboscis des glossines.

La température de 38° est létale pour les cultures habituelles sur milieux au sang ; ce n'est pas le cas pour certaines cultures sur tissu de glossines, qui présentent après un séjour de 24 heures à 38° des trypanosomes très actifs.

Ce sont ces cultures qui se révèlent infectantes pour le mouton.

Deux fois, l'auteur a réussi à transmettre la trypanosomiase, sous des formes légères, il est vrai.

La méthode de culture de trypanosomes sur culture de tissus de tsé-tsé doit permettre l'étude de tous les facteurs qui conduisent les trypanosomes jusqu'à leur stade infectant.

39. WEITZ (B. G. F.). — **Un antigène soluble, faisant apparaître un anticorps protecteur, de *Trypanosoma brucei*.** (A soluble protective antigen of *Trypanosoma brucei*). *Nature* (London), 1960, **185** (4715) : 788-9.

Les quantités de *T. brucei* nécessaires à l'analyse antigénique sont obtenues par récolte de sang de rats infectés, au 3e jour de l'infection, au moment de la grande crise parasitaire.

La masse trypanosomique séparée par centrifugation est conservée lyophilisée.

Les lapins inoculés avec ce matériel donnent du sérum qui non seulement agglutine les trypanosomes, mais précipite en présence de sang de rat ; ces précipitines sont une réponse à l'inoculation au lapin de traces de protéines de rat que contenait le matériel parasitaire.

Ce sérum de lapin, absorbé par du sérum normal de rat, précipite encore en présence de sérum de rat infecté, dont les trypanosomes ont été éliminés par filtration ; ce qui met en évidence la présence dans le sang des rats trypanosomés d'un « exoantigène » de *T. brucei*.

L'antisérum correspondant à cet antigène, sans anticorps anti-rat, non seulement précipite l'exoantigène, mais agglutine *in vitro* les trypanosomes vivants.

Les mêmes anticorps apparaissent chez les lapins qui reçoivent des injections de trypanosomes lavés.

Cette agglutination *in vitro* des trypanosomes, par le sérum de lapin à infection chronique ou par le sérum de lapin ou de rat ayant reçu de l'exoantigène, est spécifiquement inhibée par celui-ci.

Le phénomène peut également se mettre en évidence par une ligne de précipitation en gélose ; il n'y a donc aucun doute sur l'origine de cet antigène, libéré par les trypanosomes.

Cet exoantigène joue un rôle certain dans le

processus de l'infection et accroît l'infectivité des trypanosomes conservés *in vitro*. Il possède des propriétés immunogéniques ; en injections répétées aux rats et aux souris, il les protège contre l'inoculation des trypanosomes vivants.

L'anticorps induit est donc, vraisemblablement un anticorps protecteur conférant une certaine immunité.

40. HOARE (C. A.). — **Etudes morphologiques et taxonomiques sur les trypanosomes des mammifères. IX. Révision de *Trypanosoma dimorphon*** (Morphological and taxomonic studies on mammalian trypanosomes. IX. Revision of *Trypanosoma dimorphon*). 55 réf. *Parasit.*, 1959, **49** : 210-31 ; résumé français repris dans *Bull. signal. B. P. I. T. T.*, 1959, **10**, 119, nº 2570.

En raison de descriptions inadéquates et contradictoires, il y a toujours eu des doutes sur l'identité de *Trypanosoma dimorphon*, qui est généralement considéré comme un synonyme de *T. congolense*. Cependant, l'existence de souches atypiques, présentant des caractères semblables à ceux de *T. dimorphon*, a remis en question l'indépendance possible de cette espèce.

Pour résoudre ce problème, l'auteur a entrepris une révision complète de *T. dimorphon*, basée sur le matériel-type original de Laveran et de Mesnil. Au cours de ce travail, un total de 1.200 trypanosomes, appartenant à des échantillons prélevés lors de passages sur des animaux, au cours de quatre années, furent étudiés biométriquement et morphologiquement.

Il fut démontré que la structure de *T. dimorphon* est comparable à celle de *T. congolense*, mais qu'elle diffère de cette dernière par une longueur plus grande, le minimum et le maximum étant respectivement de 11 et de 24 microns, tandis que les moyennes varient dans différentes populations de 15,3 à 17,6 microns. Bien que certains caractères (par exemple la forme de l'extrémité postérieure du corps et la position du noyau) paraissent être en corrélation avec la longueur des trypanosomes, il existe une transition graduelle entre les différentes formes. De plus, examinée statistiquement, la grande majorité des échantillons se révèle être des populations homogènes avec des répartitions normales de longueur. C'est pour cette raison que, lorsqu'il n'y a aucune preuve de dimorphisme, *T. dimorphon* est considéré comme une espèce monomorphique.

En revoyant des travaux effectués précédemment, des souches, qui avaient été par erreur identifiées comme *T. dimorphon*, ont pu être différenciées de celles qui présentent tous les caractères de cette espèce qui a probablement une large distribution en Afrique.

D'une comparaison entre *T. dimorphon* et d'autres espèces du groupe *congolense*, on voit qu'il peut être distingué de *T. simiae* par un certain nombre de caractéristiques morphologiques, tandis qu'il diffère de *T. congolense* principalement par la gamme des longueurs moyennes, les deux espèces constituant deux groupes distincts dont les mesures moyennes ne concordent pas.

On conclut que la présente révision fournit des éléments de base pour ne plus admettre que *T. dimorphon* et *T. congolense* sont des synonymes et considérer à nouveau le premier comme une espèce indépendante. Les caractéristiques du groupe *congolense* ont été modifiées en accord avec ce changement dans sa composition.

41. FROMENTIN (H.), KORACH (S.) et SANDOR (G.). — **Variations du taux des différentes formes du cholestérol sérique dans la trypanosomiase expérimentale aiguë du rat blanc.** 6 réf. *Ann. Inst. Pasteur*, 1960, **98** (1) : 161-4. Résumé.

1º Nous avons étudié les variations du cholestérol sérique total, libre et estérifié au cours de la trypanosomose expérimentale aiguë du rat blanc infecté par *T. gambiense*.

2º L'infection est caractérisée par une baisse du taux du cholestérol estérifié et une augmentation du cholestérol libre, entraînant d'une part une baisse du cholestérol total et du rapport cholestérol estérifié/cholestérol total ; d'autre part, une augmentation du rapport cholestérol libre/cholestérol estérifié.

3º Les faits observés évoquent la réponse de l'organisme à une modification relativement brusque de son équilibre physiologique (« stress » des auteurs anglo-saxons). Ce processus comporterait l'utilisation des esters du cholestérol en vue de la synthèse des corticostéroïdes.

42. WILLETT (K. C.). — **Quelques problèmes protozoologiques de la trypanosomiase humaine africaine** (Some of the protozoological problems of african human trypanosomiasis). 6e congrès international sur la médecine tropicale et le paludisme ; Lisbonne, sept. 1958 ; résumé repris dans *Bull. Biblio. signal. B. P. I. T. T.*, 1959, **10**, 152, nº 2613.

Ce mémoire ne traite que d'une sélection des problèmes qui semblent à l'auteur avoir de l'importance pour notre connaissance de la maladie du sommeil.

On émet l'opinion que le critère distinctif de l'infectiosité pour l'homme, séparant *T. rhodesiense* et *T. gambiense* d'une part de *T. brucei* d'autre part, est probablement plus important que toutes les similitudes apparentes entre *T. rhodesiense* et *T. brucei* et qu'il est nécessaire que nous en connaissions la cause et que nous soyons à même de déterminer si une souche peut infecter l'homme, sans avoir recours à des tests directs. De plus, si cette distinction est si importante, nous devons savoir pourquoi *T. rhodesiense* et *T. brucei* se ressemblent par ailleurs aussi fort.

Un second problème envisagé est celui du polymorphisme du groupe de trypanosomes *T. brucei* ; les opinions de différents chercheurs sont brièvement passées en revue et on donne une nouvelle preuve de la signification de la forme postéro-nucléaire en émettant l'opinion qu'elle peut être un exemple extrême de la forme courte et qu'elle n'a pas de grande signification au point de vue du diagnostic.

Finalement, l'attention est attirée sur l'impossibilité de distinguer un trypanosome chez la mouche tsé-tsé en dehors du groupe général auquel il appartient et sur l'avantage qu'il y aurait à étendre notre connaissance des facteurs influençant l'infection de la tsé-tsé, particulièrement par les trypanosomes du groupe *T. brucei*, soit pour diminuer les taux d'infection et faire ainsi un pas en avant dans la lutte, soit pour les augmenter en vue de faciliter les recherches de laboratoire.

43. GOBLE (F. C.). — **La trypanosomiase en Amérique** (Trypanosomiasis in the Americas). 6e congrès international sur la médecine tropicale et le paludisme ; Lisbonne, sept. 1958 ; résumé repris dans *Bull, biblio. signal. B. P. I. T. T.*, 1959, **10**, 162, nº 2637.

Parmi les trypanosomes du Nouveau Monde, seul *Trypanosoma* (Schisotrypanum) *cruzi* est reconnu avec certitude comme étant pathogène pour l'homme et pour les animaux. La maladie de Chagas, causée par ce parasite, est une zoonose typique, étant principalement une infection des opossums, des tatous, des rongeurs et des carnivores sauvages qui sont des hôtes réservoirs à partir desquels les animaux domestiques et l'homme peuvent être infectés par les piqûres des insectes vecteurs. Les chiens et les chats sont souvent infectés dans les régions à forte endémicité et dans certaines localités, les cobayes sont des réservoirs importants.

Jusqu'en 1954, la maladie de Chagas a été diagnostiquée dans toutes les régions continentales du sud des Etats-Unis, sauf dans trois. Ces quatre dernières années, deux cas indigènes de maladie de Chagas humaine aux Etats-Unis ont été signalés au Texas, état où la présence du parasite chez des insectes et des hôtes réservoirs est connue depuis des années. Ces deux dernières années, de nouveaux foyers de cette trypanosomiase ont été découverts chez des animaux sauvages dans l'est du pays ; on les a trouvés chez des ratons laveurs au nord et à l'est dans le Maryland et également chez des putois d'Amérique et des oppossums en Géorgie.

La plupart des animaux ne souffrent pas de l'infection par *T. cruzi* mais les chiens et les chats deviennent malades et les chiens meurent parfois. Par conséquent, les chiens sont des hôtes intéressants tant au point de vue épidémiologique que pathologique et ils ont été utilisés lors d'expériences réalisées en vue de caractériser les souches récemment isolées et provenant des Etats-Unis. Les deux souches provenant d'êtres humains (appelées *Corpus christi* et *Houston*) et une provenant de ratons laveurs (appelée *Patuxent*) ont été étudiées et comparées à deux souches provenant d'Amérique du Sud, l'une appelée *Brazil* et l'autre *Talahuen* (provenant du Chili).

Les résultats de ces recherches seront publiés et la signification des différences de souche sera discutée en relation avec la maladie humaine et animale.

Maladie des sueurs

44. NEITZ (W. O.). — **La « maladie des sueurs » (dyshydrose tropicale-sweating sickness) : l'état actuel de nos connaissances** (Sweating sickness : the present state of our knowledge) 90 réf. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 1959, **28** (1) : 3-37.

Cette mise au point, suivie d'une très importante bibliographie, fait la somme de toutes les connaissances actuelles sur cette affection. En voici un résumé :

Définition :

C'est une « toxicose » transmise par les tiques (et particulièrement par certaines souches de *Hyalomma transiens*), qui frappe essentiellement les veaux sous des formes diverses : suraiguë, aiguë, subaiguë ou bénigne.

Caractérisée par une pyrexie, par une hyperhémie et une hyperesthésie de la peau et des muqueuses externes auxquelles succèdent bientôt un eczéma humide localisé ou généralisé et des lésions diphtéroïdes des muqueuses, elle laisse aux animaux guéris une immunité durable.

Les termes de « sweating sickness » et de « maladie des sueurs » sont incorrects ; la sueur n'est en réalité qu'une sérosité de type eczémateux.

Historique :

Connue depuis très longtemps en Afrique Australe et décrite pour la première fois en 1920, elle pourrait être originaire de contrées africaines nordiques ; le vecteur, *Hyalomma transiens*, peut être disséminé sur de très grandes étendues par les mammifères et les oiseaux (des stades immatures de cette tique ont été trouvés sur des oiseaux migrateurs).

Il est aujourd'hui admis, après de longues controverses, que la transmission de la maladie se fait par le stade adulte de la tique à deux hôtes, *H. transiens*.

L'étiologie de la maladie, discutée aussi pendant très longtemps, est maintenant rapportée à une toxine (Neitz, 1956) après élimination de nombreuses hypothèses : théorie infectieuse, déséquilibre de la nutrition, etc...

Distribution géographique :

La maladie est essentiellement africaine et rencontrée dans les pays suivants : Angola-Mozambique, Congo belge, Tous les territoires de l'Afrique orientale anglaise et de l'Union Sud-Africaine.

Elle est trouvée en Asie, dans le sud de l'Inde et à Ceylan.

Etiologie :

C'est très récemment, au cours d'expériences de transmission effectuées sur des veaux et des porcelets, que l'agent causal a été déterminé et s'est révélé être une toxine. L'agent pathogène est transmis déjà dans un délai de 72 heures, mais habituellement dans les 72 à 96 heures qui suivent la fixation de la tique adulte.

Le syndrome est d'autant plus sévère que le temps de fixation du parasite est long, et l'enlèvement du vecteur en temps opportun est suivi de la disparition des symptômes et de l'installation d'une immunité. Un phénomène semblable est observé dans la paralysie par morsure de tiques.

Toutes les souches de *H. transiens* ne véhiculent pas d'agent causal qui peut être transmis de tique à tique héréditairement par voie ovarienne, pendant 7 générations au moins. D'autre part, les tiques femelles adultes fixées sur des veaux malades peuvent donner une descendance qui ne transmettra pas la maladie.

Un tel comportement de l'agent pathogène ne peut être celui d'un virus.

Transmission :

Toutes les expériences de transmission ont été conduites avec la descendance d'une seule tique femelle adulte recueillie en 1953 sur un veau atteint de « sweating sickness ».

Les larves et les nymphes doivent être nourries sur des lapins, car elles n'acceptent pas de se fixer sur les bovins ; les lapins restent indemnes, mais les veaux et les porcelets qui nourriront les nymphes devenues adultes contracteront la maladie. Les mâles adultes de *H. transiens* peuvent transmettre la maladie comme les femelles.

Dans la nature, les stades immatures parasitent les rats, les hérissons, les léporidés et de nombreux oiseaux ; au laboratoire, on peut utiliser le cobaye, mais le lapin est l'animal de choix.

L'infection d'un veau exige, pour assurer le passage de la « souche » sans risque de la perdre, la fixation à l'oreille de 20 à 30 tiques.

Tous les essais de transmission artificielle par injection sous-cutanée ou intraveineuse de sang ou de broyats d'organes de malades à des animaux sains ont échoué ; l'hypothèse dans ce cas d'une forme inapparente de la maladie est exclue, car ces derniers éprouvés plus tard par des tiques « infectieuses » ont montré qu'ils ne possédaient aucune immunité.

Epizootologie :

C'est essentiellement une maladie locale dont l'incidence est liée à la densité des vecteurs et à l'importance numérique du bétail local sensible ; mais les oiseaux migrateurs peuvent transporter très loin des nymphes vectrices de l'agent toxique. Les tiques adultes pathogènes peuvent se nourrir sur des animaux immuns ou même réfractaires (comme le cheval) sans que la transmission à la descendance de cet agent toxique soit interrompue.

La maladie s'observe surtout en janvier, février et mars, en régions humides, mais peut être trouvée en zone semi-aride ; le cycle biologique du vecteur fait que le plus grand nombre de *H. transiens* adultes se rencontre en été (austral).

L'altitude ne semble pas avoir d'influence.

La « sweating sickness » peut être associée à de nombreuses autres maladies : piroplasmoses, anaplasmoses, heart-water, nagana, salmonellose, etc...

Espèces sensibles :

La maladie se transmet à plusieurs familles de l'ordre des arthrodactyles, bien que ce soit essentiellement une maladie des veaux. Le taux de mortalité, dans les formes pures de la maladie, peut atteindre 77 p. 100.

Les moutons mérinos de moins de 2 ans, élevés à Onderstepoort, sont très sensibles. La chèvre semble relativement résistante, car il n'y eut aucune évolution fatale dans les chèvres éprouvées expérimentalement.

Les porcelets Large-White de 2 mois sont très sensibles.

Le cheval est parfaitement réfractaire et aucun symptôme de « sweating sickness » n'a jamais été relevé sur les quelques 500 lapins qui ont servi à nourrir les stades immatures des adultes pathogènes.

Pathogénie :

La toxine, véhiculée par le sang, semble avoir un épithéliotropisme marqué ; l'hyperhémie et la desquamation des couches superficielles de l'épithélium s'observent sur la peau, les muqueuses externes et internes.

Symptomatologie :

L'incubation varie de 4 à 11 jours, avec une moyenne de 6 jours.

A. *La forme suraiguë*, observée chez 4 p. 100 des veaux d'expérience, ne peut être différenciée du charbon bactéridien, de la heart-water ou d'une intoxication végétale ; la mort survient en 48 à 72 heures après des signes généraux graves qui n'ont rien de pathognomonique. Habituellement on observe chez le mouton un œdème des lèvres.

B. *La forme aiguë* est la forme habituelle ; elle revêt des aspects différents selon l'espèce atteinte :

1) Chez les bovins :

La maladie apparaît soudainement et peut évoluer de 4 à 20 jours avec une moyenne de 6 jours.

La fièvre est élevée ; l'animal abattu a les oreilles tombantes. L'hyperhémie de la peau et des muqueuses visibles et la salivation sont les premiers signes caractéristiques. Il apparaît ensuite une rhinite et une conjonctivite séreuses qui deviennent généralement mucopurulentes, d'où la formation de croûtes qui peuvent obstruer les naseaux et coller les paupières.

Des lésions humides eczématiformes apparaissent 48 à 72 heures après l'apparition du syndrome fébrile : elles peuvent se localiser aux oreilles, à la face, au cou, à l'ars, à l'aine, mais souvent affectent tout le revêtement cutané. Des gouttes d'exsudat apparaissent à l'extrémité des poils enchevêtrés et ceux-ci s'arrachent bientôt en touffes entraînant avec elles des lambeaux d'épiderme.

La peau est très sensible et l'animal évite tout heurt ; sa démarche est pénible.

On observe simultanément une stomatite, une glossite, une angine diphtéroïdes ; les muqueuses génitales sont également atteintes.

Les grincements de dents et la diarrhée sont des signes communs.

Les myases cutanées sont une complication fréquente, car la mauvaise odeur de la peau attire les mouches.

En cas de guérison, le poil ne commence à repousser que 3 à 4 semaines plus tard ; pendant ce temps, l'animal présente une alopécie généralisée et semble presque nu. Sur la peau non pigmentée, l'hyperhémie s'observe encore jusqu'à 8 semaines après la guérison.

2) Chez les ovins :

Après un début brutal, la maladie évolue en moyenne pendant 6 jours ; la fièvre est très élevée pendant 3 à 5 jours.

Les signes d'œdème des lèvres, d'hyperhémie des muqueuses, de la peau et des couronnes font alors que la « sweating sickness » ressemble très étroitement à la blue-tongue.

Mais ensuite, l'hyperhémie se révèle beaucoup plus accusée que dans cette dernière affection ; d'autre part, la congestion des couronnes est diffuse et uniforme dans la « sweating sickness », alors qu'elle se manifeste dans la bleu-tongue par des traînées verticales rougeâtres visibles sous la paroi transparente des onglons.

Les moutons présentent aussi les autres symptômes décrits chez les veaux, à l'exception de l'eczéma humide ; la mort peut survenir après plusieurs jours de décubitus.

En cas de guérison, les animaux perdent toute leur toison qui s'arrache et pend en lambeaux.

3) Chez le porc :

Les signes ressemblent beaucoup à ceux que l'on observe chez le mouton ; cependant, il n'y a pas d'œdème des lèvres. L'exsudat eczémateux est assez discret et précédé par l'apparition de nombreuses taches rougeâtres ayant de 0,5 à 1,5 cm de diamètre. Les lésions diphtéroïdes de la cavité buccale sont en règle générale très marquées ; elles disparaissent rapidement lors de la guérison.

C. *La forme subaiguë.*

Les signes sont moins accusés, l'évolution n'est plus fatale et la guérison est complète en 12 à 20 jours.

D. *La forme bénigne.*

C'est un syndrome fébrile fugace, accompagné d'inappétence et de rougeur de la peau et des muqueuses ; il ne dure que 4 à 5 jours.

E. *La forme inapparente.*

Observée chez quelques animaux, son existence est prouvée par l'immunité qui succède au gorgement des tiques, bien qu'aucun signe visible n'ait pu être constaté.

Lésions :

Elles peuvent varier grandement selon la durée et la sévérité de la maladie.

Les carcasses des animaux morts sont émaciées et déshydratées.

De façon constante sont observés l'œdème pulmonaire, les pétéchies de l'endocarde et de l'épicarde, la congestion des muqueuses oculaire, nasale, génitale et digestive, dans la forme aiguë de la maladie. Il s'y ajoute souvent les lésions des complications : pneumonie hypostatique, plaies traumatiques, lésions du décubitus, lésions d'infections secondaires, myiases.

Dans les évolutions longues, la peau est épaisse et indurée ; l'hydrothorax et l'hydropéricarde sont fréquents. L'hépatomégalie est souvent accompagnée de dégénérescence ; mais la rate est ferme et atrophique.

Aucune étude histopathologique n'est fournie par l'auteur qui cite les travaux de Dutoit (1923) d'après lesquels la lésion la plus intéressante est la glomérulo-néphrite aiguë.

Diagnostic :

Dans la nature, la maladie n'a été signalée que chez les bovins.

La forme suraiguë doit être distinguée de la heart-water, du charbon bactéridien et des piroplasmoses.

Il est vraisemblable qu'elle doit exister chez le mouton, étant donné le grand nombre d'animaux immuns qui ont été trouvés dans la Province occidentale du Cap ; elle doit être alors différenciée de la blue-tongue.

Traitement :

Aucun médicament connu ne possède d'action sur la maladie.

Le traitement doit viser essentiellement à prévenir les complications : infections secondaires, protozooses, myiases, etc...

L'action curative de la sulfaméthazine est à confirmer ; sans doute n'a-t-elle une heureuse influence que parce qu'elle empêche les infections secondaires.

Pronostic :

Il doit toujours être réservé.

Prophylaxie :

Elle est réalisée par la lutte contre les tiques. De bons résultats ont été obtenus avec les bains arsenicaux à 0,16 p. 100 d'As^2O^3 et le toxaphène.

Immunité :

Nos connaissances sont limitées sur la durée de l'immunité, mais celle-ci a pu être mise en évidence, chez le veau, 13 mois après la guérison ; après 21 mois, elle a disparu.

L'immunité peut s'installer après 72 à 96 heures de gorgement des tiques « infectieuses ».

Les veaux issus de vaches guéries de « sweating sickness » ne semblent pas être protégés.

Parasitologie

45. GIBSON (T. E.). — **L'identification de *Cysticercus bovis*, avec mention particulière pour les cysticerques dégénérés** (The identification of *Cysticercus bovis*, with special reference to degenerate cysticerci). *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1959, **53** (1) : 25-6.

Une enquête sur les cysticerques rencontrés en inspection des viandes courante et qui semblent macroscopiquement être des « *Cysticercus bovis* » montre que 25 p. 100 seulement de ces kystes sont des *C. bovis* viables. Quatre pour cent n'appartiennent pas à cette espèce et les 71 p. 100 restants ont subi la dégénérescence caséeuse ou sont calcifiés.

L'examen histologique de 18 kystes caséeux ou calcifiés a révélé la présence de tissus de cestodes dans 3 d'entre eux seulement. Cette proportion est trop petite pour justifier l'emploi des méthodes histologiques dans l'inspection courante.

Les techniques d'examen utilisées dans cette recherche sont les suivantes :

1) Après dissection soigneuse, l'examen du cysticerque est pratiquée à l'état frais, entre 2 lames, d'abord à l'aide d'un microscope à dissection (grossissement × 14), ensuite à l'aide d'un microscope ordinaire au faible grossissement (objectif 1/6).

2) L'examen histologique, après fixation en sérum physiologique formolé à 10 p. 100 et inclusion classique dans la paraffine, utilise pour la coloration des coupes trois méthodes distinctes :

Hématoxyline-éosine, coloration de Van Gieson, méthode de Schiff à l'acide périodique.

Aucune de ces méthodes de coloration ne colore les tissus de cestode de façon suffisamment caractéristique pour permettre une identification par la seule affinité tinctoriale.

La découverte de cysticerques dégénérés doit inciter l'inspecteur à faire un examen plus profond des carcasses afin de rechercher les cysticerques viables.

46. GIBSON (T. E.). — **La survie des stades de *Nematodirus spp.* vivant à l'état libre dans les pâturages** (The survival of the free livingstages of *Nematodirus spp.* on pasture herbage). *Vet. Rec.* 1959, **71** (18) 362-6 (Résumé de l'auteur).

Les variations du nombre de larves de *Nematodirus spp.* dans les pâturages ont été étudiées de novembre 1955 à août 1958.

Des différences, qui furent observées entre les niveaux d'infestation de *N. battus* et *N. filico-*

lis, purent être attribuées à la durée d'évolution variable des œufs de ces deux espèces. L'infestation maximum, provoquée au printemps par les larves dans les pâturages et responsable des infestations massives à *Nematodirus spp.*, peut être attribuée au développement massif des œufs de ces parasites qui ont résisté à l'hiver ; cette infestation semble provoquée par une élévation de la température qui survient généralement à cette époque de l'année.

Bien qu'un pâturage puisse être fortement infesté de larves après ce développement massif des œufs au printemps, les larves de ces espèces ont une vie relativement courte, de sorte que les pâturages sont débarrassés des parasites l'année suivante et peuvent alors être pâturés sans danger par les animaux.

47. LEE (R. P.), ARMOUR (J.) et ROSS (J. G.). — **Les variations saisonnières des strongyloses chez les zébus nigériens.** (The seasonal variations of strongyle infestations in Nigerian zebu cattle). *Brit. Vet. J.*, 1960, **116** (1), 34-46. Résumé des auteurs.

Une étude de l'intensité saisonnière relative des larves infestantes de *Heamonchus concortus Trichostrongylus axei*, *T. colubriformis*, *Cooperia punctata*, *C. pectinata*, *Oesophagostomum radiatum* et *Bunostomum phlebotomum* pour les bovins en Nigéria du Nord a montré que seules quelques rares infestations sans gravité apparaissaient pendant la saison sèche et que les animaux infestés pendant la saison des pluies précédente restaient porteurs de matériel infestant jusqu'à la saison pluvieuse suivante.

La saison pendant laquelle les infestations à *Haemonchus*, *Cooperia*, *Oesophagostomum* et *Bunostomum* se manifestaient d'une façon significative s'étendait apparemment de mai à septembre lorsque les précipitations mensuelles dépassaient 150 mm et que les températures diurnes maxima atteignaient en moyenne 32°. Seules quelques rares infestations à *Trichostrongylus* étaient constatées par contre pendant la même période, sans doute parce que les températures maxima moyennes élevées pendant la saison humide sont défavorables à la survie des stades larvaires qui s'accomplissent à l'extérieur de l'hôte.

La discussion porte sur les besoins du point de vue de la température et de la pluviométrie des espèces parasites considérées.

D'autre part, les auteurs essaient de prévoir les saisons de l'année ainsi que les régions climatiques situées en Nigéria, au nord du 9e parallèle, où les helminthiases risquent de faire leur apparition.

48. JARRETT (W. F. H.), JENNINGS (F. W.), McINTYRE (W. I. M.), MULLIGAN (W.) et SHARP (N. C. C.). — **Etudes sur l'immunité à l'infestation par « *Haemonchus contortus* » Vaccination du mouton par une simple dose de larves irradiées par les rayons X** (Studies on immunity to *Haemonchus contortus* infection. Vaccination of sheep using a single dose of X-irradiated larvae). *Amer. J. Vet. Res.*, 1959, **20** (76) : 527-31. Traduction du résumé de l'auteur.

Les lots de larves infestantes d'*Haemonchus contortus* ont été traitées, respectivement, par 10.000, 20.000, 40.000, 60.000 et 100.000 roentgens.

Les larves furent ensuite administrées aux moutons par la voie orale afin d'évaluer le degré d'inactivation des larves par l'irradiation et l'immunité conférée par ces larves. Celles qui ont reçu 40.000 et 60.000 roentgens confèrent une bonne immunité à la réinfectation.

Les applications de ces découvertes à la vaccination contre le parasite sont discutées.

49. GUILLON (J. C.), PALISSE (M.) et TOUCAS (L.). — **Lésions d'encéphalomalacie et coccidiose aviaire** *Bull. Acad. vét.*, 1959, **32** (8) : 513-24.

Devant la fréquence de la coexistence, chez les poulets de chair, de coccidioses mal guéries ou non traitées et de troubles nerveux caractéristiques de l'encéphalomalacie de nutrition, les auteurs ont cherché, en plus des examens parasitaires et microbiens courants, à situer l'étendue, la localisation et la nature des lésions rencontrées dans le système nerveux central de ces poulets.

Les pertes enregistrées dans les élevages sont inférieures à 10 p. 100 et touchent les sujets d'environ quatre semaines. En général, l'aspect clinique peut se définir comme un syndrome

cérébelleux où dominent les troubles de l'équilibration survenant sur des sujets en état d'entretien moyen. L'examen parasitaire montre une coccidiose grave avec lésions intestinales importantes. L'examen direct du système nerveux ne permet pas en général de déceler de lésions ; dans certains cas, on peut apercevoir dans le tissu cérébelleux des foyers de ramollissement plus ou moins étendus. L'examen microscopique des lésions, qui siègent essentiellement au cervelet, montre : 1) dans un premier stade un œdème discret de la substance blanche particulièrement dans les arborescences, gagnant finalement le centre médullaire : le tissu apparaît criblé de petits trous ; 2) dans un deuxième stade, l'œdème s'étendant, une dissociation de tissu nerveux : il se forme de vastes plages ayant perdu tout aspect caractéristique, et les cellules de Purkinje commencent à être touchées ; 3) l'évolution continuant, un œdème et une démyélinisation massifs : l'architecture du cervelet est totalement détruite, l'axe de substance blanche étant le plus touché, puis les cellules de Purkinje, la couche des grains, et enfin la couche moléculaire, la dernière atteinte. Ces lésions ne sont pas inflammatoires ; il s'agit d'une véritable encéphalomalacie.

En plus de ces lésions caractéristiques, dans les *méninges* les auteurs ont observé parfois des infiltrats périvasculaires à cellules rondes, dans le *foie* des lésions, en relation avec l'infestation intestinale massive, de congestion, de dégénérescence, d'infiltration inflammatoire, dans le *pancréas* de petits îlots cellulaires dans le parenchyme, dans le *proventricule* des lésions de gastrite et des lésions nodulaires localisées à la couche des glandes composées profondes.

Les auteurs étudieront ensuite les divers problèmes que posent cette étude :

d'ordre étiologique, les lésions nerveuses peuvent être causées par des carences secondaires au parasitisme, par une action secondaire des anti-coccidiens, par une action directe des toxines parasitaires ; il peut s'agir d'une coexistence de l'encéphalomalacie de nutrition et du parasitisme intestinal ;

d'ordre pathogénique : au début les lésions sont réversibles, ce qui expliquerait l'action favorable des thérapeutiques de l'encéphalomalacie (vitamine E) ;

d'ordre diagnostique : l'examen clinique est insuffisant, de même que l'examen histologique du système nerveux ou que le diagnostic thérapeutique (vitamine E).

50. EUZEBY (J.) et BUSSIERAS (J.). — **Les perturbations métaboliques d'origine verminеuse.** 93 réf. Cahiers Méd. vét., 1959, **28** (4), 117-35.

Les vers exercent des actions pathogènes bien définies sur l'organisme ; les unes sont élémentaires telles :

— *l'action spoliatrice* : prélèvement de chyme (cestodes, ascarides, oxyures...), de tissus (strongles), de sang (ankylostomes, *Haemonchus*).

— *l'action mécanique* : obstructions (ascaris ; chez les volailles, cestodes) ; perforations, intestinales ou cutanées ; irritations.

— *l'action toxique* : viscérotrope, hématotrope, neurotrope.

Les autres sont complexes, ce sont :

— l'action favorisante des infections par création d'un état de moindre résistance de l'hôte dû aux actions mécanique, spoliatrice et toxique des parasites.

— les perturbations métaboliques, que les auteurs ont étudié dans cet article.

A. Perturbations du métabolisme général.

1. *dues aux entérites diarrhéiques*, causées par les actions mécaniques et toxiques ;

2. *dues à l'anémie*, l'action spoliatrice est compliquée par la sécrétion de substances anticoagulantes ;

3. *dues à des troubles hépatiques*, en particulier dans les cas de duodénites (ankyslostomidés, trichostrongylidés) il y a résorption d'albumoses et de peptones toxiques pour le foie.

4. *dues à une action toxique générale*, expérimentalement, on déclenche les manifestations cliniques des helminthoses par injection d'extraits divers d'helminthes.

Ces perturbations entraînent une diminution de l'absorption des aliments ingérés et une mauvaise utilisation des éléments absorbés.

B. Perturbations du métabolisme des protides.

1. *Modifications de la digestibilité des protides*, la plupart des auteurs ont constaté que les néma-

todes inhibent partiellement la digestion des protides ; on a montré *in vitro* que les extraits de nématodes inhibent par des anti-enzymes l'action de la pepsine (*Haemonchus contortus*), de la pepsine et de la trypsine (*Ascaris suum*),... ; *in vivo*, que la sécrétion gastrique diminuait ainsi que son acidité lors d'ingestion de produits vermineux. Cependant les avis divergent pour préciser si cette seule action suffit à provoquer des troubles sur le vivant, ou si elle est négligeable comparativement à celle de la diarrhée et de l'anémie.

2. *Modifications des protéines plasmatiques.* Certains helminthes (trichines, ankylostomes, schistosomes) causent une diminution du rapport sérine/globuline par augmentation de la globulinémie, d'où la possibilité d'œdèmes.

C. Perturbations du métabolisme des glucides.

1. *Absorption des glucides par les helminthes.* Le prélèvement de nourriture par les vers dans le chyme est sélectif et portent particulièrement sur les glucides ; les vers parasites renferment d'ailleurs une très forte quantité de glycogène (un quart à un tiers de leur résidu sec).

2. *Troubles de l'utilisation des glucides.* L'action toxique des vers entraînent une hypoglycémie nette en déclenchant soit une hypersécrétion d'insuline soit une hyperguanidémie.

D. Perturbations du métabolisme des lipides.

1. *Absorption des lipides par les helminthes.* Ces prélèvements, même non négligeables ne suffisent jamais à créer des troubles.

2. *Troubles de l'utilisation des lipides.* L'utilisation des lipides peut être troublé par l'action toxique des vers ; mais elle dépend aussi du métabolisme glucidique.

E. Perturbations du métabolisme des sels minéraux

1. *Métabolisme phospho-calcique.* Le prélèvement de calcium (les ténias en renferment 0,40 p. 100 de leur poids) et de phosphore est important. Les vers ont aussi une action sur le métabolisme de ces éléments, avec répercussions sur le squelette (hypocalcémie, hyperparathyroïdie...).

2. *Métabolisme du fer.* Les vers hématophages absorbent du fer en prélevant le sang de l'hôte ; de plus certains troublent le métabolisme du fer : le suc gastrique des sujets ankylostomés ionise beaucoup moins de fer que le suc des sujets sains.

3. *Métabolisme du cobalt.* Du cobalt est absorbé par les helminthes (trichostrongylidés) ce qui peut conduire à une carence.

F. Perturbations du métabolisme des vitamines.

L'action principale des vers est due principalement au prélèvement des vitamines.

Conséquences des perturbations métaboliques.

1. *D'ordre pathologique.* A côté des phénomènes bien connus de ralentissement ou d'arrêt de la croissance chez le jeune, d'anémie et d'amaigrissement chez l'adulte, les helminthes peuvent déclencher chez leurs hôtes ;

a) des troubles osseux, particulièrement lors des périodes de la vie pendant lesquelles les besoins en calcium et phosphore sont augmentés : le rachitisme est fréquent chez les poulains, les chiots, les porcelets parasités ; les helminthoses prédisposent à l'ostéoporose, à l'ostéofibrose ;

b) des troubles sexuels, dus à l'action spoliatrice causant une dénutrition générale et à l'action toxique (hyperparathyroïdie ; insuffisances hypophysaire, gonadale et thyroïdienne).

Conséquences d'ordre thérapeutique.

A la thérapeutique anthelminthique spécifique, il faudra adjoindre une thérapeutique d'appoint adaptée aux diverses infestations :

Amélioration du régime, médications renfermant du fer ionisé, apport de vitamines, de sels minéraux,... La diète préalable à la vermifugation permettra d'assurer la vacuité du tube digestif et de supprimer peut-être les éléments indispensables aux parasites.

51. BRYGOO (E. R.), CAPRON (A.) et RANDRIAMALALA (J. Ch.). — **Sur quelques méthodes de coloration sélective des coques d'œufs d'helminthes parasites de l'homme** 13 réf. *Bull. Soc. Path. exo.*, 1959, **52** (5) : 655-64. Résumé des auteurs.

Ayant utilisé la méthode de Ziehl-Nielsen dans la coloration des tissus humains parasités par des œufs d'helminthes, les auteurs concluent à la présence fréquente dans la coque de ces œufs

d'une substance acido-alcoolo-résistante. Seuls *Schistosoma haematobium*, *Ascaris lumbricoides* et *Ankylostoma duodenale* ne se colorent pas par cette technique.

L'aptitude à la colorabilité de ces œufs par le vert de méthyle permet aux auteurs de suggérer l'association de ce colorant à la méthode de Ziehl-Nielsen, pour la recherche des œufs d'helminthes dans les tissus.

Divers essais sur la coloration par les techniques utilisant le Gram dans leur principe ont montré que seul le cristal violet intervenait dans la coloration et que dès lors les résultats jusqu'ici publiés concernant le caractère Gram + ou Gram — des coques d'œufs d'helminthes ne peuvent permettre quelque conclusion que ce soit sur la nature chimique de ces coques.

Entomologie *

52. NASH (T. A. M.) et JORDAN (A. M.). — **Une méthode pour l'identification des espèces ouest-africaines des glossines du groupe *Fusca* par la dissection des génitalia** (A guide to the identification of the west africain species of the *Fusca* group of tsetse-flies, by dissection of the genitalia). *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1959, **53** (1) : 72-88. Traduction du résumé de l'auteur.

Les travaux antérieurs sur les génitalia des glossines du groupe *Fusca* sont brièvement résumés et les difficultés d'une identification rapide des espèces, lorsque les méthodes standards sont employées, sont décrites.

L'identification des spécimens mâles ne pouvait se faire rapidement et avec certitude, avant qu'une méthode permettant d'obtenir une vue dorsale du phallosome allongé fût trouvée. Dans le cas du signum des femelles, l'identification n'est devenue facile que lorsqu'on a pu rassembler une série de lames mettant en évidence les limites des variations possibles.

Etablis sur une collection de 500 préparations, les principaux caractères de diagnostic de l'hypopygium mâle sont décrits et illustrés pour chacune des six espèces ouest-africaines du groupe *Fusca* ; pour les femelles, les principaux caractères du signum sont étudiés et la gamme de variations rencontrées dans chaque espèce est illustrée.

53. OVAZZA (M.), RICKENBACH (A) et VALADE (M.). — **Tabanides de la région de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta). Répartition et rythme annuel ; quelques notes de systématique.** 1 carte ; 7 réf. *Bull. Soc. Path. exo.*, 1959, **52** (5) : 679-98. Résumé des auteurs.

Les captures effectuées depuis 1953 dans la région de Bobo-Dioulasso ont permis de récolter 35 espèces et deux variétés de *Tabanidae*. Ces captures faites de façon systématique en toute saison paraissent permettre de donner un tableau de répartition suivant les biotopes et suivant les espèces. Les récoltes en grandes séries amènent, d'autre part, les auteurs à faire tomber en synonymie les espèces suivantes : *Atylotus fuscipes* Ricardo, 1908, devient synonyme d'*At. albipalmus* Walker, 1850 ; *Haematopota hamoni* Ovazza, 1957, devient synonyme de *H. pinguicornis* Carter, 1915 ; enfin, *H. pseudo-gracilis* O. H. R. et M., 1956, devient une sous-espèce de *H. gracilis* Austen, 1908.

Dans cette zone de climat soudanien avec de vastes terres inondées et quelques reliques guinéennes, la faune de Tabanides est assez monotone ; quelques exceptions cependant paraissent liées à la présence de ces marécages et de ces petites forêts. En ce qui concerne les périodes de vol, les *Hippocentrum* et *Haematopota* sont en général limités à quelques semaines de la saison des pluies. Les *Ancala*, *Atylotus* et beaucoup de *Tabanus* ont une durée de vol plus longue. Quelques espèces ont une période d'ac-

---

(*) Voir aussi : Trypanosomiases et Chimiothérapie.

tivité aberrante : deux paraissent n'exister à l'état adulte qu'en saison sèche et une seulement de septembre à novembre. Pendant la période froide de décembre à début février on ne trouve pratiquement aucun tabanide.

Beaucoup d'espèces paraissent s'attaquer au bétail mais par contre aucune n'est strictement anthropophile. Quelques *Haematopota*, cependant, piquent l'homme à l'occasion.

54. WILKINSON (P. R.) et WILSON (J. T.) — **Survivance des tiques du bétail dans les pâturages du Queensland Central** (Survival of cattle ticks in central Queensland pastures). *Austr. J. Agric. Res.*, 1959, **10** (1) : 130-43. Traduction du résumé des auteurs.

Des observations sur la distention et la contraction progressives des larves de *Boophilus microplus* (Canestrini) ont montré que celles-ci peuvent fixer ou perdre de l'eau en utilisant l'humidité atmosphérique sous certaines conditions. Une preuve supplémentaire est apportée, du fait que les larves partiellement déshydratées peuvent boire quand elles sont au contact d'eau libre.

Les mesures d'hygrométrie relative effectuées sur une prairie au bord d'un ruisseau, au cours d'une sécheresse, ont suggéré que les larves pourraient capter de l'eau atmosphérique pendant la période de 9 heures qui précède l'aube.

Pendant la sécheresse, et la plupart des matins où les observations furent faites, de la rosée était utilisable pour les larves.

Les grappes de larves, fixées à l'extérieur sur des supports artificiels, vivent plus longtemps lorsqu'elles sont protégées par des écrans de tissu.

Pendant plus de deux années, des tiques femelles furent placées sur une prairie près de Rockhampton et à Yeppoon, Queensland, dans des conditions reproduisant les conditions naturelles. En contraste avec la diminution de fertilité des tiques qui s'observe en hiver dans le sud du Queensland, les tiques placées au cours de l'hiver à Rockhampton pondirent de très nombreux œufs fertiles. Très peu de la descendance larvaire des tiques placées en été survécut 3 mois après la date où les tiques femelles furent déposées. La descendance des tiques placées en hiver survécut jusqu'à 5 mois.

Un relevé des périodes de « pré-éclosion » (délai précédant la ponte + durée de l'incubation), par rapport aux températures des abris, montra ce que les données de laboratoire avaient fait espérer, mais la différence entre la date réelle et la date prévue d'éclosion fut quelquefois importante.

En général, la date réelle était plus tardive que la date prévue, pour les tiques placées dans le sol comme pour celles contenues dans des récipients humidifiés à l'intérieur de l'abri météorologique.

La survie relativement courte des larves, en été, dans le centre du Queensland montre la possibilité de la lutte contre les tiques par rotation des pâturages.

55. McDONALD (W. A.) et WIJERS (D. J. B.). — **Nouvelle méthode d'infection expérimentale des glossines par *Trypanosoma gambiense* : l'alimentation par voie anale. I. La technique** (Anal feeding as a method of infecting tsetse-flies with *Trypanosoma gambiense*. I. The technique). *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1959, **53** (1) : 69-71.

Afin d'améliorer le taux des résultats positifs dans l'infection expérimentale des glossines par les trypanosomes du groupe *Brucei*, les auteurs préconisent la méthode suivante :

A l'aide d'une effilure de pipette (de 150 µ environ de diamètre extérieur) étirée à partir d'un tube de verre de 2 mm de diamètre, du sang infectieux est injecté par voie anale dans l'intestin jusqu'à réplétion modérée se traduisant par l'apparition d'une teinte rougeâtre visible à travers les téguments.

L'opération se fait sous le contrôle d'un stéréomicroscope (grossissement × 10), la glossine étant maintenue sur le dos entre deux blocs de plasticine ; elle est plus facile chez le mâle que chez la femelle, la région anale étant plus rigide chez celui-là.

Deux accidents sont possibles, entraînant la mort des glossines :

1) Perforation de la paroi rectale si l'effilure de pipette n'est pas soigneusement émoussée à la flamme.

2) Rupture de l'intestin par réplétion forcée exagérée.

La longévité des glossines ainsi alimentées correspond pratiquement à celles des glossines témoins.

Les résultats de l'infection expérimentale sont prometteurs : dans un premier essai, un taux d'infection des glandes salivaires de 15,8 p. 100 a été obtenu sur 82 tsé-tsés nourries par voie anale, contre un taux de 5,7 p. 100 sur 88 tsé-tsés témoins nourries sur le même singe le premier jour de leur vie.

Les glossines infectées par voie anale transmettent l'infection à un singe neuf.

56. MAILLOT (L.). — **Infection naturelle de *Glossina fuscipes quanzensis* Pires par *Trypanosoma cazalboui-vivax*.** *Bull. Inst. Etudes centrafric.*, 1959 (17-18) : 71-86. Résumé.

1° Une enquête faite à l'île M'Bamou, près de Brazzaville, de février à octobre, sur l'infection naturelle de *G. fuscipes quanzensis* a montré un pourcentage élevé d'infection presque exclusivement par *T. cazalboui-vivax*.

2° Les taux d'infection les plus élevés sont observés en février, mai et septembre quand la température est assez élevée et les déficits de saturation forts.

Les taux d'infection les plus bas s'observent en mars et avril, période de l'année où l'humidité et les températures sont élevées, la luminosité maxima.

Dans les mois les plus froids juin, juillet et août, le taux d'infection est moyen et varie de 8 à 11 p. 100.

3° La transmission de *T. vivax* à la chèvre par la glossine entraîne la mort de l'animal dans un délai de 3 mois et les examens décèlent difficilement la présence du parasite.

57. WIESMANN (R.). — **Nouveaux procédé de lutte contre les mouches dans les étables** (Neue Mittel und Methoden zur Fliegenbekämpfung im Stall). 19 réf. *Schw. Arch. Tierheilk.*, 1960, **102** (3) : 134-46. Résumé français.

Par suite de la résistance (polyvalente) toujours plus marquée de la mouche domestique à pratiquement tous les insecticides de contact, on s'est vu dans l'obligation de recourir à d'autres possibilités de lutte, dans les écuries, et à d'autres insecticides. L'étude de la biologie et de la physiologie de cette mouche nous a engagés à la combattre par des pâtures empoisonnées qui lui sont offertes sous forme d'appât. A l'encontre des produits de contact, les pâtures ne sont pas absorbées passivement mais bien activement et également en beaucoup plus grandes quantités. Pour différentes raisons, c'est le carbamate « Dimétilan » * qui s'est révélé le plus approprié ; l'appât consiste en un mélange sucré qui est très recherché par les mouches. Pâture et appât se dissolvant dans l'eau le Dimétilan ne peut être aspergé ainsi que les produits de contact : il est appliqué sous forme de pâte sur des bandes adhésives longues de 2 m et larges de 3-4 cm, et vendu en bandes imprégnées rouges. La couleur rouge exerce une forte attraction sur les mouches ; les bandes contiennent 2 g de Dimétilan.

Les bandes, munies de ficelles, sont suspendues dans l'écurie à 10-20 cm du plafond, parallèlement à celui-ci et transversalement au dos des animaux. Le plus souvent, on compte une bande pour 2 vaches. En général l'effet de ces bandes se fait sentir immédiatement, le dépeuplement se poursuit en 24-36 heures : à ce moment, l'écurie est pratiquement entièrement libérée de ses mouches. La durée d'action des bandes est de 4-5 mois, donc tout aussi bonne que celle des insecticides de contact d'autrefois.

Le Dimétilan est relativement toxique. S'il arrivait qu'un bovidé s'empare d'une bande mal placée et la mange et qu'il présente de ce chef des symptômes d'intoxication, une injection d'atropine agira instantanément.

Grâce à l'emploi de ces bandes à mouches, vendues sous le nom de SNJP, il est de nouveau possible de maintenir pendant une saison les écuries à l'abri des mouches.

58. ESTEVES DE SOUSA (A.). — **L'utilisation de phytocides contre les rejets de souches et autres végétations secondaires dans des régions débroussées dans le but de détruire *Glossina austeni*** (The use of phytocides to control stump and other secondary plant growth in areas cleared against *Glossina*

(*) 2-diméthylcarbamyl-pyrozolyl-(5)-diméthyl- carbamate.

austeni). *Bol. Soc. Estud. Prov. Moçambique*, 1959, **115** : 83-108 ; repris dans *Bull. signal. B. P. I. T. T.*, 1959, **10** : 144-5 ; nº 2603.

Pout lutter contre *Glossina austeni* dont l'extension menaçait une région d'élevage, l'auteur indique que de 1950 à 1954 on entreprit un débroussement par abattage et feux contrôlés. Mais afin d'empêcher la repousse des fourrés et le rejet des souches, on fut amené à tenter diverses expériences dont l'utilisation de phytocides. Etant donné la diversité des végétaux à détruire, les phytocides employés contenaient des groupes hormonaux différents et opposés ; le 2,4 D et le 2,4,5 T, esters les moins volatils, ont été choisis. Le solvant qui donna le meilleur résultat pour la vaporisation du feuillage fut le pétrole lampant ; l'huile diesel (par ailleurs satisfaisante pour le traitement des souches) ayant un effet très caustique ne permet pas une absorption suffisante du phytocide ; l'eau ruisselle rapidement sur les feuilles. Il est conseillé de couper d'abord la végétation quand il s'agit de très grands fourrés que l'on ne pourrait asperger efficacement. La pulvérisation doit alors être faite lors de la poussée végétative dans la première moitié de la saison des pluies. Les souches sont traitées dans les 24 heures qui suivent l'abattage et la concentration du produit utilisé est plus forte que pour les pulvérisations du feuillage. Pour ne pas oublier de traiter des souches ou des buissons, il est conseillé d'ajouter un colorant à la solution. Une seconde pulvérisation en fin de saison des pluies permet d'améliorer les résultats. Des incendies contrôlés sont allumés après les traitements pour détruire les plantes mortes et sèches. Le coût ne dépasse pas celui de la coupe manuelle et les résultats sont bien supérieurs.

59. FOSTER (R.), WHITE (P. J.) et YEO (D.). — **Epandages aériens d'insecticides en Afrique orientale. XIII. Un essai pour réduire le coût de la lutte contre les espèces de tsétsés *Glossina morsitans* West., *G. swynnertoni* Aust. et *G. pallidipes* Aust. dans la savane arbustive** (Aircraft applications of insecticides in east Africa (XIII) An attempt to reduce the cost of controlling the tsetse species *Glossina morsitans* West., *G. swynnertoni* Aust. and *G. pallidipes* Aust. in savannah woodland). *Colon. Pesticides Res. Unit. Arusha, Tanganyika*, 1959 ; rep. nº 236, 30 p. ; résumé français repris dans *Bull. signal. B. P. I. T. T.*, 1959, **10** : 145-6 ; nº 2604.

Après des essais fructueux effectués sur une petite échelle, on tenta d'éradiquer les mouches tsé-tsés d'une forêt isolée à Chungai, dans la Province centrale du Tanganyika. Un avion Auster, équipé de pulvérisateurs Britten-Norman à cage rotative, fut utilisé pour répandre une solution à 5 p. 100 (p/v) de HCH (isomère γ) à une dose de 0,08 gallon par acre (0,9 l/ha). Ceci équivalait à 0,04 livre de HCH par acre (45 g par ha). La région traitée couvrait environ 11 milles carrés (28 km²) et hébergeait *G. morsitans* et *G. pallidipes*.

Sept pulvérisations furent effectuées à environ 28 jours d'intervalle.

Bien que les essais préliminaires de cette méthode, qui furent faits sur une petite échelle, aient provoqué une mortalité élevée parmi *G. swynnertoni* et *G. morsitans*, l'opération à grande échelle réalisée à Chungai ne détruisit aucune des espèces de cette région. Les deux premières pulvérisations réduisirent la densité apparente de *G. morsitans* d'environ 90 p. 100 et d'un peu moins celle de *G. pallidipes*. Les applications ultérieures donnèrent cependant des mortalités variables et souvent peu élevées et les populations augmentèrent lentement pendant un certain temps, les pulvérisations d'insecticide ne réduisant leur chiffre que temporairement. La densité diminua vers la fin de l'opération mais les dernières diminutions n'atteignirent qu'environ 50 p. 100 ou moins. Le nombre de mouches femelles tuées au cours de l'opération fut faible et ce facteur fut sans doute la cause de l'échec final.

On discute les raisons de ces faibles mortalités ; on émet l'opinion que le dosage volumétrique peu élevé, l'activité du produit, des conditions météorologiques défavorables et des facteurs biologiques peuvent en être les causes.

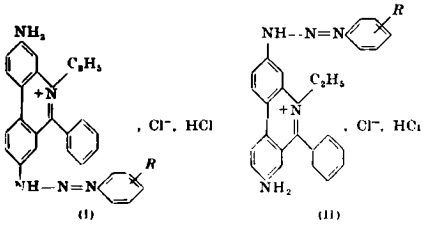
Les frais encourus lors de cette expérience furent beaucoup moins élevés que précédemment. Des améliorations de la technique peuvent conduire à une destruction satisfaisante à un prix de revient qui, bien que plus élevé que celui-ci, peut encore être économique.

Chimiothérapie — Thérapeutique *

60. WRAGG (W. R.), WASHBOURN (K.), BROWN (K. N.) et HILL (J.). — **Le Métamidium : un nouveau produit trypanocide.** (Metamidium : a New Trypanocidal Drug). *Nature*, London, 1958, **182** (4641) : 1005-6.

C'est en se basant sur les résultats très intéressants obtenus en Afrique dans la lutte contre les Trypanosomoses en utilisant d'une part les dérivés de la phénanthridine et d'autre part les diamidines aromatiques, que les auteurs ont décidé de préparer un produit nouveau, en couplant par diazotation les deux structures moléculaires précédentes, c'est-à-dire, p. amino benzamidine diazotée et chlorure d'homidium (éthidium). La diazotation introduit d'ailleurs dans ce composé une structure chimique très voisine de celle du Bérénil.

Cette réaction fournit deux isomères, le premier pourpre (I), le second rouge (II), relativement insoluble.



Le mélange des deux isomères (désigné d'abord par le numéro M et B 4404) se révéla un trypanocide très actif et reçut ensuite le nom de Chlorure de Métamidium ; il contient environ 55 p. 100 de l'isomère pourpre et 45 p. 100 de l'isomère rouge.

Il fut ensuite préparé le complexe suramine-métamidium (M et B 4427) poudre rouge sombre, dont la solubilité dans l'eau à 20°C est inférieure à 20 µg/ml.

Les essais effectués chez la souris avec des souches de *T. congolense* ont montré que le chlorure de métamidium était plus actif que le chlorure d'homidium (éthidium) curativement et préventivement.

Par rapport à l'éthidium et au Bérénil, le coefficient de sécurité est nettement accru en ce qui concerne la dose active prophylactique.

61. STEPHEN (L. E.). — **L'activité préventive et curative du Métamidium et de son complexe avec la Suramine (Moranyl) dans la trypanosomose bovine.** (The prophylactic and therapeutic activity of Metamidium and its Suramin Salt against Trypanosomiasis in cattle). *Vet. Rec.*, 1960, **72** (5) : 80-4.

Les recherches sur l'activité trypanocide des dérivés phénanthridiniques ont conduit ces dernières années à la préparation et à l'essai d'un certain nombre de produits dont un très récent, le chlorure de métamidium, a été décrit en 1958 (voir analyse précédente) et étudié chez la souris contre *T. congolense*.

L'auteur rapporte ici les résultats d'expériences réalisées en Nigéria avec le chlorure de métamidium et son complexe avec la suramine, dans la prévention et la cure de la trypanosomose bovine à *T. vivax* et *T. congolense*.

Le chlorure de métamidium est employé en solution aqueuse à 4 p. 100 et son complexe en suspension aqueuse à 20 p. 100 (car il est extrêmement peu soluble) ; les injections sont pratiquées dans les muscles de l'encolure qui s'étendent sous l'aile de l'atlas.

Douze zébus mâles (de race Peulh blanche) ont été utilisés, dont deux témoins.

La technique d'épreuve déjà décrite (Stephen, 1958) consiste à faire piquer les animaux par un lot de 100 glossines (*G. morsitans*) capturées dans la brousse, pendant 3 jours consécutifs, à intervalles de 10 à 14 jours ; elles sont gardées en boîtes de Bruce et, avant de servir à l'épreuve, sont nourries pendant 10 à 11 jours sur des moutons en crise parasitaire, de façon à accroître leur taux d'infection naturelle.

La dissection de ces glossines a montré que le trypanosome dominant était le *T. vivax*.

Les examens des zébus en expérience consistent en des prises de température et des frottis de sang quotidiens ; en outre, les animaux sont pesés régulièrement et leur sang subit tous les 10 à 14 jours un examen complet (Stephen 1958 ; Stephen et Williamson 1958).

Les résultats peuvent être résumés ainsi :

---

* Voir aussi : Trypanosomiases et Entomologie.

A) Chlorure de métamidium (M. et B. 4404).

En ce qui concerne sa toxicité, la dose de 10 mg par kilo vif est létale, dans un assez long délai toutefois (30 et 51 jours). Les deux animaux qui reçurent 5 mg par kilo eurent au point d'injection une réaction œdémateuse d'intensité moyenne et qui dura 6 semaines ; les suites furent bénignes et se réduisirent à une perte de poids sans gravité.

Le traitement des deux témoins, qui devinrent positifs respectivement 10 et 11 jours après le premier gorgement des glossines, fut effectué à la dose de 0,2 mg par kilo vif ; le premier devint négatif et le resta pendant une surveillance de 9 mois, le second fit une rechute 77 jours après le traitement, rechute caractérisée cependant par de rares parasitémies qui ne l'empêchèrent pas de gagner du poids.

Cet animal traité à nouveau à la dose de 0,8 mg par kilo vif resta alors négatif pendant le reste de l'observation (127 jours).

Au cours d'autres essais, le chlorure de métamidium en injection intramusculaire à la dose de 0,8 mg/kilo, s'est montré capable d'éteindre une infection à *T. congolense*, résistante au bromure d'homidium (éthidium) à 1 mg/kg et au méthyl-sulfate d'Antrycide à 5 mg/kg.

Les deux animaux qui reçurent 5 mg/kg résistèrent aux épreuves pendant 204 et 242 jours respectivement ; le premier mourut de piroplasmose, le second contracta après 242 jours une infection à *T. congolense*, qui fut traitée par le chlorure de métamidium à 0,8 mg/kg et ne réapparut pas au cours de la surveillance de 127 jours qui suivit.

B) Complexe Suramine-Métamidium (moranylate de métamidium) (M. et B. 4427).

Aucun signe général de toxicité ne fut constaté à la dose de 10 ou 20 mg/kg, mais sur quelques animaux une réaction inflammatoire à évolution lente atteignit un diamètre de 15 cm environ au bout de 6 mois et persista tout au long de la durée de l'expérience.

L'action préventive du complexe se traduisit pour les 3 zébus qui reçurent 10 mg/kg par une protection de 105, 111 et 115 jours respectivement ; les infections furent alors traitées par le chlorure de métamidium à 0,2 mg/kg.

Après une première rechute, la dose thérapeutique fut portée à 0,8 mg/kg, ce qui n'empêcha pas un des 3 animaux de rechuter 34 jours après ; ce zébu, traité alors par le bromure d'homidium (éthidium) à 2 mg/kg, eut encore une crise parasitaire fugace 134 jours après.

La récupération de la souche par xénodiagnostic se révéla impossible (100 glossines furent nourries sur cet animal pendant 14 jours sans succès) ; mais l'injection de 300 ml de son sang à un animal neuf transmit à ce dernier une trypanosomose bénigne sans signes cliniques.

Malgré ces infections successives, les animaux avaient gagné en poids plusieurs dizaines de kilos en 6 mois.

Les 3 animaux qui avaient reçu 20 mg/kg du complexe furent protégés respectivement pendant 128, 137 et 229 jours.

Un de ces zébus, après sa 3e rechute, reçut du « Bérénil » à 2 mg/kg, en solution aqueuse à 7 p. 100 ; les résultats furent très bons.

Tous les trypanosomes qui débordèrent les premiers l'action préventive du chlorure ou du moranylate de métamidium, furent identifiés comme des *T. congolense*.

Les résultats de ces expériences montrent qu'avec une simple injection intramusculaire de chlorure de métamidium à la dose de 0,5 mg/kg, on peut espérer obtenir une protection de 6 à 7 mois, ce qui est à confirmer par des essais sur une grande échelle.

Le moranylate de métamidium à 10 mg/kg confère une protection qui est de l'ordre de 3 mois.

En thérapeutique, le chlorure de métamidium est actif sur *T. vivax* et *T. congolense* et la dose de 0,8 mg/kg semble suffisante s'il s'agit de souches n'ayant jamais eu de contact avec ce produit ; dans le cas contraire, l'échec est à prévoir.

Le bromure d'homidium (éthidium) est de valeur douteuse dans la cure des infections résistant au chlorure de métamidium et à son complexe avec la Suramine, alors que le Bérénil semble avoir dans ce cas une action très nette.

L'organisation des traitements préventifs du bétail doit se baser sur la période minimum de protection que donne chaque produit ; il faut retraiter avant la rupture de la protection.

Les infections qui sortent dans ce dernier cas doivent être traitées avec des produits de structure chimique différente, de façon à ne pas créer des souches chimio-résistantes.

L'échec dans la récupération d'un trypanosome résistant à 0,8 mg/kg de métamidium et à 2 mg/

kg de bromure d'éthidium par le procédé du xéno-diagnostic, et le fait que ce trypanosome n'a pas provoqué de maladie clinique chez un animal neuf auquel il fut transmis par du sang injecté à la seringue, sont d'un intérêt considérable. La chimio-résistance entraînerait-elle une dégradation du pouvoir pathogène ou une incapacité relative des parasites à effectuer leur cycle par les glossines ?

Les recherches envisagées par l'auteur doivent porter sur l'activité préventive du chlorure de métamidium à des doses plus faibles, sur l'activité curative du Bérénil lors des ruptures de protection avec le métamidium et son moranylate et sur l'« insolubilité » de ce dernier produit, pour lequel la taille des particules est à étudier.

62. LYTTLE (C. N.). — **Le prothidium dans la prophylaxie pratique de la trypanosomose bovine** (Field trials of prothidium as a prophylactic in cattle trypanosomiasis). *J. Comp. Path.*, 1960, **70** (1) : 18-35.

L'efficacité du prothidium a été testée par l'auteur, au Kenya, dans les régions de Makindu et d'Ithanga, sur des troupeaux de races différentes, zébus d'Afrique orientale d'une part, bétail indigène croisé avec des races européennes importées d'autre part.

La zone de Makindu est une zone de brousse typique à pâturage pauvre, habitée seulement par du gibier et dont la densité de tsé-tsés est 8 fois supérieure à celle que l'on trouve dans la région d'Ithanga où le pâturage est relativement bon.

Le bétail d'expérience, des génisses de 2 à 3 ans amenées de zones indemnes, était en bonne condition à l'arrivée ; les animaux furent traités tous les 3 jours par des aspersions de solutions ixodicides (H. C. H.).

Le prothidium fut utilisé en solution à 2 p. 100 préparée extemporanément avec de l'eau distillée bouillante ; cette solution, après refroidissement, fut injectée dans le fanon des animaux selon 2 dosages : 2 ou 4 mg/kg vif.

Par comparaison, des animaux furent traités à l'antrycide Pro-Salt (12 mg/kg) et des animaux témoins conservés.

Les injections de prothidium ne furent pas suivis de réactions générales notables, sauf dans quelques cas par de la salivation et un léger malaise. Mais la plupart des animaux cherchèrent à lécher ou à mordre l'endroit inoculé et l'action irritante du produit se traduisit encore par l'apparition dans les 48 heures d'un œdème de 10 à 20 cm de diamètre, qui, chez certains, envahit tout le fanon et entraîna chez presque tous une gène de la démarche ; cet œdème se résorba progressivement en une à deux semaines.

Le contrôle de l'infection trypanosomique s'effectua par des frottis de sang bi-hebdomadaires et des frottis du liquide de ponction du ganglion pré-scapulaire.

La tsé-tsé qui prédominait dans la région était *Glossina pallidipes* et les trypanosomes rencontrés furent *T. brucei*, *congolense* et *vivax*.

Quelques maladies intercurrentes sévirent dans les troupeaux en expérience : 2 foyers de fièvre aphteuse dont souffrit surtout le bétail croisé, quelques accidents de piroplasmose, un cas d'anaplasmose et un cas de charbon symptomatique. Une dermatite aiguë (attribuée à une photosensibilisation d'origine végétale) toucha environ 50 p. 100 des animaux pendant l'expérience.

Les résultats peuvent se traduirent ainsi :

— après une seule injection de prothidium à 2 mg/kg, les lames de sang restèrent négatives pendant 5 mois, alors que ce délai fut porté à 8 mois lorsque la dose fut de 4 mg/kg.

Ces délais ne correspondent pas exactement à la période de protection conférée par le prothidium, car il faut en déduire la durée de l'incubation de la maladie, durée elle-même très variable et fonction de nombreux facteurs, de telle sorte que le véritable délai de protection par le prothidium n'est pas connu ; on peut seulement parler de « période négative moyenne ».

— après deux injections de prothidium (à la même dose pour le même animal), les lames positives apparurent dans un délai beaucoup plus court : de 14 à 69 jours après la seconde injection, ce qui s'explique par l'apparition de trypanosomes résistant au prothidium ; en effet cette seconde injection fut pratiquée alors que des ruptures de protection étaient déjà constatées dans les différents groupes d'animaux.

Ces souches furent d'ailleurs véhiculées par les tsé-tsés et retrouvées sur des témoins non traités.

Le meilleur traitement des rechutes par souches chimio-résistantes se révéla dans l'association : antrycide Pro-Salt (12 mg/kg) et bérénil (5 mg/kg), le bérénil étant administré une ou deux semaines après l'antrycide ; l'éthidium se montra inefficace, ce qui ne surprend pas étant donné que ce produit contient, comme le prothidium, un groupement phénanthridine.

En outre, il semble que les souches résistantes au prothidium le soient aussi partiellement à l'antrycide ; une autre résistance croisée partielle existe vis-à-vis du prothidium et du bérénil.

Récemment, au laboratoire de Kabete, une souche prothidium-résistante a pu être éliminée par une seule injection intramusculaire de métamidium (4 mg/kg).

63. ASHCROFT (M. T.). — **Action de la cortisone sur les infections à *Trypanosoma rhodesiense* chez les rats albinos** (The effect of cortisone on *Trypanosoma rhodesiense* infections of albino rats). 20 réf. *J. infect. Dis.*, 1959, **104** ; résumé français du *Bull. signal. B. P. I. T. T.*, 1959, **10** : 117 ; n° 2568.

1. On a étudié, au cours de trois expériences, l'influence d'injections sous-cutanées d'acétate de cortisone, à différentes doses, sur les infections à *Trypanosoma rhodesiense* chez les rats albinos.

2. Au cours de l'expérience n° 1, les rats reçurent journellement des injections de 25 à 50 mg/kg à partir du jour précédant l'infection. Les numérations de parasites chez les rats traités donnèrent au début, mais non à la fin de l'expérience, des résultats plus élevés que chez les animaux servant de comparaison. Les rats traités moururent plus rapidement par suite des effets toxiques du médicament.

3. Au cours de l'expérience n° 2, on injecta à un groupe de rats, quotidiennement, 12, 5 mg/kg pendant 14 jours à partir du 7e jour précédant l'infection. On appliqua la même dose quotidienne à un second groupe du 15e au 20e jour de l'infection. Une inhibition frappante de l'infection s'observa chez les deux groupes et les rats vécurent plus longtemps que les animaux non traités servant de comparaison.

4. Au cours de l'expérience n° 3, on injecta quodidiennement 3,5 mg/kg à partir du jour de l'infection. Les numérations de parasites furent d'abord similaires à celles des animaux servant de comparaison pour atteindre ensuite des niveaux plus élevés. La cortisone semblait protéger les rats de certains effets néfastes d'une forte parasitémie et on n'observa que de faibles variations dans la longévité des animaux.

5. On discute les résultats contradictoires. On suppose que la cortisone a différents effets et parmi ceux-ci certains, comme l'inhibition des mécanismes de défense du rat, peuvent favoriser l'infection trypanosomienne, tandis que d'autres, entraînant des changements dans la composition du sang, peuvent s'y opposer. Les changements observés dans l'infection après l'administration de la cortisone dépendront des effets prédominants qui à leur tour dépendent de la dose de cortisone, du moment auquel elle a été administrée, de la réponse du rat ainsi que de la sensibilité et du pouvoir d'adaptation du trypanosome.

64. FIOCRE (B.), SCHRICKE (E.), ROI (A) et RIOUX (J.). — **Expérimentation clinique d'un nouveau douvicide injectable** *Bull. Soc. vét. prat.*, 1959, **43** (9) : 348-55.

Un anthelmintique à base de tétrachlorure de carbone chimiquement pur, injectable dans le muscle, est utilisé avec succès dans la lutte contre la distomatose bovine en Hongrie (150.000 bovins traités de 1956 à 1958) ; en Angleterre, on a obtenu (J. A. Parry) d'excellents résultats contre la douve du mouton. Dans le présent article, est exposé l'emploi d'un produit analogue, en clientèle, contre *Fasciola hepatica*.

Le produit utilisé (Tétradistan) consiste en tétrachlorure de carbone pur en excipient huileux minéral retard. Les auteurs ont traité environ 1.900 ovins, 250 chèvres et 1.100 bovins. Ils ont employé 5 ml de produit chez les petits ruminants et 35 à 40 ml chez les bovins adultes. Les auteurs concluent ainsi leurs observations : « En résumé, il ressort de l'étude de cette expérimentation clinique effectuée dans trois clientèles que l'emploi d'une forme nouvelle de tétrachlorure de carbone injectable par voie intramusculaire laisse entrevoir un changement radical du pronostic de la distomatose, dans les régions où cette affection prend l'allure d'un fléau redoutable pour l'élevage. L'augmentation du poids et de la production lactée, l'arrêt des

avortements et de la mortinatalité sont des éléments de première importance pour l'éleveur qui en apprécie très vite tout l'intérêt spéculatif, fût-ce au prix de quelques pertes occasionnées par le traitement sur des animaux trop affaiblis ou de sensibilité hépatique particulière. L'effet anthelminthique secondaire sur les parasites autres que *Fasciola hepatica* ne doit pas faire négliger les traitements spécifiques habituels. »

65. DOUGLAS (J. R.), BAKER (N. F.) et P. H. ALLEN. — **Essai d'un nouveau composé organo-phosphoré comme anthelminthique chez le mouton** (Trial with a new organic phosphate as an anthelmintic in sheep). *Amer. J. Vet. Res.*, 1959, **20** (76) : 442-4. Traduction du résumé des auteurs.

Un composé organo-phosphoré, le *Dowco* 105 (0-méthyl 0-(4 tert. butyl-2-chlorophényl) ethylphosphoramidothiate) s'est révélé avoir des propriétés anthelminthiques marquées à l'égard de la plupart des espèces de nématodes de la caillette et de l'intestin grêle des agneaux.

A la dose de 200 mg/kg vif, il a montré une efficacité anthelminthique globale de 93 p. 100 ; celle-ci se trouve réduite à 55 p. 100 si la dose est abaissée à 75 mg/kg.

Les composés de cette classe révèlent une activité anthelminthique pleine de promesses pour les ruminants et peut-être pour d'autres espèces.

66. RIEK (R. F) et KEITH (R. K.). — **Etudes sur des anthelminthiques pour bovins : V. Autres composés organo-phosphorés** (Studies on anthelmintics for cattle : V. Other organic phosphorus compounds). *Austr. Vet. J.*, 1959, **35** (9) : 403-8. Traduction du résumé.

Les composés organo-phosphorés : 3 chloro-4-methyl-umbelliferone 0,0-diethyl thiophosphate (Asuntol, Bayer 21/199) et 0,0-dimethyl 0-2,4,5-trichlorophenyl phosphorothioate (Dow-Et-57) se sont révélés très actifs sur *Haemonchus placei* et *Cooperia* spp. aux doses respectives de 0,25 g par 100 livres de poids vif (0,55 pour 100 kg vif) et de 5 g pour 100 livres (11 g pour 100 kg vif).

A ces doses, on constatait une activité variable sur *Oesophagostomum radiatum* et une activité faible ou nulle sur les autres espèces.

Ces produits se sont révélés non toxiques à ce dosage.

Dans des expériences limitées, aucune activité anthelminthique n'a été mise en évidence en ce qui concerne le *Diazinon* (0,0-diéthyl-0-(2-isopropyl-4 méthyl -pyrimidyl (6) thiophosphate), le *Chlorthion* (0,0-diméthyl-0-3 chloro-4-nitrophényl thiophosphate), le *Malathion* (0,0-diméthyl dithiophosphate de diéthyl mercaptosuccinate) et le *D. D. V. P.* (0,0-diméthyl 2-2-dichlorovinyl phosphate).

67. STAMPA (S.). — **La lutte contre les parasites internes du mouton par le « Neguvon » et l'« Asuntol »** (The control of internal parasites of sheep with Neguvon and Asuntol). *J. South Afr. Vet. Med. Assoc.*, 1959, **30** (1) : 19-26.

Ces composés organo-phosphorés à propriétés insecticides ont montré qu'ils avaient également un pouvoir anthelminthique. Chimiquement, le « Neguvon » est le diméthyl-hydroxy-trichloroéthyl-phosphonate et l'« Asuntol » est l'ester 0,0-diéthylphosphorique de la 3-chloro-4 méthyl- 7 oxycoumarine.

Le Neguvon s'est révélé très efficace contre les *Haemonchus* et les *Nematodirus*, dans une certaine mesure aussi contre les *Oesophagostomes* à en juger par la réduction, après une dose unique, du nombre d'œufs évacués.

L'Asuntol s'est montré très efficace contre les genres *Haemonchus*, *Ostertagia*, *Trichostrongylus*, *Nematodirus*, *Oesophagostomum* et *Strongyloïdes*.

L'action du Neguvon était considérablement renforcée par l'administration préalable de sulfate de cuivre tandis que celle de l'Asuntol ne l'était pas.

Un mélange de 10 parties de Neguvon pour une partie d'Asuntol, administré après le sulfate de cuivre, a donné des résultats semblables à ceux de l'Asuntol seul, sauf en ce qui concerne l'action sur les *Strongyloïdes* qui n'était pas aussi satisfaisante.

Les parasites non-intestinaux tels que *Oestrus ovis*, les larves de *Chrysomya* et *Dictyocaulus filaria* ont accusé l'action de l'anthelminthique.

La dose efficace du mélange s'est révélée être de 50 à 60 mg par kg vif.

2.152 moutons de la région du Karroo ont reçu de 50 à 90 mg/kg sans manifester le moindre

signe clinique. La dose de 110 mg/kg a provoqué la mort d'un animal sur 50. De plus hautes doses ont été également éprouvées. Les chèvres Angora du Karroo et les moutons des régions à pluies d'hiver sont plus sensibles que ceux du Karroo.

68. PASKALSKAYA (M. Y.). — **Le traitement des moutons contre la moniéziose au moyen de quatre interventions successives** (en russe). — *Veterinariya*, 1959, **36** (10) : 21-3.

L'auteur, se conformant aux instructions en vigueur en U. R. S. S., traite des moutons atteints de moniéziose avec une solution de sulfate de cuivre à 1 p. 100. L'opération a lieu en deux fois, la première 20 à 25 jours après la sortie des animaux de la bergerie et la seconde 10 jours plus tard. Les résultats ne sont pas bons et, dès la fin juillet, dans la région de Novosibirsk, les *Moniezia* réapparaissent sur 39 p. 100 des agneaux. Aussi Paskalskaya recommande-t-il quatre traitements espacés d'un mois, le premier au printemps 30 jours après la mise au pâturage et le dernier fin août-début septembre. Les résultats ont été excellents et au bout de deux ans les exploitations sont libres de *Moniezia*.

69. CHUBABRIYA (I. T.) et GODERDZISVILY (G. I.). — **Utilisation de l'arséniate d'étain contre la moniéziose et la thysaniéziose du mouton** (en russe). *Veterinariya*, 1959, **36** (10) : 34-5.

L'arséniate d'étain dont les auteurs donnent les principales caractéristiques, a été utilisé avec succès en U. R. S. S. contre la moniéziose, la thysaniéziose, l'avitellinose et la stilésiose du mouton, l'ascaridiase des veaux et les cestodes de poulets. Les doses sont de 0,4 g pour les agneaux de 1 à 4 mois, 0,6 g pour les animaux de 4 à 6 mois et de 0,8 g de 6 à 8 mois.

Chubabriya préconise contre la moniéziose du mouton trois traitements en cours d'année : le premier, 5 à 10 jours avant la manifestation prévue de la maladie, le second 25 à 30 jours plus tard et le dernier, 25 à 30 jours après le deuxième. Contre les *Avitellina* et les *Thysaniezia*, les traitements auront lieu au printemps et à l'automne, selon les conditions épidémiologiques propres à chaque zone.

La diète de 18 heures avant le traitement augmente considérablement l'efficacité du produit. Les animaux ne sont remis au pâturage que 5 heures après l'intervention.

L'arséniate agit à la fois sur les formes adultes et sur les formes imago.

Les conséquences sont heureuses : augmentation de poids sensible ; appétit meilleur.

L'auteur, après avoir décrit un pistolet spécial destiné à l'administration des capsules d'arséniate, donne des précisions sur l'importance prise par ce corps en U. R. S. S. dans la lutte contre le téniasis ovin.

70. NANOBASHVILI (V. I.). — **Passage de l'arsenic dans le corps des animaux et des volailles ayant subi un traitement à l'arséniate d'étain** (en russe). *Veterinariya*, 1959, **36** (10) : 56-7.

A l'Institut d'élevage et de médecine vétérinaire de Géorgie, Nanobashvili a recherché les quantités d'arsenic renfermées dans les muscles des agneaux traités à l'arséniate d'étain à la dose de 0,3-0,4 g. L'arsenic n'est décelé en quantité mesurable que le jour où l'on donne la préparation. 4 ou 5 jours après, il n'y a plus trace d'arsenic dans les muscles.

Le lait des brebis ayant reçu 0,7-1 g d'arséniate ne peut être utilisé tel quel qu'au bout de 20 jours : les trois premiers jours, la quantité d'arsenic est maximum, puis elle baisse peu à peu par la suite.

Les viandes de poulets traités avec 150 mg ne présentent de l'arsenic que les trois premiers jours. Passé ce délai, le poulet est parfaitement consommable. Les viandes de canards ne sont utilisables que 7 jours après le traitement à l'arséniate.

Les œufs de poulets, canards et oies ne contiennent pas d'arsenic et peuvent, de ce fait, être employés sans restriction.

Insémination artificielle

71. HABIBULLIN (H.). — **Conservation prolongée du sperme congelé de taureau.** *Mol. mjasn. Zivotn.* 1958, **3** (2) : 43-7. Repris dans *Anim. Breed. Abst.* 1958, **26** (3) : 280.

Des échantillons de sperme de taureau, dilué en jaune d'œuf citraté-glucosé-glycériné, furent répartis en 5 lots et congelés à — 78° en tubes à essais contenant respectivement 3, 6, 9, 12 et 15 ml. Après décongélation, le pourcentage de spermatozoïdes survivants était sensiblement le même dans les tubes de 6 à 15 ml ; par contre, il était considérablement plus faible dans les tubes de 3 ml. Lorsque du sperme dilué était congelé et conservé en ampoule de 1, 2 ou 3 ml, on n'observait aucune différence appréciable dans le pourcentage de spermatozoïdes survivants. La survie à la décongélation était considérablement supérieure lorsque la congélation avait été lente de 0 à — 78°, soit dans de l'alcool soit dans de la glace carbonique.

La décongélation dans l'eau à 0° était plus favorable à la survie que dans l'eau à 10-40°.

On n'observait pratiquement aucune différence appréciable dans la survie après décongélation dans l'eau à 0° ou à la température ambiante de 16-19°, bien que le pourcentage de survie fût légèrement supérieur dans ce dernier cas.

72. POLGE (C.) et JAKOBSEN (K. F.). — **Techniques de congélation du sperme de taureau** (Techniques for freezing bull semen) *Vet. Rec.* 1959, **71** (44) : 928-32.

Les auteurs ont cherché à améliorer les techniques de congélation du sperme de taureau en vue d'éviter la perte de fécondité du sperme congelé et d'abaisser le prix de revient en simplifiant ces techniques. Le seul critère retenu dans l'expérimentation était la motilité des spermatozoïdes.

Leur méthode consiste à diluer le sperme aussitôt après la collecte avec une solution de jaune d'œuf citraté contenant 7,5 p. 100 de glycérine, à répartir le sperme ainsi dilué en ampoules à la température ambiante avant de le refroidir à $+$ 2°, *puis*, 7 à 8 heures après l'avoir amené à $+$ 2°, à congeler le contenu des ampoules en le plongeant directement dans de la glace carbonique. Cette technique évite notamment de procéder à une seconde dilution après réfrigération du sperme et de manipuler les ampoules en vue de les sceller à basse température.

Du fait que la motilité maximum des spermatozoïdes est obtenue dans les prélèvements congelés dans les 7 à 8 heures suivant la dilution, le produit peut être congelé le jour même de sa collecte, ce qui doit lui permettre de conserver un pourcentage élevé de fécondité — qu'il doit normalement perdre après 24 heures de conservation à une température de réfrigération précédant la congélation dans l'opération classique.

Les auteurs admettent cependant que les pourcentages de fécondité devront venir confirmer les observations effectuées sur la motilité des spermatozoïdes et ils signalent qu'un article ultérieur rendra compte des résultats obtenus à la suite de leur expérimentation dans ce but.

Physiologie — Physio-climatologie

73. GARRETT (W. N.), MEYER (J. H.) et LOFGREEN (G. P.). — **Valeur de la méthode de dilution d'antipyrine pour la détermination de l'eau corporelle totale chez les ruminants** (An evaluation of the antipyrine dilution technique for the determination of total body water in ruminants). *J. Animal Sci.*, 1959, **18** (1) : 116-26. Traduction du résumé des auteurs.

Les rapports entre les composants chimiques majeurs des organismes animaux permettent de déterminer la composition de l'organisme si la quantité d'eau ou celle de graisse peuvent être mesurées.

L'évaluation du poids total de l'eau contenue dans l'organisme par la méthode de dilution d'antipyrine a paru avoir un mérite suffisant pour justifier son application sur une grande échelle dans les recherches concernant la nutrition.

Plus de 110 essais individuels pour déterminer l'eau corporelle totale chez 57 bovins de boucherie ont été faits. Des déterminations doubles (à trois mois d'intervalle) furent effectuées sur 36 génisses ; des déterminations triples furent faites à intervalles successifs de 1 et 2 mois sur 10 taureaux.

Les résultats individuels dans la plupart des cas où les doubles et les triples déterminations de l'eau totale ont pu être comparées pour un seul animal ont montré des variations plus grandes que les variations physiologiques que l'on pouvait espérer dans les conditions de l'essai.

Il y eut 45 comparaisons directes entre la quantité de graisse évaluée d'après l'antipyrine et celle obtenue par les méthodes fondamentales spécifiques ; les coefficients de corrélation entre ces deux estimations de la graisse totale ne furent pas significatifs.

On utilisa des moutons dans une série d'essais destinés à obtenir des renseignements sur l'effet du contenu du tube digestif des ruminants sur l'eau corporelle totale mesurée par la dilution d'antipyrine. La différence entre les résultats obtenus chez le même animal après des délais divers de privation en eau et en nourriture étaient considérables.

Des prélèvements effectués dans le rumen à la sonde œsophagienne au cours d'un de ces essais montrèrent que la concentration en antipyrine de l'eau du rumen pouvait varier, en pourcentage par rapport à la concentration sanguine, de 70 (2 heures 30 après l'injection) jusqu'à 180 (5 heures après l'injection).

Les résultats de ces essais semblent indiquer que la méthode de dilution d'antipyrine, utilisée dans ce travail, fournit des valeurs d'eau corporelle totale beaucoup trop variables pour être employée avec succès dans la détermination de la composition de l'organisme des ruminants.

74. VERNON (E. H.), DAMON (R. A.), HARVEY (W. R.), WARWICK (E. J.) et KINCAID (C. M.). — **Relation entre la détermination de la tolérance à la chaleur et la productivité des races bovines à viande** (Relation of heat tolerance determinations to productivity in beef cattle). *J. Animal Sci.* 1959, **18** (1) : 91-4. Traduction du résumé et des conclusions des auteurs.

L'analyse des évaluations de tolérance à la chaleur effectuées de 1942 à 1951 à la ferme expérimentale d'élevage d'Iberia, Jeanerette, Louisiane, a montré qu'il existait des corrélations hautement significatives entre la température corporelle et le rythme respiratoire chez les bovins à viande.

Les corrélations pour le bétail croisé s'étagent approximativement de 0,5 à 0,6 ; elles ne sont pas considérées comme suffisamment hautes pour permettre l'emploi interchangeable des rythmes respiratoires et des températures corporelles comme éléments de mesure de la tolérance à la chaleur.

Les corrélations entre le coefficient de la tolérance à la chaleur d'une vache et celui de sa productivité déterminé par la mesure de son propre poids à la naissance, à 6 mois et à 5 ans par rapport aux poids de sa descendance aux mêmes âges ne furent pas significatives statistiquement ; elles étaient aussi trop basses numériquement pour avoir une valeur de prédiction.

En général, la même constatation était vraie lorsque les rythmes respiratoires étaient utilisés

au lieu des coefficients de tolérance à la chaleur.

En conséquence, l'utilisation des degrés de résistance à la chaleur, comme moyen de sélection du bétail à la ferme expérimentale d'Iberia, a été abandonnée.

Apparemment, la sélection basée sur les critères de productivité inclut automatiquement une sélection suffisante de tolérance convenable à la chaleur.

75. LEDGER (H. P.). — **Tolérance à la chaleur de « *Bos taurus* » et de « *Bos indicus* » : une explication partielle possible de leurs aptitudes différentes** (A possible Explanation for Part of the Difference in Heat Tolerance Exhibited by *Bos taurus* and *Bos indicus* Beef Cattle). *Nature* (London), 1959, **184** (4696) : 1405-6.

En se basant sur les méthodes utilisées par Callow (J. Agric. Sci., 1947, 37, 130) pour l'analyse des carcasses de taurins, l'auteur examine de la même façon une série de 27 carcasses de zébus.

Les résultats obtenus chez ceux-ci sont alors comparés à ceux qui caractérisent l'espèce taurine ; il apparaît qu'une différence très nette existe dans le mode de répartition de la graisse dans les carcasses.

Lors de l'engraissement, c'est-à-dire lors de l'augmentation de la proportion globale de la carcasse en graisse, celle-ci s'accumule davantage dans le conjonctif sous-cutané que dans le conjonctif intermusculaire chez les taurins, alors qu'il s'agit de l'inverse chez le zébu.

Cette différence dans le mode d'accumulation de la graisse pourrait expliquer la différence dans la résistance à la chaleur.

Lorsque la graisse ne constitue que 18 à 25 p. 100 du poids de la carcasse, taux correspondant à l'état normal d'entretien, il y a peu de différence entre les quantités de tissu adipeux sous-cutané chez les deux espèces.

Il est alors pertinent de rappeler l'adage maintes fois répété : « le bétail importé ne réussit pas sous les tropiques », ce qui signifie qu'il ne dépasse guère son état d'entretien ; on peut suggérer, à cette constatation, l'explication suivante : « génétiquement », les taurins accomplissent leur engraissement en accumulant de la graisse sous-cutanée, ce qui les fait supporter très péniblement la chaleur dans les conditions tropicales ; leur appétit diminue et ils retournent par amaigrissement, à leur condition primitive.

La couche adipeuse sous-cutanée peut être considérée comme un isolant thermique, incompatible avec une haute aptitude à la résistance à la chaleur, car elle entrave la déperdition de calories.

« *Bos taurus* » dans son biotope naturel, pendant la saison froide, subit une disette alimentaire à laquelle s'ajoute habituellement un manque d'eau ; il semble qu'une épaisse couche isolante adipeuse soit l'idéal pour pourvoir à ces deux besoins par réabsorption. « *Bos indicus* », pendant la disette annuelle, doit supporter des températures très élevées ; la réserve intramusculaire de graisse est dans ce cas la meilleure solution.

Zootechnie

76. MIKNEVICIUS. — **Elevage bovin au Kwango. Etude expérimentale de ses possibilités sur les hauts plateaux sablonneux du système du Kalahari en territoire de Feshi.** *Bull. agric. Congo belge*, 1959, **50** (6) : 1601-28.

L'auteur relate un essai d'élevage bovin sur des plateaux déserts s'étendant à 900 mètres d'altitude au Kwango, à 10 kilomètres de Feshi. La pluviosité moyenne annuelle est de 1.613 mm, la saison des pluies s'étendant du 15 septembre au 15 mai.

Le mode d'élevage mis au point a été le plus simple possible de telle sorte qu'il est à la portée des populations locales mal pourvues en ressources naturelles et financières. L'auteur a

utilisé des génisses de races Dahomey, Dahomey croisée avec Angola et Ndama ; des tableaux donnent l'évolution du poids des animaux (18 au total) qui est satisfaisante. Les pâturages couvraient une étendue de 65 hectares, divisée en 13 parcelles de 5 ha chacune par des coupe-feux obtenus par brûlage de 5 mètres de large. La flore, très pauvre, est composée de *Rhynchelytrum*, *Trachypogon* et de *Loudetia* ; on y trouve 20 à 40 p. 100 de chaméphytes non broutables et à partir de juillet apparaît *Haemantus toxicarius*. Le sol est uniquement constitué de sable. Les parcelles ont été brûlées suivant un programme bien établi. Un complément minéral a été apporté aux animaux sous forme de pierres à lécher. L'abreuvement est facilité par le présence de ruisseaux et de rivières.

L'expérience a été positive malgré des difficultés imprévues dues à la brucellose introduite par un taureau, à une saison sèche particulièrement dure et à une invasion de chenilles.

Alimentation

77. SMITH (B.). — **Désinsectisation des stocks de céréales en Afrique du Sud** (The control of stored grain insects in South Africa). Bulletin nº 355, 36 p., 1958, du Département de l'agriculture de l'Union Sud-Africaine ; repris dans *Bull. agric. Congo belge* 1959, **50** (3), 783-6.

Les dégâts causés par les insectes aux grains stockés sont considérables, de même qu'aux graines de légumineuses, aux fruits, aux légumes etc... Ces insectes sont divers et l'auteur étudie des calandres, des coléoptères, des papillons de nuit.

Les insectes doivent disparaître dès le stockage ; le problème de leur destruction est lié au climat ainsi qu'au système et à la durée du stockage.

On peut chauffer le grain à 60ºC pendant une dizaine de minutes puis le refroidir, mais le grain est mauvais conducteur de la chaleur et il faut le disposer sur des treillages en couches fines. L'humidité ne doit pas varier de plus de 3 p. 100. En dessous de 8 p. 100 d'humidité, le grain est peu attaqué ; 15 p. 100 est un degré optimum.

Un plancher en béton n'est pas imperméable ; il doit être asphalté ; l'aération du local se fait par des bouches munies de fin treillage. L'idéal est de prévoir une salle de fumigation. Dans la salle de stockage, on pulvérise un mélange insecticide, par exemple : 100 g de lindane à 25 p. 100, 450 g de D. D. T. à 50 p. 100 et 16 litres d'eau, pour 90 m².

Le stockage en sacs permet une meilleure manipulation, mais une moins bonne défense. Les sacs ne doivent pas être appuyés aux murs ; s'ils sont séparés par des montants de bois, on pourra utiliser des fumigations.

Pour mélanger au grain, le meilleur insecticide en Afrique du Sud est le pyrèthre ; son action est rapide et les insectes ne deviennent pas résistants.

Dans la chambre de fumigation on peut brûler du bromure de méthyle, du sulfure de carbone, du tétrachlorure de carbone, du bromure d'éthylène, etc... dont certains donnent des gaz toxiques pour l'homme. L'auteur donne les propriétés principales d'un certain nombre de fumigants et les modalités de leur emploi.

Produits d'origine animale

78. MENDES (Amaral J. J.). — **Les services vétérinaires et l'énergie nucléaire.** 27e session du comité de l'Office. *Off. intern. Epiz.*, mai 1959, **52** 54-68. Résumé.

L'auteur, en considérant les applications pacifiques de l'énergie nucléaire, souligne particulièrement son importance comme facteur stimulant des progrès en biologie, comparable seulement aux efforts de l'époque de Pasteur. Les attributions des services vétérinaires ne se bornant pas au contrôle sanitaire, on doit envisager aussi les attributions qui d'habitude appartiennent aux autorités vétérinaires internationales. L'auteur aborde ainsi, sous trois chapitres, la recherche, l'irradiation des denrées alimentaires et le contrôle de la contamination radio-active.

Dans le domaine de la recherche, on considère d'abord l'importance des radiations, dont les effets sont étudiés en radiobiologie, leur utilisation dans la production de mutations génétiques, dans le diagnostic ou la thérapeutique, dans les études entomologiques, la stérilisation à froid, etc. Les isotopes, soit radio-actifs ou dans la forme stable, sont fondamentaux dans les processus dynamiques de physiologie, comme la distribution des constituants organiques et inorganiques, l'étude de cycles métaboliques, la vélocité des processus, les études du sang, l'auto-radiographie, les méthodes de détection directe, etc.

En ce qui concerne l'irradiation des denrées alimentaires, l'auteur précise l'impossibilité actuelle d'une utilisation des radiations à l'échelle commerciale. Bien qu'un gros volume de travail existe déjà, les recherches doivent être poursuivies pour éclaircir tout à fait des aspects comme la salubrité des aliments irradiés, l'inexistence de substances carcinogénétiques ou de radio-activité provoquée, le contrôle bactérien effectif, etc. Les objectifs du traitement doivent se soumettre dans chaque pays à des considérations légales, lesquelles exigent des raisons évidentes d'ordre social, économique ou scientifique.

Comme mesure de protection contre les effets de la radio-activité sur l'homme et les animaux, on doit considérer, actuellement, le « fall-out », et, dans l'avenir, l'utilisation toujours grandissante des matériaux radio-actifs, dans les laboratoires, les stations atomiques, etc.

Par l'eau, les pâturages, ou même les produits de la mer, s'établit le danger le plus redoutable, la contamination des chaînes alimentaires. Le contrôle efficace peut se baser sur une organisation prélevant et analysant périodiquement des échantillons recueillis sur les lieux menacés. En même temps on doit enregistrer et fiscaliser tous les matériaux radio-actifs utilisés en n'importe quelle institution comme l'inévitable « wastedisposal » (déchets radio-actifs).

79. VUILLAUME (R.) et ZUNDEL (G.). — **Le rôle des services vétérinaires dans la radio-activité.** 27e session du comité de l'Office. *Off. intern. Epiz.*, mai 1959, **52**, 31-43. Résumé.

Les auteurs décrivent les rôles nouveaux que peuvent avoir à remplir les services vétérinaires du fait de la radio-activité. Dès maintenant ou dans un proche avenir, l'extension des emplois de l'énergie nucléaire et des radio-éléments peut interférer sur la santé de l'homme et des animaux. Trois points doivent retenir l'attention :

— Dans la *radiocontamination biologique* des animaux et des denrées alimentaires, les vétérinaires devront participer à la recherche des radio-éléments artificiels et à la détermination des doses acceptables de radio-activité.

— Dans la *radiocontamination massive*, les problèmes pourront prendre une ampleur telle qu'ils pourront nécessiter une véritable coopération scientifique pour l'étude aussi bien des individus atteints que des aliments contaminés. Le vétérinaire devra pouvoir jouer un rôle essentiel dans la détection du degré de contamination, dans l'exécution de la décontamination, de même que dans l'étude et la mise en place des dispositifs de protection immédiate et à long terme.

— Dans la *conservation des denrées alimentaires par l'emploi de rayonnements ionisants*, les vétérinaires auron à intervenir aussi bien pour contrôler la qualité des matières premières que

pour faire respecter l'hygiène des fabrications et la surveillance après traitement.

En conclusion, on note les rapports qui existent entre ces rôles nouveaux et les rôles traditionnels des services vétérinaires et on indique sommairement les mesures à prendre pour permettre aux services vétérinaires de remplir pleinement leur mission dans le domaine de la radio-activité.

80. BICHE (Y.). — **L'examen *ante mortem* dans l'inspection des viandes en milieu tropical.** 9 photos, 3 réf. *Bull. agric. Congo belge*, 1959, **50** (6) : 1629-46.

L'examen *ante mortem* est un élément essentiel de toute inspection des viandes efficace ; la plupart des viandes qui sont à l'origine d'intoxication ou d'infection proviennent d'animaux malades ; cet examen a pour but de reconnaître ces malades et particulièrement ceux qui se trouvent à un stade précoce d'une infection septicémique ; en effet, la carcasse de ces derniers ne présente souvent que des lésions peu marquées et non spécifiques qui peuvent passer inaperçues.

L'auteur cite parmi les maladies peu visibles à l'examen *post mortem* : le tétanos, le botulisme, les entérites, les métrites (parfois), les mammites, les arthrites, la fièvre aphteuse, les septicémies au stade de début, la rage. L'examen *ante mortem* permet aussi d'éviter l'abattage d'animaux dont la carcasse serait saisie, ce qui est le cas lors de trypanosomiase ou de piroplasmose aiguës ; l'abattage n'aura lieu qu'après traitement et guérison clinique et la viande ne sera pas perdue.

L'auteur expose un projet de législation, qu'il commente, dans lequel il indique les investigations nécessaires pour relever les symptômes, les lésions ou les maladies susceptibles d'affecter la carcasse, ainsi que les maladies contagieuses. Un tel examen doit être obligatoire chaque fois que les conditions le permettent et pratiqué par des vétérinaires, ou par des assistants ou auxiliaires techniciens dont les capacités sont suffisantes, de toute façon par quelqu'un ayant une pratique suffisante de la clinique. L'examen aura lieu 12 à 15 heures avant l'abattage et portera sur :

a) la température de l'animal,

b) l'état de repos,

c) l'état général,

d) l'état des muqueuses,

e) l'état de la peau, du poil,

f) la présence de troubles digestifs ou respiratoires,

g) l'état des orifices naturels du corps,

h) l'état des organes génitaux, de la mamelle,

i) la présence d'hygromas, d'arthrites, de lésions en général,

j) l'examen microscopique, frais ou coloré, du sang et du suc ganglionnaire ou des organes.

L'animal atteint de certaines maladies (contagieuses, septicémiques, ...) devra être identifié de telle sorte qu'il ne puisse survenir d'erreur après l'abattage. Tout animal présenté à l'examen *ante mortem* doit être abattu dans l'établissement.

Les conditions d'abattage en milieu rural sont telles que l'examen ne peut avoir lieu que juste avant l'abattage. On pourra procéder à :

1° une prise de température,

2e un examen de l'état général, de l'état de repos, des orifices naturels et des muqueuses.

3e Un examen rapide du sang si l'on dispose d'un microscope.

La présence de l'expert dès le début de l'abattage est de plus recommandé car elle permet de surveiller l'hygiène de l'opération qui est souvent négligée en brousse, malgré sa très grande importance.

81. THIENPONT (D.). — **Contribution à l'étude des viandes de boucherie d'origine bovine au Ruanda,** 11 réf. *Bull. agric. Congo belge*, 1959, **50** (6) : 1647-63. Résumé de l'auteur.

A l'abattoir d'Astrida (ville du centre du Ruanda-Urundi), on procéda à l'examen de quelques caractéristiques de la viande de boucherie d'origine bovine.

Pour évaluer le poids d'un animal, on peut utiliser la méthode de Crevat : $P^3 \times 75$ (P = périmètre thoracique). Les bœufs et taureaux pèsent, à l'âge de 2 ans, environ 190 kg ; à 3 ans, 215 kg ; à 4 ans, 255 kg ; à l'âge adulte (6 à 7 ans), 350 kg.

Les vaches ont un poids moyen de 265 kg. Les animaux fin prêts pour l'abattage sont rares et représentent à peine 2,5 p. 100.

Le rendement est très variable et oscille entre 35,7 et 54,5 p. 100. Le rendement moyen est de 45 p. 100. Les quartiers avant, séparés à la dernière côte, sont plus légers que les quartiers arrière chez les bouvillons, les vaches et les taurillons jusqu'à l'âge de 4 ans. Les quartiers avant des taureaux adultes sont plus lourds cependant. Le cinquième quartier prend un poids très important chez les animaux et représente 25 à 46 p. 100 de poids en plus que le poids moyen d'un quartier de viande. Le rapport n'est normal que pour les taureaux adultes.

Le poids moyen d'une peau séchée à l'ombre est d'environ 6 kg pour les vaches, les bœufs et taureaux de 4 et 5 ans. Cela représente environ 35 p. 100 du poids de la peau verte.

Les cornes sont très lourdes chez les animaux adultes et pèsent de 3 à 5 kg. La détermination de la teneur en eau des graisses suivant la technique de Jacquet et Raust est une très bonne technique pour le degré d'infiltration. Les animaux en très bon état et bon état ont donné de 10 à 25 p. 100, les autres de 20 à 40 p. 100 d'eau dans la graisse. Un pourcentage plus élevé entraîne le plus souvent la saisie. Par la comparaison des tableaux de Haesevoets, nous estimons qu'une carcasse de qualité moyenne contient environ 23 p. 100 d'os.

Le motif principal de saisie pour les bovidés est la cysticercose. Il en est de même pour les suidés. La tuberculose généralisée ou localisée est rare. La bronchite vermineuse est très fréquente chez le bœuf et le porc. La distomatose du bœuf entraîne presque 50 p. 100 de saisies des foies. L'échinococcose est très rare, mais la bilharziose à *Schistosoma bovis* est parfois observée.

Techniques de laboratoire

82. GILBERT (Y.). — **Réflexions sur la lyophilisation des produits biologiques sous conditions tropicales.** *Bull. Acad. vét.*, 1959, **32** (8) : 481-91.

Le mode d'élevage en régions tropicales impose le recours à des méthodes vaccinales ne comportant qu'une seule intervention et conférant une immunité de longue durée. Les vaccins vivants répondent à ces exigences. Mais les conditions climatiques sont défavorables à la conservation d'un vaccin. La lyophilisation permet la stabilisation des vaccins, donc facilite leur transport, et la fabrication en laboratoire de stocks de vaccin contrôlés et titrés. La chaleur et l'humidité élevées de ces climats n'en agissent pas moins sur le procédé. L'auteur passe en revue les difficultés rencontrées : obtention du froid et du vide ; conduite des opérations de congélation et de dessiccation. Il pense que des améliorations sont possibles, soit en adaptant les appareils aux conditions tropicales, soit en créant autour d'eux l'ambiance pour laquelle ils ont été conçus ; la deuxième solution, la seule actuellement réalisable, est utilisée au Laboratoire de l'élevage de Dakar ; les appareils fonctionnent dans une chambre dont la température est maintenue à 6-8°C. La méthode de lyophilisation a cependant des limites, car certains vaccins, même lyophilisés (par exemple les virus-vaccins bovipestiques), exigent une conservation sous glace.

La lyophilisation permet l'utilisation de nombreux vaccins ; tous ceux « utilisés à l'état sec en régions tempérées sont également lyophilisés en zone tropicale. Les plus répandus sont les vaccins contre les maladies aviaires (virus-vaccins contre la maladie de Newcastle et la variole aviaire) vaccin contre la brucellose bovine, B. C. G., etc...

Outre ces affections, sévissent des maladies propres aux zones tropicales ou du moins plus répandues qu'en régions tempérées contre lesquelles sont préparés des vaccins dont certains lyophilisés.

On peut citer ceux contre la blue tongue, la rage (vaccin Flury), la peste bovine, la fièvre de la vallée du Rift, les entéro-toxémies, la lamsiekte, la peste équine, la péripneumonie contagieuse bovine.

Les résultats les plus intéressants sont enregistrés dans la lutte contre la peste bovine, grâce à l'emploi des virus vivants modifiés sur chèvre ou sur lapin. Plusieurs millions de doses de ces vaccins sont utilisées chaque année, et certains territoires ont pu, par leur seul emploi, éliminer la maladie ».

BIBLIOGRAPHIE

« The Veterinary annual » 1959 (Première année). — Volume de 363 pages, publié en anglais sous la direction de W. A. Pool, M. R. C. V. S., par les éditions : John Wright & Sons Ltd, The Stonebridge Press, Bath Road, Bristol, 4.

Cet ouvrage est destiné, ainsi que le rapporte le directeur scientifique dans sa préface, à fournir à tous les vétérinaires praticiens et à tous ceux qui sont aux prises sur le terrain avec les problèmes que renouvelle sans cesse l'évolution de la pathologie et des techniques, une mise à jour annuelle des connaissances vétérinaires.

C'est en effet un lieu commun que de souligner l'impossibilité actuelle pour la quasi-totalité des praticiens, de se tenir au courant des dernières acquisitions en pathologie ou en production animale, étant donné le volume énorme et sans cesse croissant des publications ; les éditeurs de ce « Livre bleu » de la profession vétérinaire tentent donc d'apporter leur aide à tous ceux qui n'ont pas le temps ou les moyens de constituer leur documentation personnelle.

A une série d'articles généraux, consacrés essentiellement dans ce premier volume à l'organisation de la profession vétérinaire dans les pays de langue anglaise et d'Europe du Nord, succède une revue de la littérature actuelle qui couvre tous les domaines de la pathologie animale, y compris le dernier venu, celui de la radiobiologie.

La rédaction de chaque rubrique et le choix de la bibliographie qui s'y rapporte ont été confiées à un spécialiste très connu, ce qui ne peut qu'accroître l'audience que trouvera cet ouvrage.

Aussi peut-on penser qu'il sera également très utile, et c'est l'espoir des éditeurs, à de nombreux spécialistes qui y trouveront des éléments d'information et une bibliographie toute prête.

Il est certain qu'en 363 pages on ne peut prétendre faire une mise au point détaillée de tous les travaux récents, lorsqu'on veut traiter de tous les problèmes de la profession ; c'est précisément le mérite des rédacteurs que d'avoir réussi à condenser en si peu de pages autant d'éléments d'information, après avoir trié un nombre impressionnant de publications pour n'en garder que l'utile et le sérieux.

A titre indicatif, voici quelles sont les différentes rubriques que nous offre ce premier volume de « The Veterinary annual » :

— Maladies dues aux Bactéries et aux Champignons.
— Maladies dues aux Protozoaires,
— Maladies dues aux Virus.
— Parasitologie.
— Troubles du métabolisme et de la nutrition.
— Reproduction et troubles de la reproduction.
— Néoplasies.
— Toxiques et intoxications.
— Radiobiologie.
— Radiologie clinique.
— Maladies en général.
— Groupes sanguins des animaux.
— Physiologie animale.
— Pharmacodynamie et thérapeutique.
— Santé publique.
— Chirurgie vétérinaire.
— Euthanasie.
— Jurisprudence.
— Technique et appareils divers.

En fin de l'ouvrage les praticiens trouveront une revue des préparations pharmaceutiques nouvelles, destinée à les tenir au courant des dernières spécialités de fabrication anglaise.

L'édition de ce volume est très soignée et les illustrations photographiques excellentes.

Ce livre, qui aborde toutes les questions, depuis la chirurgie canine jusqu'aux trypanosomoses africaines, intéressera les vétérinaires du monde entier.

ERRATUM

Dans l'article de A. PROVOST, J.-M. VILLEMOT et R. QUEVAL : « Recherches immunologiques sur la péripneumonie. VII. » paru dans le numéro 4, tome XII, 1959, les photographies 3 et 4, p. 394, ont été interverties. Il faut lire :

Figure 3. — Coupe identique aux précédentes exécutée un mois après la vaccination.

Figure 4. — Coupe identique aux précédentes exécutée sur un bouvillon non vacciné.

527. — Imprimerie JOUVE, 15, rue Racine, Paris

Le gérant : CURASSON