

SOMMAIRE N° 4 — 1963

ARTICLES ORIGINAUX

- P. FINELLE et R. LACOTTE. — Action trypanocide de deux sels d'Isométdium..... 405
- P. FINELLE et R. LACOTTE. — Action trypanopréventive du M et B 4596 413
- P. FINELLE, J. LAURENT et J. P. RAYNAUD. — Note complémentaire sur un essai de lutte contre *Glossina fuscipes fuscipes* en République Centrafricaine 417
- L. MAILLOT. — Glossines d'Afrique Centrale (*fin*) 419
- M. GRABER et G. GRAS. — Etude de l'activité anthelminthique et de la toxicité de quelques composés organiques de l'étain. II. Maléate d'étain dibutyle .. 427
- J. BALIS. — Note sur la recherche et le dosage de l'acide pyruvique dans les liquides biologiques..... 439

INFORMATIONS TECHNIQUES

- A. PROVOST et C. BORREDON. — Les différents aspects du diagnostic clinique et expérimental de la peste bovine 445

(Voir suite page III)

PISTOLET DOSEUR MORIN

en matière plastique

transparent

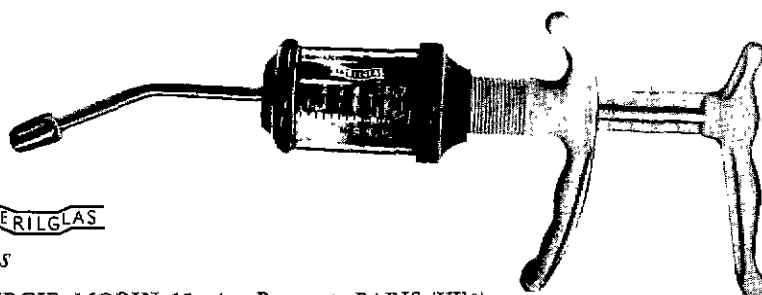
incassable

inoxydable

étanchéité absolue

cylindre 70 cc en STERILGLAS

réglable à tous dosages



INSTRUMENTS DE CHIRURGIE MORIN 15, Av. Bosquet, PARIS (VII^e)

FOURNITURES pour LABORATOIRES

VERRERIE GÉNÉRALE

Verrerie soufflée, graduée, Aréométrie, Densimétrie, Verre ordinaire, Bohème, Pyrex, Porcelaine, Thermométrie, Caoutchouc, Papier à filtrer, Appareillage.

CHOLIN & C^{ie}

Distributeur de la Société Le Pyrex et de Quartz et Sicile

39-41, rue des Cloys, PARIS (18^e) Tél. : Montmartre 61-81

Sommaire (Suite)

EXTRAITS-ANALYSE

Maladies à virus (n° 147).....	527
Peste bovine (n° 148 à 156).....	527
Maladies microbiennes (n° 153 à 160).....	530
Péripleumonie (n° 161 à 164).....	532
Maladies à protozoaires (n° 165 à 173).....	533
Trypanosomiasés (n° 174 à 176).....	536
Parasitologie (n° 177 à 179).....	538
Entomologie (n° 180 à 185).....	539
Chimiothérapie (n° 186).....	541
Physiologie. Climatologie (n° 187 à 189).....	542
Alimentation. Carences. Intoxications (n° 190 à 192).....	543
Techniques de laboratoire (n° 193).....	544
Industries animales (n° 194).....	545

BIBLIOGRAPHIE

J. R. BOYER. — Contribution à l'étude de l'élevage camelin au Sahara Occidental.....	545
H. E. LEPISSIER. — Campagne conjointe contre la peste bovine au Cameroun, Niger, Nigéria, Tchad (rapport de fin de campagne 1962-63).....	547

(Voir suite page V)

ÉTUDES

de toutes installations

d'abattoirs frigorifiques

Société d'Études Techniques, Industrielles et Frigorifiques

Société à Responsabilité Limitée. Capital : 60.000 F.

SÉTIF

17, Rue de Clichy, 17 — Paris-9^e — Pigalle 39-20

Sommaire (Suite et fin)

— 9 ^e Réunion du Comité Scientifique International de Recherche sur les Trypanosomiasés animales (Conakry 21-25 août 1962).....	549
— Colloque annuel de la Société Française de Microbiologie. « Les Salmonella dans les aliments ».....	550
— 7 ^e Congrès de Médecine Tropicale et du Paludisme (Compte rendu sommaire).....	551
S. GRETILLAT. —* Valeur molluscicide du diméthylidithiocarbamate de zinc ou zirame.....	552
S. GRETILLAT. — Nature et particularités biologiques du schistosome agent causal de la bilharziose génito-urinaire humaine et de la bilharziose des ruminants domestiques en Afrique de l'Ouest.....	554
— Compte rendu sommaire sur le « First symposium of the world Association of Veterinary parasitology ».....	556

INFORMATIONS GÉNÉRALES

Parution du volume groupant les Rapports et Communications au 3 ^e symposium organisé par l'Association vétérinaire d'hygiène alimentaire.....	557
TABLE DES MATIÈRES du Tome XVI.....	559
TABLE DES AUTEURS du Tome XVI.....	571

THE SEMEN OF ANIMALS AND ARTIFICIAL INSEMINATION

Edited by J. P. MAULE

A comprehensive and up-to-date review of progress in the artificial insemination of farm livestock, including poultry, dogs and laboratory animals

420 pp. 2000 references. 33 illustrations. Price: £ 3 or \$ 9.00

Technical Communication N° 15 of the Commonwealth Bureau of Animal Breeding and Genetics, Edinburgh

Orders may be placed with any major bookseller or sent to

Commonwealth Agricultural Bureaux, Central Sales Branch, Farnham Royal, Bucks., England



GRANDE SOURCE
pour les reins

MP

lithiases urinaires
(urique, oxalique,
phosphatique),
coliques néphrétiques,
albuminuries légères
des arthritiques,
albuminuries résiduelles,
colibacillose urinaire,
goutte, arthritisme,
obésité, cellulite...

VITTEL

Station de la Cure de détente
et du Bilan de santé
(Centre d'Exploration Fonctionnelle)
SAISON DU 20 MAI AU 15 SEPTEMBRE
agrée par la sécurité sociale

RENSEIGNEMENTS: Stédes Eaux Minérales
de Vittel (Vosges) tél. 3
ou 44 av. George-V PARIS Be tél. ELY 95-33

ARTICLES ORIGINAUX

Action trypanocide de deux sels d'isoméamidium

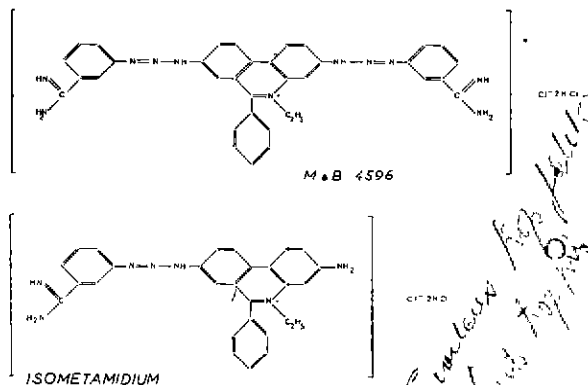
Par P. FINELLE et R. LACOTTE

GÉNÉRALITÉS

Le métamidium (M et B 4.404) a été décrit en 1958 par WRAGG et collaborateurs : ce produit est en fait un mélange de deux isomères : l'un pourpre, l'autre rouge. BERG, en 1960, a pu isoler l'isomère rouge, plus actif et moins toxique, qui est connu sous le nom d'isoméamidium (M et B 4.180). Le métamidium, comme les autres phénanthridines, présente une réaction acide et forme un sel avec le Moranyl basique : le moranilate de métamidium (M et B 4.427).

1. — Composition chimique

Le métamidium a été préparé par condensation du chlorure d'homidium (Ethidium) et du chlorure de m-amidinobenzenediazonium. Il groupe donc dans sa formule le groupement phénanthridine et une structure proche de celle présente dans le Bérénil.



Rev. Elev. Med. vet. Pays trop., 1963, 16, n° 4.
Reçu pour publication : janvier 1964.

2. — Propriétés

a) Métamidium.

Employé curativement, le métamidium agit sur *T. congolense* et *T. vivax* à des doses de 0,5 à 1 mg/kg, et il reste actif sur les trypanosomes résistants aux autres thérapeutiques.

Le métamidium présente également un pouvoir préventif important qui varie entre 3 et 6 mois, mais les trypanosomes de réinfection deviennent souvent résistants et présentent une résistance croisée avec les autres phénanthridines et l'Antrycide. Ils restent heureusement sensibles au Bérénil.

Le métamidium n'a qu'une faible toxicité générale, il provoque, par contre, des réactions locales souvent importantes et durables.

b) Moranilate de métamidium.

Le moranilate de métamidium provoque également des réactions locales importantes qui ont dû faire abandonner son emploi.

c) Isoméamidium.

Toxicité : ROBSON a montré que l'isoméamidium est toxique à la dose de 4 mg/kg, 50 p. 100 des animaux étant morts entre le 1^{er} et le 3^e mois après le traitement. Les doses comprises entre 1 mg/kg et 2 mg/kg peuvent provoquer quelques symptômes généraux fugaces, sans gravité.

On observe souvent des réactions locales variables en importance, mais sans retentissement sur l'état général de l'animal (ROBSON, BOYT, FAIRCLOUGH). La répétition des traitements peut provoquer cependant des lésions

musculaires sérieuses et il est donc recommandé de choisir comme lieu d'injection une région où la viande n'a qu'une faible valeur.

Propriétés curatives : l'isoméamidium possède un pouvoir curatif intense à des doses comprises entre 0,5 et 1 mg/kg, et il agit sur les trypanosomes qui résistent aux autres thérapeutiques.

Propriétés préventives : la valeur préventive de l'isoméamidium a été démontrée par ROBSON, BOYT et FAIRCLOUGH.

L'isoméamidium a été essayé au Centre de recherches sur les trypanosomiasés animales de Bouar depuis la fin de l'année 1961. Deux sels ont successivement été employés : le méthane sulfonate puis le chlorhydrate de chlorure, qui est maintenant commercialisé sous le nom de Samorin (May and Baker).

TABLEAU I. — Propriétés préventives de l'isoméamidium

Doses mg/kg	Protection moyenne en jours	Auteurs
0,5	100	FAIRCLOUGH
1	186,5 (147-226)	BOYT
2	258 (93-398)	ROBSON
2	282 (173-204)	BOYT
0,5 Isoméamidium	164 (111-196)	ROBSON
+ 0,5 Prothidium		

TECHNIQUE D'ÉTUDE

1) Le bétail d'expérience.

Bouvillons zébus Bororo, âgés de 18 mois à 3 ans, provenant d'une région indemne de trypanosomiasé.

2) Conditions d'infestation.

Les expériences ont été faites soit à la station de Bewiti, soit à celle de Zoukoro : ces stations ont été décrites dans des publications antérieures*.

* P. FINELLE. — *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1961, 14, 277-82 ; 1962, 15, 155-60.

P. YVORE. — *C. S. I. R. T. Conakry* 1962, 197-204.

3) Contrôles.

Des gouttes épaisses étaient faites deux fois par semaine sur tous les animaux d'expérience, et des frottis étaient réalisés sur les animaux trouvés positifs par les gouttes épaisses.

ESSAIS DU MÉTHANE SULFONATE DE CHLORURE D'ISOMÉTAMIDIUM

Le méthane sulfonate d'isoméamidium se présente comme une poudre rouge, facilement soluble à froid : nous avons utilisé des solutions dont le titre variait entre 2,5 et 10 p. 100.

I. — Toxicité

a) *Toxicité générale* : 53 bouvillons ont été traités à des doses variant entre 0,5 et 5 mg/kg, tant par voie intramusculaire que par voie intraveineuse (tableau II) : aucun signe de toxicité générale n'a été observé.

Tableau n° II

Essais de toxicité du Méthane Sulfonate d'Isoméamidium

Injection	Dose mg/kg	Dilution p.100	Nombre d'animaux
Intra musculaire	1	2,5	3
		5	10
		10	3
	3	2,5	3
		10	3
		5	3
Intra veineuse	0,5	2,5	3
		5	11
		10	3
		20	8

b) Réactions locales :

1) Par injection intramusculaire :

28 bouvillons ont été traités par injection intramusculaire à l'encolure, à des doses variant entre 1 et 5 mg/kg. Ces injections intramusculaires ont provoqué deux types de réactions :

— des réactions rapides apparaissant sur quelques animaux dans les heures suivant l'injection ; elles sont caractérisées par une torsion de l'encolure du côté opposé à celui de l'injection. L'animal ne peut se nourrir. A l'autopsie, on note une infiltration de produit médicamenteux dans les muscles.

L'examen histologique des lésions (réalisé par le laboratoire d'Anatomie pathologique de l'Ecole d'Alfort) a révélé une myosite interstielle, fortement exudative, avec images de dégénérescence musculaire importante.

— des réactions plus tardives atteignant presque tous les animaux et caractérisées par un gonflement plus ou moins important de la région traitée. Ces réactions persistent plusieurs mois mais ne semblent pas avoir de répercussions importantes sur l'état général des animaux.

2) Par injection intraveineuse :

L'importance de ces réactions locales consécutives à l'injection intramusculaire du méthane sulfonate d'isoméamidium nous a incités à essayer ce trypanocide par voie intraveineuse. 12 bouvillons zébus ont ainsi été traités à des doses variant entre 0,5 et 3 mg/kg, en solution à 5 p. 100. Aucune réaction locale, ni générale, n'a été notée alors qu'avec le chlorhydrate de chlorure de métamidium des chocs graves étaient apparus après traitement par des doses de 3 mg/kg. Par la suite, pour confirmer cet essai, 8 bouvillons ont été traités à la dose de 1 mg/kg, et 5 à la dose de 3 mg/kg, sans présenter aucun signe toxique.

II. — Propriétés préventives

Un essai portant sur 18 bouvillons a été réalisé à la station de Zoukoro.

Les animaux ont été traités à des doses de 1,3 et 5 mg/kg, par voie intramusculaire. Les solutions utilisées étaient au taux de 2,5 et 10 p. 100. 3 animaux témoins étaient joints à ce troupeau (tableau III).

Tableau n° III

Essais du pouvoir préventif du
Méthane Sulfonate d'Isoméamidium

Doses	Nombre d'animaux	Protection moyenne
mg/kg		
1	6	32 jours
3	6	34 jours
5	6	35 jours
Témoins	3	20 jours

L'activité préventive du méthane sulfonate a été très faible puisque, dans cet essai, elle n'a guère dépassé un mois. Cette expérience ayant été faite immédiatement après celle portant sur l'association Antrycide - hyaluronidase (dans laquelle les trypanosomes de rechute avaient été traités au métamidium), il est vraisemblable d'admettre que les trypanosomes étaient devenus chimiorésistants.

A la suite de l'échec de cette expérience, tous les animaux ont été retirés de Zoukoro dans l'espoir qu'à la faveur de la saison sèche et de la raréfaction des glossines, ces trypanosomes résistants disparaissent et qu'un nouvel essai puisse être entrepris sur des trypanosomes normaux.

III. — Propriétés curatives

13 bouvillons parasités par *T. vivax* ou *T. congolense* ont été traités à la dose de 1 mg/kg, soit par injection intraveineuse, soit par injection intramusculaire (tableau IV).

Tableau n° IV

Essais du pouvoir curatif du
Méthane Sulfonate d'Isoméamidium

Dose	Voie	Trypanosomes	Nombre d'animaux
1	I.V.	<i>T. vivax</i>	3
		<i>T. congolense</i>	5
	I.M.	<i>T. vivax</i>	4
		<i>T. congolense</i>	6

Tous ces traitements ont été parfaitement efficaces : on doit noter qu'ils n'ont pas été faits dans les stations de Bewiti ou de Zoukoro, mais soit à la station d'élevage de Bouar, soit sur des troupeaux de brousse, sur des animaux parasités par des trypanosomes non résistants aux phénanthridines.

ESSAIS DU CHLORHYDRATE DE CHLORURE D'ISOMETAMIDIUM (Samorin)

Ce nouveau sel d'isoméтамidium a été mis à notre disposition au début de l'année 1962. Le chlorhydrate de chlorure d'isoméтамidium est, de même que le méthane sulfonate, très facilement soluble dans l'eau et dans nos essais nous avons utilisé des concentrations de 5 p. 100.

I. — Toxicité

a) *Toxicité générale* : 114 bovins ont été traités à des doses comprises entre 0,5 et 2 mg/kg. Un bouvillon traité à la dose de 2 mg/kg, par voie intramusculaire, a fait un choc passager

Tableau n° V
Essai de toxicité du Chlorhydrate de Chlorure de Métamidium

Injection	Doses	Nombre d'animaux
I.M.	0,5	41
	1	47
	2	8
I.V.	1	3
	2	1

avec incoordination et chute, puis retour à la normale en quelques minutes. Dans tous les autres cas, aucun phénomène toxique n'a été observé.

b) Réactions locales.

1) *Par injection intramusculaire* : 112 bouvillons ont été traités par cette voie, les doses variant entre 0,5 et 2 mg/kg. La tolérance locale a été généralement bonne et les réactions locales inférieures à celles provoquées par les autres sels de métamidium ou d'isoméтамidium.

2) *Par injection intraveineuse* : 4 traitements par injections intraveineuses ont été réalisés. Des doses de 1 à 2 mg/kg ont été injectées sans provoquer de réaction ni générale ni locale.

II. — Propriétés préventives

A la suite de l'essai fait avec le méthane sulfonate, les trypanosomes de la station de Zoukoro étaient devenus chimiorésistants : tous les animaux ont donc été retirés et aucun traitement trypanocide n'a été pratiqué pendant une période de 6 mois. Ce délai paraissant suffisant pour que les trypanosomes résistants disparaissent, une nouvelle expérience a été réalisée avec le chlorhydrate de chlorure.

18 bouvillons ont été traités à des doses de 0,5, 1 et 2 mg/kg en solution à 5 p. 100 par voie intramusculaire. Les résultats sont donnés dans le tableau VI.

Tableau n° VI
Pouvoir préventif du Chlorhydrate de Chlorure de Métamidium

Dose mg/kg	Protection en jours	Moyenne
0,5	47	62
	53	
	61	
	63	
	72	
1	76	83
	59	
	74	
	79	
	83	
	92	
2	109	90
	59	
	66	
	86	
	97	
Témoins	111	24
	121	
	17	
	21	
	26	
	32	

Le chlorhydrate de chlorure de métamidium a eu une action préventive nette, pouvant atteindre 4 mois, qui, dans les conditions très dures où l'ex-

périence a été faite (début de saison des pluies) a varié, suivant les doses, entre 1 mois et demi et 4 mois. Les animaux témoins se sont tous infectés en moins d'un mois.

Dans des conditions d'infestation similaires, les autres médicaments trypanopréventifs avaient montré un pouvoir préventif de :

Antrycide Prosalt	2 mois
Prothidium	4 mois
Moranylolate d'Ethidium	6 à 12 mois
Moranylolate de métamidium ..	4 mois.

III. — Propriétés curatives

96 bovins ont été traités, soit à la station de Bewiti (bouillons parasités par des trypanosomes résistants aux autres thérapeutiques), soit en brousse ou à la station de Bouar (animaux parasités par des trypanosomes supposés normaux).

a) *Station de Bewiti* : 82 bouillons ont été traités à des doses variant entre 0,5 et 2 mg/kg (tableau V).

Les résultats ont été très inconstants et totalement indépendants de la dose et du mode d'injection : chez certains animaux, le traitement a été totalement inefficace et les trypanosomes ont continué à être régulièrement trouvés dans le sang périphérique. Chez d'autres animaux, les trypanosomes disparurent pendant une longue période pouvant, dans certains cas, atteindre deux mois. On doit noter cependant que la disparition des trypanosomes n'est pas immédiate et que les trypanosomes persistent souvent 4 ou 5 jours avant de disparaître. Les résultats obtenus à Bewiti sont donc très difficiles à interpréter car il est évident que nous n'avons pas affaire à une souche pure de trypanosomes : certains trypanosomes sont résistants à toutes les thérapeutiques, d'autres sont restés parfaitement sensibles au moins à l'isoméamidium.

Un fait intéressant doit également être signalé : le *T. vivax*, qui avait pratiquement été éliminé à la station de Bewiti à la suite des expériences antérieures, a fait sa réapparition et il intervient maintenant dans une notable proportion (25 p. 100 environ) : la très grande majorité de guérisons consécutives au traitement par l'isoméa-

midium a été obtenue vis-à-vis de ces trypanosomes.

b) *Troupeaux de brousse* : 14 bovins ont été traités : ces animaux appartenaient soit à des troupeaux Bororos, soit à la station de Bouar, et étaient donc supposés ne pas héberger de trypanosomes chimiorésistants.

7 animaux ont été traités à la dose de 0,5 mg/kg, les 7 autres à 1 mg/kg, tous par voie intramusculaire. Dans tous les cas, les résultats ont été remarquables, les trypanosomes disparaissant du sang périphérique et l'état général des animaux traités se relevant rapidement.

CONCLUSIONS

De ces divers essais ayant duré plus de deux ans et ayant porté sur 187 animaux, on peut conclure que :

1) le chlorhydrate de chlorure d'isoméamidium est assez bien toléré par injection intramusculaire. Il provoque irrégulièrement des réactions locales, jamais très importantes et de toutes façons sans conséquences sur la santé de l'animal traité.

2) Il possède un pouvoir curatif intense vis-à-vis de *T. congolense* et *T. vivax*.

3) Des trypanosomes résistants à l'isoméamidium peuvent apparaître rapidement.

4) Le chlorhydrate de chlorure de métamidium possède une activité préventive nette, mais qui ne paraît pas supérieure à celle conférée par le Prothidium.

Etant donné les remarquables qualités curatives de l'isoméamidium, on peut se demander s'il ne serait pas judicieux de réserver son emploi à des traitements uniquement curatifs. On aurait ainsi, avec le Bérénil et l'isoméamidium, deux traitements complémentaires, permettant d'agir très efficacement sur *T. congolense* et *T. vivax*, et en particulier sur ceux qui résistent aux autres thérapeutiques.

Centre de Recherches sur les
Trypanosomiasés Animales
Bouar (R. C. A.)

SUMMARY

Trypanocidal action of the salts of isometamidium

From the various trials over the last 2 years involving 187 experimental animals, the following conclusions have been reached.

1) The Chlorhydrate of isometamidium chloride is fairly well tolerated by intramuscular injection. On occasion it causes local reactions but these are never severe and certainly without consequence to the health of the treated animal.

2) This drug possesses potent curative properties against *T. congolense* and *T. vivax*.

3) Trypanosomes resistant to isometamidium may develop rapidly.

4) The chlorhydrate of metamidium chloride has distinct preventive action but this appears not to be superior to that of Prothidium.

Considering the remarkable curative properties of isometamidium it would be judicious to reserve its use entirely to treatment of infected cases. There are, therefore, in Berenil and isometamidium two complementary trypanocides which can be used on *T. congolense* and *T. vivax* infections, particularly in cases which have resisted other forms of chemotherapy.

RESUMEN

Accion tripanocida de dos sales de isometamidium

De esos diversos ensayos realizados sobre 187 animales durante mas de dos anos, puede concluirse que :

1) El clorhidrato de cloruro de isometamidium es bastante bien tolerado en inyeccion intramuscular. Provoca, en forma irregular, reacciones locales, pero nunca muy importantes y de todas maneras sin consecuencias para la salud del animal en tratamiento.

2) Posee un poder curativo intenso respecto al *T. Congolense* y al *T. vivax*.

3) Pueden aparecer rapidamente tripanosomas resistentes al isometamidium.

4) El clorhidrato de cloruro de Metamidium posee una neta actividad preventiva que no parece, sin embargo, superior a la conferida por el Prothidium.

Dadas las notables cualidades curativas del isometamidium cabe preguntarse si no seria mas juicioso reservar su empleo para tratamientos unicamente curativos. Se tendria asi, con el Berenil y el isometamidium, dos tratamientos complementarios que permitirian actuar muy eficazmente sobre el *T. congolense* y el *T. vivax* y, en particular, sobre aquellos resistentes a las otras terapéuticas

BIBLIOGRAPHIE

- BERG (S. S.), BROWN, (K. N.), LUCAS (J. M. S.). — The trypanocidal activity and local tolerance of sparingly soluble salts of metamidium. *Ann. trop. Med. Parasit.* 1961, 55 (3) : 298-304.
- BROWN (K. N.), HILL (J.), HOLLAND (A. E.). — Anti-trypanosomal activity of certain phenyldiazoamino — and phenylazoamino — phenanthridinium compounds. *Brit. J. Pharmacol.* 1961, 17, 396-405.
- BOYT (W.P.), LOVEMORE (D.F.), PILSON (R.D.) SMITH (I.D.). — A preliminary report on the maintenance of cattle by various drugs in a mixed *G. morsitans* and *G. pallidipes* fly-belt. 9^e Réunion C. S. I. R. T. Conakry 1962, 71-79.
- FAIRCLOUGH (R.). — Preliminary observations of a new phenanthridinium with chemotherapeutic activity against bovine trypanosomiasis. 7^e Réunion C. S. I. R. T. Bruxelles 1958, 51-54.

- FAIRCLOUGH (R.). — A comparison of metamidium, Samorin, Berenil and Ethidium Bromide under field conditions in Kenya. *Vet. Rec.* 1963, 75 (34) : 855-57.
- FIENNES (R. N. T. W.). — Animal trypanosomiasis control measures by means of drugs. 8^e Réunion C. S. I. R. T. Jos. 1960, 117-23.
- FINELLE (P.) et YVORE (P.). — Possibilités d'utilisation du Métamidium par injection intraveineuse. 9^e Réunion C. S. I. R. T. Conakry 1962, 69-70.
- FINELLE (P.). — Recherches sur le moranylolate de métamidium (9798 RP) III. Valeur trypanopréventive. *Rev. Elev.* 1961, 14 (3) : 277-82.
- GRAY (A. R.), STEPHEN (L. E.). — A comparative trial of the local toxicity and Prophylactic activity against trypanosomiasis in West African zebu cattle of metamidium Chloride Suramin salt and embonate with Antrycide-Prosalt. *Vet. Rec.* 1962, 74 (25) : 696-702.
- HOPE CAWDERY (M. J.). — Investigations in Uganda on the chemotherapy of bovine trypanosomiasis with particular reference to the local reactions of prophylactic compounds. 9^e Réunion C. S. I. R. T. Conakry 1962, 87-99.
- KIRKBY (W. W.). — A comparative therapeutic trial of M & B 4180 B, Antrycide Methyl sulphate and Novidium. 9^e Réunion C. S. I. R. T. Conakry 1962, 51-54.
- KIRKBY (W. W.). — Metamidium prophylaxis under continuous risk from *G. morsitans* et *G. tachinoïdes* : an examination of prophylaxis in relation to varying sites of drug administration 9^e Réunion C. S. I. R. T. Conakry 1962, 47-50.
- KIRKBY (W. W.). — Therapeutic trial using M & B 4404, homidium bromide and Antrycide methylsulphate. 8^e Réunion C. S. I. R. T. Jos 1960, 129-33.
- KIRKBY (W. W.). — Prophylaxis under continuous exposure to the risk of natural infection with trypanosomiasis by tsetse flies. A comparative trial of metamidium chloride, Antrycide Prosalt and Antrycide Methylsulphate. *Vet. Rec.* 1961, 73 (50) : 1.411-15.
- KIRKBY (W. W.). — A trial to compare the therapeutic activity in cattle trypanosomiasis of homidium and isometamidium. *Bull. Epiz. Dis. Afr.* 1963, 11, 299-301.
- ROBSON (J.). — Prophylaxis against trypanosomiasis in zebu cattle. III. — Potentiation trials and a trial of R. D. 2902 in an area of medium trypanosome risk. *Vet. Rec.* 1962, 74 (16) : 481-84.
- ROBSON (J.). — Prophylaxis against trypanosomiasis in zebu cattle. IV. — A field trial of metamidium and isometamidium. *Vet. Rec.* 1962, 74 (34) : 913-16.
- SMITH (I. M.), SCOTT (W. N.). — Chemoprophylaxis against bovine trypanosomiasis. III. — The cure of infected cattle removed from a high tse-tse density. *J. Comp. Path.* 1961, 71, 325-42.
- STEPHEN (L. E.). — The prophylactic and therapeutic activity of metamidium and its suramin salt against trypanosomiasis in cattle. *Vet. Rec.* 1960, 72 (5) : 80-4.
- WHITESIDE (E. F.). — Recent work in Kenya on the control of drug-resistant cattle trypanosomiasis. 8^e Réunion C. S. I. R. T. Jos, 1960, 141-54.

Action trypanopréventive du M et B 4596

Par P. FINELLE et R. LACOTTE

GÉNÉRALITÉS

Le M et B 4.596 a été mis au point par BERG et collaborateurs en 1961. Ce nouveau trypanocide dérive de l'Isomémidium, dont il ne diffère que par la présence de deux groupements m-amidinophényldiazoamino, alors qu'un seul de ces groupements est présent dans la formule de l'Isomémidium.

Le M et B 4.596 possède donc la formule suivante : chlorhydrate de chlorure de 2,7 - di - (m-amidinophényldiazoamino)-10 éthyl-9 phényl phénanthridine.

Il se présente comme une poudre cristalline, brune, soluble dans l'eau. Les solutions sont peu stables et ne supportent pas une température supérieure à 40°. Plusieurs sels ont été préparés : le chlorhydrate de chlorure (M et B 4.596), le beta naphthalène sulfonate (M et B 4.596 A) et le méthane sulfonate (4.596 B).

Les essais de laboratoire, réalisés par BERG, BROWN et WRAGG sur des souris ont montré la faible toxicité de ce produit, et sa grande action préventive. Par contre, son action curative est nettement inférieure à celle de l'Isomémidium et même de l'Homidium (tableau I).

D'après les premiers résultats de son expérimentation en Afrique, la dose de 2,5 mg/kg, injectée dans le fanon, donnerait vis-à-vis de *T. congolense* une protection supérieure à 10 mois. A la dose de 10 mg/kg, il provoquerait des réactions locales intenses et persistantes (Kenya 1960).

* * *

Tableau n° I

Essais du M et B 4596 chez les souris
(d'après BERG et collaborateurs)

	D.L. 50 (mg/kg) injection sous cutanée	D.C. 50 (mg/kg) injection sous cutanée	Protection totale (<i>T. congolense</i>) 25 mg/kg - injection sous cutanée
Homidium	75	0,03	3 semaines
Métamidium	210	0,0075	16 semaines
M et B 4596	1000	0,6	24 semaines

A. — TECHNIQUE D'ÉTUDE

1. — Le médicament

— Utilisé en solution à 5 p. 100 dans l'eau distillée, préparée à froid au moment de l'emploi.

— Injection intramusculaire, sur les faces latérales de l'encolure.

2. — Le bétail d'expérience

— Bouvillons zébus de race Bororo, âgés de 18 mois à 2 ans et demi, pesant entre 125 et 230 kg, provenant d'une région indemne de trypanosomiase.

3. — Conditions d'infestation

— Les animaux d'expérience ont été placés à la station de Zoukoro* où ils sont soumis aux

Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop. 1963, 16, n° 4.

Reçu pour publication : janvier 1964.

* La station de Zoukoro a été décrite dans les publications antérieures : Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop. 1961, 14, (3), 277-82 et 1962, 15, (2), 155-60.

attaques de *G. fusca* et *G. fuscipleuris*. Au début de l'expérience les témoins s'y infectaient en moyenne en 52 jours (saison sèche), au milieu de l'expérience en 36 jours et à la fin (pleine saison des pluies), en 27 jours.

6 mois avant cet essai, tout animal d'expérience avait été retiré de la station de Zoukoro dans le but de faire disparaître les trypanosomes résistants pouvant provenir des expériences précédentes.

Les animaux témoins parasités ont été traités à l'Ethidium, à l'Antrycide ou au Bérénil et tous ces traitements ont été parfaitement efficaces.

4. — Conditions alimentaires

— Au début de l'expérience (janvier), période correspondant au milieu de la saison sèche, les pâturages étaient assez médiocres, mais dès les premières pluies (début mars) leur qualité s'est nettement améliorée et les animaux ont pu disposer de pâturages très satisfaisants.

5. — Contrôles

— Des gouttes épaisses ont été réalisées deux fois par semaine sur l'ensemble du troupeau et des frottis étaient faits sur les animaux trouvés positifs sur les gouttes épaisses de manière à déterminer avec précision l'espèce de trypanosome.

— Les animaux ont été pesés au début et à la fin de l'expérience.

B. — RÉSULTATS

15 bouvillons, divisés en 3 lots, ont été traités à des doses de 2,5, 5 et 10 mg/kg.

16 jours après ce traitement, le troupeau a été placé à la station de Zoukoro, en compagnie de 6 animaux non traités servant de témoins.

I. — Toxicité

a) Toxicité générale

Un animal traité à la dose de 10 mg/kg a fait une réaction générale, une heure environ après

Tableau n° II

Toxicité du M et B 4596

Doses mg/kg	N°	Réactions locales après				Poids			Réaction générale
		5 jours	1 mois	3 mois	9 mois	au début	6 mois après	Différence	
2,5	9	++				180	180	0	
	35	++	+			150	203	+53	
	12	+	+			160	154	- 6	
	13	++	+	+		225	234	+ 9	
	15	+				190	235	+45	
5	16	++	+	+		170	181	+11	
	17					220	224	+ 4	
	18	+				230	245	+15	
	19	+	+			150	174	+24	
	34					100	97	- 3	
10	21	+	++			220	229	+ 9	
	22	++	+++	++	++	180	206	+25	
	23	+				145	160	+15	
	24	++				125	141	+16	
	25	++	++	+		180	199	+19	choc passager
+ petite réaction - diamètre inférieur à 5 cm ++ réaction comprise entre 5 et 15 cm +++ grosse réaction - diamètre supérieur à 15 cm									

le traitement : fatigue, démarche raide et hésitante. Tout est rentré dans l'ordre en moins de 3 heures.

Les autres animaux n'ont présenté aucun signe d'intoxication et pendant la durée de l'expérience, tous ont été en parfaite santé et en bon état d'embonpoint. La plupart ont d'ailleurs augmenté notablement de poids (tableau II).

b) Réactions locales

Presque tous les animaux ont présenté des réactions locales au point d'injection, mais leur

importance fut très variable suivant les individus. Elles sont schématisées dans le tableau n° II.

Ces réactions sont apparues dès le lendemain du traitement et ont atteint leur maximum 4 à 5 jours plus tard. Elles ont généralement persisté 1 à 2 mois, mais 4 animaux présentaient encore, 4 mois après le traitement, des indurations nettes. Un animal possède encore une réaction nettement visible 9 mois après le traitement.

Aucun abcès, aucune escarre n'ont été observés et en définitive, ces réactions ne semblent pas gêner notablement les animaux.

Tableau n° III

Pouvoir préventif du M et B 4596

Doses mg/kg	N°	Protection	Trypanosome	Moyenne	Trypanosomes transitoires
2,5	9	138	C	149	
	12	138	C		
	35	138	C		
	15	152	C		
	13	180	C		
5	19	138	C	159	95 j. 81 j. 97 j.
	17	152	C		
	18	159	C		
	16	173	C		
	34	173	C		
10	24	138	C	153	
	22	152	C		
	21	159	C		
	23	159	C		
	25	159	C		
T E M O I N S	31	24	C	52	
	30	26	C		
	26	45	V		
	27	48	C		
	32	68	C		
	28	75	V		
	31	25	V + C		
	27	27	C		
	28	39	V		
	30	39	V		
	26	42	C		
	32	42	C		
	27	20	C	27	
	30	34	V		

2. — Propriétés préventives

La durée de protection conférée par le M et B 4.596 est schématisée dans le tableau n° III.

Les résultats ont été assez homogènes et n'ont que peu varié en fonction de la dose injectée.

2,5 mg/kg — moyenne 149 j. minimum 138 j.
maximum 180 j.

5 mg/kg — moyenne 159 j. minimum 138 j.
maximum 173 j.

10 mg/kg — moyenne 153 j. minimum 138 j.
maximum 159 j.

On doit cependant noter que 3 animaux ont présenté épisodiquement des trypanosomes. Les témoins se sont, en moyenne, successivement infectés en 52, 36 et 27 jours.

Tous les trypanosomes trouvés chez les animaux traités étaient *T. congolense*, alors que chez les témoins *T. vivax* est apparu dans 30 p. 100 des cas. Ces trypanosomes paraissent peu pathogène chez les animaux traités, qui, bien que parasités, restent en bonne santé. Ils gardent par contre toute leur virulence pour les animaux non traités, qui font des trypanosomiasis à évolution aiguë, rapidement mortelles : ainsi 3 animaux témoins

sont morts avant que nous ayons eu le temps de les traiter. Des faits semblables ont été observés avec le métamidium, et chez les animaux de laboratoire avec le M et B 4.596 (HILL 1962).

Le M et B 4.596 possède donc un pouvoir préventif net, qui n'a jamais été inférieur à 4 mois 1/2 et qui, en moyenne, atteint 5 mois, ce qui est remarquable étant données les conditions très dures auxquelles étaient soumis les animaux.

Dans les mêmes conditions, le Prosalt d'Antrycide protège environ 2 mois et l'isoméamidium 3 mois.

CONCLUSION

1. — Le M et B 4.596 possède un pouvoir trypanopréventif qui, dans les conditions très dures de l'expérience, a atteint 5 mois.

2. — Il provoque des réactions locales variables en intensité et en persistance, mais sans conséquences sur l'état général des animaux traités.

Centre de Recherches
sur les Trypanosomiasis animales
Bouar (R. C. A.)

SUMMARY

The trypano-preventive action of M and B. 4596

1) The chemical formula referred to as M and B. 4596 has under severe experimental conditions been shown to possess prophylactic properties against trypanosome infection for up to 5 months.

2) It provokes local reactions which are variable in intensity and duration but without effect on the general health of treated subjects.

RESUMEN

Accion tripanopreventiva del M y B 4596

1) El M y B 4596 posee un poder tripanopreventivo que, en las condiciones tan duras de la experiencia, alcanza a 5 meses.

2) Provoca reacciones locales de intensidad y persistencia variables, pero sin consecuencias sobre el estado general de los animales tratados.

BIBLIOGRAPHIE

- BERG (S. S.), BROWN (K. N.), HILL (J.) et WRAGG (W. R.). — A new prophylactic trypanocidal drug : 2,7-di-(m-amidinophényl diozoamino)-10-ethyl-9-phenyl-phenanthridinium chloride Dihydrochloride (M et B 4596). *Nature*, 1961, 367-68.
- BROWN (K. N.), HILL (J.), HOLLAND (A. E.). — Anti-trypanosomal activity of certain phenyldiaso amino and phenylazoamino phenanthridium compounds. *Brit. J. Pharmacol* 1961, 17, 396-405.
- HILL (J.). — Virulence of trypanosoma congolense in mice treated with prophylactic phenanthridium drug (M et B 4596 B) *Ann. trop. Med. Parasit.* 1962, 56, 4, 426-9.
- Département des services Vétérinaires du Kenya Rapport annuel 1960.

Note complémentaire sur un essai de lutte contre *Glossina fuscipes* en République Centrafricaine*

Par P. FINELLE, J. LAURENT et J. P. RAYNAUD

Dans une note précédente*, nous avons relaté un essai de lutte contre *G. fuscipes fuscipes*, réalisé au début de l'année 1962, en République Centrafricaine, sur la rivière Topia. Depuis la fin de cette campagne, 18 mois sont passés, comprenant deux saisons des pluies, période où les glossines sont habituellement plus nombreuses : il devient donc possible de faire le point et de juger les résultats.

I. — Résultats de la campagne réalisée en 1962

Huit jours après la fin des pulvérisations, les glossines avaient disparu ; elles continuaient par contre à être toujours présentes dans les galeries forestières voisines qui n'avaient pas été traitées.

Une première glossine fut capturée le 10 mars, soit à peu près un mois après la pulvérisation, dans une zone marécageuse couverte de forêt très dense, située au confluent des rivières Topia et Tembé. Cette glossine présentant les caractères d'une mouche nouvellement éclosée, nous avons estimé qu'elle devait provenir d'une puppe déposée avant le traitement et qu'elle n'était pas encore entrée en contact avec l'insecticide.

Cependant, au cours du mois d'août qui correspond au plus fort de la saison des pluies, trois nouvelles glossines (2 mâles et 1 femelle) furent retrouvées, à proximité de l'endroit où avait été

trouvée la première tsé-tsé. Elles présentaient les caractères de glossines adultes et nous devions conclure à l'échec partiel du traitement insecticide.

Cependant aucune glossine n'a été retrouvée en dehors de cette zone bien particulière, et il semble donc que partout ailleurs les pulvérisations aient été efficaces et que la barrière de déboisement ait joué son rôle.

La réapparition des glossines dans la zone du confluent Topia-Tembé paraît devoir être attribuée aux difficultés d'accès et de circulation dues à la densité de la forêt et à la nature marécageuse du terrain : le principe général de la lutte contre *G. fuscipes* ne semble pas devoir être mis en cause, mais c'est la réalisation qui a été défectueuse.

II. — Nouvelle pulvérisation

Il fut donc décidé de refaire une pulvérisation dans la zone contaminée, en débordant largement sur les zones paraissant saines. Seize kilomètres de galeries forestières reçurent une pulvérisation au cours des mois de janvier et de février 1963. La technique utilisée fut la même que dans la première campagne, mais la pulvérisation de la zone marécageuse fut faite avec beaucoup plus de soins, le personnel assurant la pulvérisation étant soumis à une surveillance constante.

Prix de revient

Le matériel de pulvérisation étant le même que celui qui avait servi à la première campagne, nous n'avons eu à prévoir que des pièces de

* Voir Rev. Elev Méd vét. Pays trop. 1962, 15, n° 4, 403-10. — Essai d'assainissement d'une zone infestée par *Glossina fuscipes fuscipes* Newst. en République Centrafricaine.

Rev. Elev Méd. vét. Pays trop. 1963, 16 n° 4.
Reçu pour publication : janvier 1964.

rechange. L'insecticide utilisé était du Dieldrin en poudre mouillable à 50 p. 100 de principe actif.

420 kg de Dieldrin à 760 F le kg	320.000
Frais de main-d'œuvre et nourriture, 1.950 journées ..	280.000
Frais divers (essence, entretien des véhicules, petit matériel, pièces de rechange pour pulvérisations).....	170.000
TOTAL	770.000 F. CFA

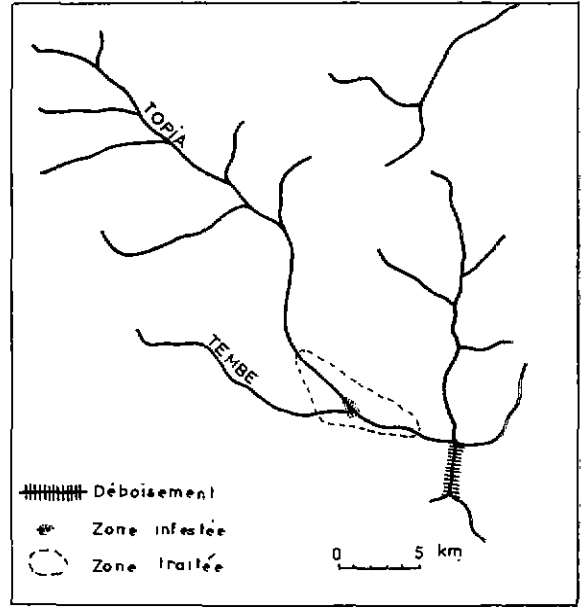
Ceci porte le prix global de l'opération à première campagne 5.670.500 F. CFA
deuxième campagne..... 770.000 F. CFA
TOTAL **6.440.500 F. CFA**

(dans ce prix de revient, ne sont pas comptés les salaires du personnel de direction, appartenant au Service de l'Elevage).

Si on considère que cette opération devrait permettre la récupération de 45.000 ha, le prix de revient de l'hectare assaini est de 143 CFA.

III. — Les résultats

La deuxième campagne de pulvérisation a été terminée à la fin du mois de février 1963. Depuis,



aucune glossine n'a été retrouvée ni dans la zone traitée en 1962, ni dans celle traitée en 1962 et 1963.

Centre de Recherches
sur les Trypanosomioses Animales
Bouar (R. C. A.)
Service de l'Elevage
de la République Centrafricaine.

SUMMARY

Supplementary note on control measures against *G. fuscipes* in the central African republic

The authors complete the information already published by them (Rev. Elev. Med. Vet. Pays. Trop. (1962) N° 4, p. 403), by recording that three tse-tse-flies have been found in an area well within a treated zone. A further insecticidal treatment of this area would probably result in final elimination of tse-tse-fly in the region. The cost of operation is calculated at 143 Fr. C. F. A. per hectare.

RESUMEN

Nota complementaria sobre un ensayo de lucha contra *Glossina fuscipes* en la Republica Centrafricana.

Los autores completan el artículo aparecido en 1962 en la misma revista (N° 4, pagina 403), indicando que se encontraron tres glossinas en un lugar bien determinado de la zona tratada. Parce que una pulverizacion de insecticida eneste lugar haya permitido un saneamiento definitivo de la region.

El precio de costo de la operacion es de 143 francos C. F. A. la hectarea.

Glossines d'Afrique centrale

IV. — Groupe *Fusca* : espèces rares (fin)*

par L. MAILLOT

I. *GLOSSINA FUSCA CONGOLENSIS*, Newstead et Evans 1921

Des deux sous-espèces de *Glossina fusca*, seule *congolensis* est présente en Afrique Centrale.

Son aire de répartition s'étend approximativement du deuxième parallèle sud (de Fougamou au Gabon vers Dongou sur le Congo) au sixième parallèle nord (Bouar-Bria)-11-30-31-42-55.

Cette espèce fréquente la forêt ombrophile et, en dehors de celle-ci, la forêt-parc et les galeries forestières.

Dans cette aire de répartition, les chutes de pluies annuelles peuvent être évaluées d'environ 1.250 à 2.000 mm avec une saison sèche minime ou de quatre mois au plus.

Glossina fusca congolensis cohabite avec d'autres espèces du groupe *fusca* à peu près partout avec *G. tabaniformis* et, en certaines régions, avec *G. haningtoni* (Hte Sangha), *G. nashi* (Gabon, Hte Sangha), *G. nigrofusca hopkinsi* (R. C. A.) et surtout *G. fuscipleuris* (R. C. A., Bouar, 55).

Jusqu'à ces dernières années, l'on pouvait considérer *G. fusca congolensis* comme une espèce rare en Afrique Centrale, beaucoup plus rare que *G. tabaniformis* sinon dans les galeries forestières de l'est de la R. C. A., mais des observations de FINELLE ont récemment montré qu'à la limite nord-ouest de son aire d'expansion, région de Bouar, cette espèce est très abondante et en certains points avec *G. fuscipleuris* ce sont les deux seules espèces présentes -42-55, *G. fusca* est, dans les captures, la plus fréquente, les proportions

respectives des deux espèces étant de 9 à 1, il semble d'ailleurs, d'après les observations de FINELLE, que cette mouche ait progressé récemment dans cette région, qui constituerait plutôt des zones de dispersion, à en juger par l'observation habituelle d'une forte proportion de femelles dans les captures (sex-ratio estimé en plusieurs cas de 0,60 à 0,70).

Le diagnostic de l'espèce peut se faire par l'examen des caractéristiques externes (longueur de la trompe, coloration des tarsi postérieurs, des pleures, des hanches, pubescence du troisième article antennaire). L'examen des *genitalia* confirmera et aidera le diagnostic, et sera toujours indispensable pour la différenciation des deux sous-espèces :

Chez le mâle de *G. fusca fusca*, la harpe 1 ou épine de la harpe proximale est moins longue que la harpe 2 ou harpe proximale, la harpe 2 est très élargie et de forme lancéolée ou très arrondie, chez *G. fusca congolensis* la harpe 1 est aussi longue que la harpe 2, mais ce caractère est loin d'être constant, la harpe 2 ou harpe proximale a son extrémité de forme tronquée, quelquefois plus ou moins arrondie, jamais lancéolée (fig.), chez la femelle (voir Newstead, Evans et Potts, Hegh, Zumpt) le signum est fortement chitinisé dans la sous-espèce *fusca*, moins chitinisé dans la sous-espèce *congolensis* avec présence ou non d'une formation dite plaque antérieure (fig. 2). Il existe, par ailleurs, des différences dans les dimensions des *genitalia* suivant les deux sous-espèces, différence de largeur du signum (Newstead et al. cités par d. B. Machado 31, p. 53, Le Berre et Itard-49), pour les *genitalia* des mâles, PATTON-33- avait déjà signalé que les cerques étaient plus courts chez *G. fusca congolensis*, nous

* Voir Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1961, 14, (3) 315-19. Id. 1961, 14 (4) : 439-43. Id., 1962, 15 (1) : 17-21.

Reçu pour publication : décembre 1963.

avons de même observé des variations analogues de la largeur maximale de la harpe 2*.

Rôle vecteur

Dans la région de Bouar, YVORÉ (55) observe pour *G. fusca* un taux d'infection de 16 p. 100, des chiffres très voisins ont été trouvés en Nigeria et au Cameroun (44) taux moyen de 15,8 p. 100, taux extrême de 9 et 33 p. 100 avec des variations observées suivant le sexe de la mouche et le lieu de capture. Le trypanosome le plus fréquemment en cause paraît être (44) *T. vivax*, et au deuxième rang vient *T. congolense* 10 p. 100 des cas. Des observations sur les hôtes naturels des tsé-tsés en Nigeria et au Cameroun (48) indiquent que les préférences trophiques de *G. fusca* portent surtout sur les bovidés plus particulièrement le guib, et dans certains cas sur les suidés (potamo-chère).

Lutte contre *G. Fusca*

Des opérations de lutte contre les glossines principalement au moyen d'insecticides (dieldrin) ont été entreprises en R. C. A. à l'ouest de Bouar, opérations dirigées contre les deux espèces présentes *G. fusca* et *G. fuscipleuris*. Les résultats observés en 1961, huit mois après la fin des pulvérisations paraissent encourageants (41).

2. *GLOSSINA FUSCIPLEURIS* Austen 1911

Cette espèce est en Afrique Centrale plutôt rare et d'une répartition discontinue. La rareté peut correspondre à une densité réelle faible (elle paraît moins commune qu'en Afrique orientale) ou seulement à la faible disponibilité pour l'homme (ISHERWOOD-43). Son aire de répartition se situe entre 6° et 7° de latitude nord, elle a été signalée au Nord de Yalinga, au sud-ouest d'Ippy, près de Dekoa, au sud de Bouca sur la Fafa, à l'ouest de Bouar. Son biotope paraît surtout constitué par la galerie forestière même peu

* *G. fusca fusca*, Côte d'Ivoire (Gagnoa, Sassandra), 7 mensurations, moyenne 0,212 mm.

G. fusca congolensis, Cameroun (Batouri, Bafia, Doumé) 12 mensurations, moyenne 0,124 mm.

G. fusca congolensis, Congo et R. C. A. (Dongou, Bangui, Fort Sibut, Kembé), 8 mensurations moyenne 0,102 mm.

dense. Dans son aire de répartition, les chutes annuelles de pluie peuvent être évaluées environ de 1.250 à 1.500 mm avec quatre mois de saison sèche par an. Elle est habituellement capturée avec d'autres espèces du groupe *fusca* : *G. tabaniformis*, *G. fusca* et *G. nigrofusca*.

La biologie de *G. fuscipleuris* est encore très imparfaitement connue (43-50), elle paraît plus fréquente dans les régions giboyeuses (Zumpt) pique de préférence le soir (33), et se capture plus facilement en présence d'animaux appâts (43), ce qui laisse présumer que cette espèce peut éventuellement jouer un rôle non négligeable dans la transmission des trypanosomiasés animales.

L'identification de cette espèce peut se faire par l'examen de certains caractères de la morphologie extérieure (coloration, trompe), mais, surtout pour les formes claires, elle est souvent difficilement différenciable (Zumpt) de *G. fusca* avec laquelle elle est fréquemment capturée, aussi l'examen des préparations des « genitalia » mâles (*harpes*) et femelles (*signum*) est le plus souvent indispensable.

3. *GLOSSINA NIGROFUSCA HOPKINSI* Emden 1944

Glossina nigrofusca comprend deux sous-espèces, *G. nigrofusca nigrofusca* et *G. nigrofusca hopkinsi*; qui se distinguent l'une de l'autre par leur morphologie externe, tandis que les *genitalia* sont identiques. Seule *G. nigrofusca hopkinsi* a été déterminée en Afrique Centrale, en R. C. A. (11), du cinquième au septième degré de latitude nord, son aire de répartition se prolonge plus au sud et à l'est (Ituri, Ouganda et Kivu-2-). C'est une espèce apparemment rare qui a été signalée dans les districts d'Obo, Ippy, Kouango, Bakala, Dekoa, Bouca et Carnot.

Cette sous-espèce semble moins hygrophile que la sous-espèce occidentale signalée surtout dans la forêt ombrophile ou à sa limite, depuis la Sierra-Leone et le Libéria jusqu'à l'Ouest du Cameroun (ZUMPT, GASCHEN, RICKENBACH (54), l'on trouve *G. nigrofusca hopkinsi* en savane boisée et dans les galeries forestières avec un régime de pluies comprenant des chutes annuelles de pluie d'environ 1.250 mm et 3 à 4 mois de saison sèche :

Elle a été capturée avec les espèces suivantes :

G. fuscipes, *G. morsitans* subm., *G. tabaniformis* et *G. fuscipleuris*.

L'éthologie et l'écologie de *G. nigrofusca* ont été bien étudiées en Afrique occidentale (préférences trophiques, infection naturelle, disponibilité...) (21-44-45-47-52). D'après ces observations, *G. nigrofusca* est une espèce habituellement rare dans les captures, peu encline à attaquer l'homme, et dont les préférences trophiques sont surtout marquées pour les bovidés, en particulier le guib, le taux d'infection naturelle s'est révélé très élevé, presque en totalité par *T. vivax*, de tout ceci nous pouvons présumer que *G. nigrofusca*, en Afrique centrale, peut jouer un rôle appréciable dans la transmission des trypanosomiasés animales.

4. *GLOSSINA HANINGTONI* Newstead et Evans (1922)

Est présente en Afrique centrale (11) apparemment dans toute la forêt ombrophile ou à sa limite, sauf peut-être dans le bas-Oubangui au sud du 3^e parallèle nord, les limites extrêmes de son aire d'expansion atteignent par ailleurs au sud le Cabinda (16) et le Bas-Congo (2) entre 5 et 6^e de latitude sud et à l'est sur la rive gauche de l'Oubangui : Duma (2) qui est situé à peu près à la même latitude que Nola. Cette espèce a été signalée au Gabon (30), au Mayumbe, à la limite de la forêt au Nord du Niari (Sibiti, Mossendjo), dans les régions de Mékambo, de Souanké et dans la haute Sangha (Nola).

Dans cette aire d'expansion la hauteur des pluies annuelles peut en moyenne être évaluée de 1.250 à 1.750 mm environ, la saison sèche est inexistante dans les régions équatoriales et peut au maximum atteindre 4 mois au sud.

Elle est le plus souvent capturée avec les espèces *G. palpalis*, *G. fuscipes*, *G. newsteadi*, *G. tabaniformis* et *G. nashi*.

G. haningtoni est considérée habituellement comme une espèce rare, cependant elle paraît abondante dans la haute Sangha en saison des pluies où dans certains lots de capture (1953-1954), elle était représentée dans une proportion de 30 à 40 p. 100.

L'infection naturelle et les préférences tro-

phiques de cette espèce n'ont été que rarement étudiées. Au Cameroun, JORDAN, LEE JONES et WEITZ (48) indiquent que 95 p. 100 des repas sanguins chez cette espèce proviennent des suidés, 5 p. 100 des bovidés, par ailleurs sur la côte du Cameroun, à Victoria, JORDAN (44) signale un taux d'infection naturelle chez *G. haningtoni* de 8,5 p. 100 (5/59) par *T. vivax* uniquement. En Afrique centrale *G. haningtoni* ne peut donc être considérée que comme un vecteur de trypanosomiasés animales occasionnellement dangereux pour le bétail.

Détermination

Par les caractères de sa morphologie extérieure trompe, palpes et antennes, elle se situe entre les deux espèces *G. fusca* et *G. tabaniformis*, mais m'a toujours semblé plus proche de cette dernière espèce, la préparation des génitalia (harpes et signum) est le plus souvent indispensable. Caractères extérieurs : trompe à peine deux fois le diamètre antéro-postérieur de la tête ou sensiblement la largeur de la tête, 3^e article antennaire peu incurvé avec une pubescence assez courte environ 1/5^e du diamètre de celui-ci, *genitalia* voir figures 7, 8.

5. *GLOSSINA NASHI*, Potts (1955)

Est une espèce extrêmement rare. Quatre exemplaires ont été déterminés en Afrique centrale, dans le Mayumbe à M'Boukou Sitou, district de M'Vouti, un exemplaire femelle (51), à Nola en Haute Sangha, un mâle et une femelle (51), au Gabon, au sud de Mokabo, région de Fougamou, une femelle (16), par ailleurs ont été déterminés huit exemplaires dans le Cameroun occidental (53-51) et quatre au Cabinda (16) à moins d'une centaine de kilomètres de M'Boukou-Sitou.

Cette espèce habite la forêt ombrophile (souvent dans des régions montagneuses ou à proximité) où elle est capturée en même temps que *G. haningtoni*, son biotope serait peut-être constitué par la voûte forestière au-delà d'une hauteur de 5 mètres (53). Les chutes de pluie annuelles observées ou au lieu de capture ou à leur proximité sont :

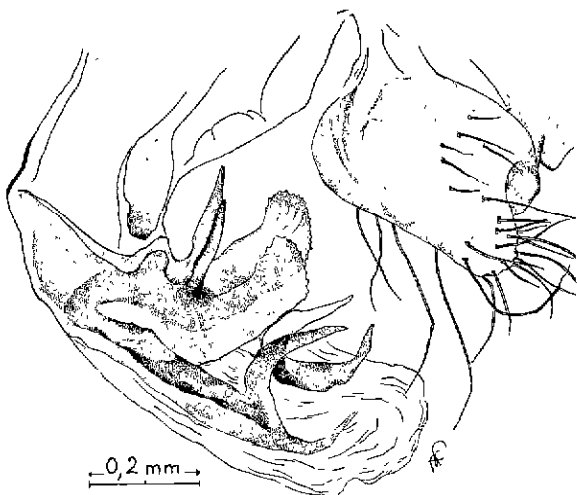


Fig. 1 — genitalia mâle de *G. fusca congolensis*
Bouar 1962.

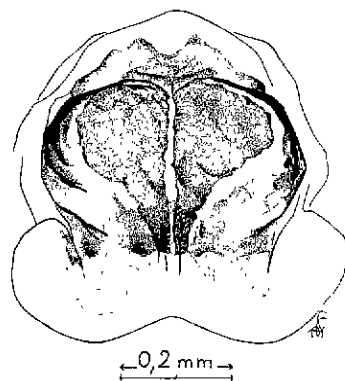


Fig. 2. — signum de *G. fusca congolensis*,
Bouar 1962.

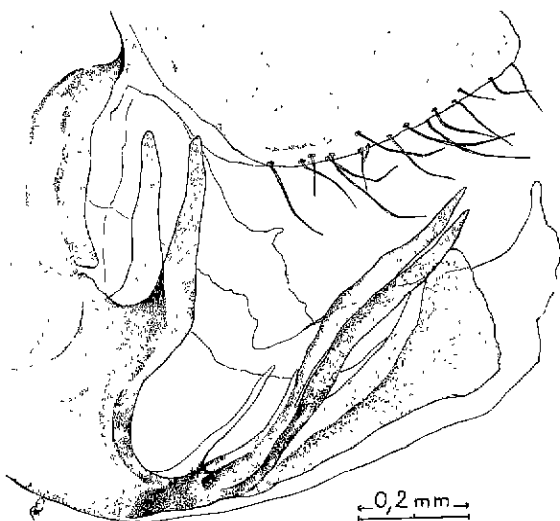


Fig. 3. — genitalia mâle de *G. fuscipleuris*,
Bouar 1962.

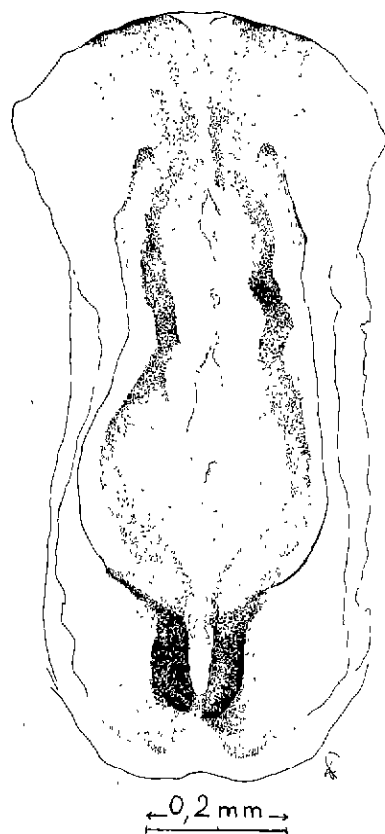


Fig. 4. — signum de *G. fuscipleuris*,
Bouar 1962.

à Fougamou (Gabon) de 2.366,5 mm,
à M'Boukou-Sitou au Mayumbe de 1.604 mm,
à Nola en Haute Sangha de 1.517 mm,

Glossina nashi n'attaque pas l'homme, a été capturée sur le bétail (53), son rôle vecteur est inconnu.

Détermination

a) Morphologie extérieure

C'est une espèce du groupe *fusca* aux palpes longs, elle se rapproche beaucoup de l'espèce orientale *G. severini* dont on la différencie par l'aspect et la coloration des tarsi II, pleures et hanches postérieures (53).

b) Genitalia

Ceux-ci ont été décrits et représentés par POTTS (53), NASH et JORDAN (20), plus récemment JORDAN (46) a donné une description détaillée du signum de *G. nashi*.

Institut d'Elevage et de Médecine
Vétérinaire des Pays tropicaux
Maisons-Alfort — Service d'Entomologie.



Fig. 5. — genitalia mâles de *G. nigrofusca hopkinsi*
Région de Bouca.

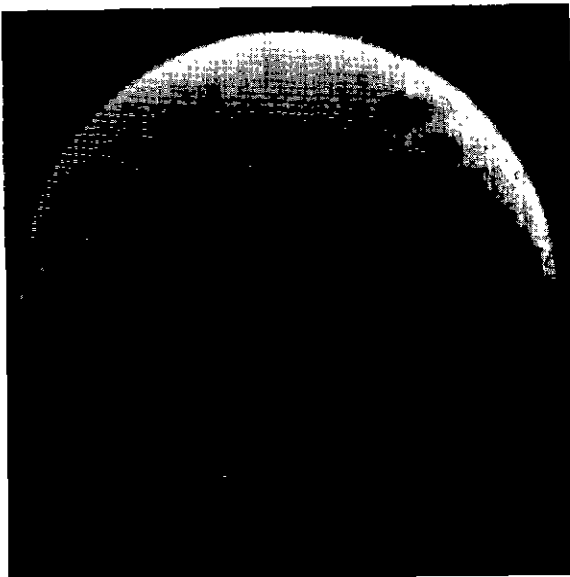


Fig. 6. — signum de *G. nigrofusca hopkinsi*, R. C. A.



Fig. 7. — genitalia mâles de *G. haningtoni*, Nola.



Fig. 8. — *signum* de *G. haningtoni*, Nola.

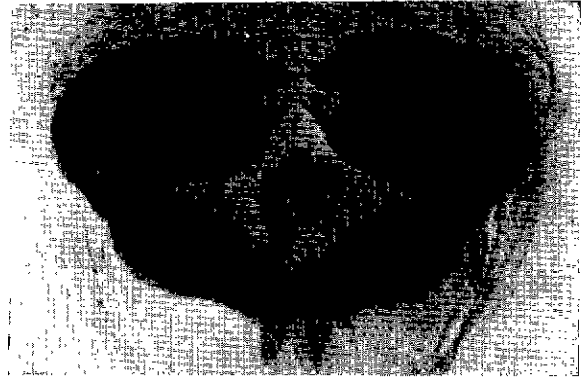


Fig. 9. — *signum* de *G. nashi*, Mayumbe.

SUMMARY

The glossinae of central africa (*final*)

Species of *Glossina* of the *Fusca* group viz. *G. fusca*, *Gl. fuscipleuris*, *Gl. nigrofusca*, *Gl. haningtoni* and *Gl. nashi* are comparatively rare in the Central African Republic. With the exception of *G. fusca*, they appear to play only a minor role in the transmission of animal trypanosomiasis.

RÉSUMEN

Glossinas de Africas Central (*fin*)

Las especies del grupo *fusca* : *Gl. fusca*, *Gl. fuscipleuris*, *Gl. nigrofusca*, *Gl. haningtoni* y *Gl. nashi* son mas bien raras en Africa Central. A excepcion de *Gl. fusca*, estas especies parecen tener un papel restringido en la transmision de las tipanosomiasis animales.

BIBLIOGRAPHIE

41. FINELLE (P.), DESROTOUR (J.), YVORE (P.), et RENNEN (P.). — Essai de lutte contre *Glossina fusca* par pulvérisation de dieldrin en République Centrafricaine. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.* 1962, XV (3) : 247-53.
42. FINELLE (P.), ITARD (J.) et YVORE (P.). — Le problème des glossines en République Centrafricaine. C. S. I. R. T., 9^e Réunion Conakry 1962, document I. S. C. T. R. (62) 17.
43. ISHERWOOD (F.). — Biology of *G. fuscipleuris*. E. A. T. R. O., *Ann. Rep.* 1956-1957.
44. JORDAN (A. M.). — An assessment of the economic importance of the tse-tse species of Southern Nigeria and the Southern Cameroons based on their trypanosome infection rate and their ecology. *Bull. ent. Res.*, 1961, 52, 431-41.
45. JORDAN (A. M.). — The ecology of the *fusca* group of tse-tse flies (*Glossina*) in Sou-

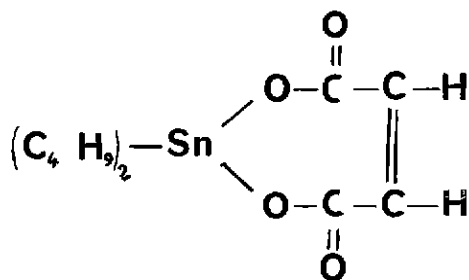
- thern Nigeria. *Bull. ent. Res.* 1962, **53** : 355-85.
46. JORDAN (A. M.). — A redescription of the signum of *Glossina nashi* Potts. *Ann. trop. Med. Parasit.* 1962, **56** : 70-2.
47. JORDAN (A. M.). — The distribution of the FUSCA group tse-tse flies (*Glossina*) in Nigeria and West Cameroon. *Bull. ent. Res.*, 1963, **54** (2) : 307-23.
48. JORDAN (A. M.), LEE-JONES (F.) et WEITZ (B.). — The natural hosts of tse-tse flies in the forest belt of Nigeria and the Southern Cameroons. *Ann. trop. Med. Parasit.*, 1963, **55** (2) : 167-79.
49. LEBERRE (R.) et ITARD (J.). — Validité des sous-espèces *Glossina fusca fusca* Walker, 1879 et *Glossina fusca congolensis* Newstead et Evans, 1921. *Diptera, Muscidae. Bull. Soc. Path. exot.*, 1960, **53** (3) : 542-50.
50. LEWIS (D. J.). — Observations on *Glossina fuscipleuris* and other tse-tses in the Omani Valley, Kenya colony. *Bull. ent. Res.*, 1939, **30** : 345-58.
51. MAILLOT (L.) et TAUFFLIEB (R.). — Présence de *Glossina nashi* Potts 1955 en Afrique équatoriale française. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1955, **48** (6) : 847-8.
52. MORRIS (K. R. S.). — Problems in the assessment of tse-tse populations. *Bull. ent. Res.*, **52** (2) : 239-56. 1961.
53. POTTS (W. H.). — A new tse-tse-fly from the British Cameroons. *Ann. trop. Med. parasit.*, 1955, **49** (2) : 218-26.
54. RICKENBACH (A.). — Carte de répartition des glossines en Afrique Occidentale d'expression française. *Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer*, 24, rue Bayard, Paris. 1961.
55. YVORE (P.). — Quelques observations sur l'écologie de deux glossines du groupe *fusca* en République Centrafricaine. *C. S. I. R. T.*, 9^e Réunion, Conakry 1962, document I.S.C.T.R. (62) 19.

Etude de l'activité anthelminthique et de la toxicité de quelques composés organiques de l'étain chez le poulet

II. — Maléate d'étain dibutyle *

par M. GRABER et G. GRAS

Deuxième composé organique de l'étain essayé au Laboratoire de Farcha (République du Tchad), le maléate d'étain dibutyle, de type $R_2 Sn X_2$, a comme formule :



Il se présente sous l'aspect d'une fine poudre blanche **, à forte odeur piquante. Le poids moléculaire est de 346,82. Le dosage de l'étain, effectué par la méthode de KOCHESHKOV, a donné une teneur en étain de 34,19 pour une teneur théorique de 34,22 p. 100.

Ce corps n'est pas absolument inconnu en thérapeutique vétérinaire : en 1956, KERR et WALDE expérimentent une soixantaine de composés organiques de l'étain de type $R_2 Sn X_2$, dont le maléate d'étain dibutyle. L'année sui-

vante, EDGAR et TEER étudient avec plus de précision l'action du maléate d'étain dibutyle sur *Raillietina cesticillus* et *Chaonotaenia infundibulum* du poulet.

Comme le dilaurate d'étain dibutyle, le maléate d'étain dibutyle est utilisé comme stabilisant des matières plastiques à base de chlorure de polyvinyle (SMITH 1953).

A. — MATÉRIEL ET MÉTHODE

I. — Matériel

Les 192 poulets utilisés venaient de la région de Fort-Lamy. 129 d'entre eux, soit 67,2 p. 100, hébergeaient divers helminthes, principalement des cestodes et des nématodes appartenant aux espèces suivantes :

Cestodes :

- Chaonotaenia infundibulum* : 21
- Raillietina tetragona* : 95
- Raillietina echinobothrida* : 11
- Raillietina cesticillus* : 6
- Hymenolepis carioca* : 17

Nématodes :

- Strongyloides* Sp. : 2
- Ascaridia styphlocerca* : 3
- Subulura brumpti* : 23
- Acuaria spiralis* : 21

* Voir Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop. 1962, 15, n° 4 : 411-26.

** Le produit est un échantillon fourni par la B. X. Plastics L. T. D. Branithan Works Manningree, Essex.

Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop. 1963, 16, n° 4.

Reçu pour publication : août 1963

TABLEAU N° 1. — MALÉATE D'ÉTAIN DIBUTYLÉ. — CESTODES ADULTES. — DOSES UNIQUES. —
DIÈTE DE 20 HEURES

Doses	Nombre d'animaux	Poids des animaux (en gr)	Parasites en cause	Nombre d'animaux déparasités	Scolex	Efficacité (pour 100)	Epoque des traitements
1 ^o Mg/kg 50	4	960 ; 840 ; 940 ; 920	Raillietina tetragona	4 sur 4	0	100	mars 1962
75	25	780 ; 1.360 ; 860 ; 1.780 ; 1.080 ; 840 ; 760 ; 800 ; 740 ; 860 ; 900 ; 720 ; 660 ; 960 ; 960 ; 920 ; 880 ; 820 ; 800 ; 1.100 ; 1.020 ; 940 ; 920 ; 700 ; 820	Raillietina tetragona	25 sur 25	0	100	1962 mars avril mai septembre octobre novembre
	1	1.080	Choanotaenia infundibulum	1 sur 1	0	100	
	3	840 ; 760 ; 1.000	Raillietina echinobothrida	3 sur 3	0	100	
	3	760 ; 860 ; 720	Raillietina cesticiillus	3 sur 3	0	100	
	1	820	Hymenolepis carioca	1 sur 1	0	100	
100	6	1.320 ; 1.000 ; 1.000 ; 660 ; 420 ; 460	Raillietina tetragona	6 sur 6	0	100	janvier février
200	1	780	Raillietina tetragona	1 sur 1	0	100	janvier
300	4	740 ; 780 ; 620 ; 640	Raillietina tetragona	4 sur 4	0	100	mars octobre
400	7	600 ; 580 ; 600 ; 580 ; 620 ; 560 ; 560	Raillietina tetragona	7 sur 7	0	100	juin septembre
	1	580	Choanotaenia infundibulum	1 sur 1	0	100	
450	2	660 ; 660	Raillietina tetragona	2 sur 2	0	100	octobre
500	3	560 ; 500 ; 700	Raillietina tetragona	3 sur 3	0	100	juin
	1	500	Raillietina echinobothrida	1 sur 1	0	100	septembre
	1	700	Raillietina cesticiillus	1 sur 1	0	100	
1 ^o Mg/kg 600	1	500	Raillietina tetragona	1 sur 1	0	100	juin 1962 novembre
2 ^o Mg par tête 75	18	780 ; 700 ; 560 ; 660 ; 500 ; 700 ; 500 ; 700 ; 600 ; 620 ; 1.000 ; 680 ; 580 ; 541 ; 580 ; 540 ; 420 ; 720	Raillietina tetragona	18 sur 18	0	100	novembre décembre
	3	620 ; 420 ; 460	Raillietina echinobothrida	3 sur 3	0	100	

Dans 39 p. 100 des cas, cestodes et nématodes se trouvaient être associés par deux, par trois, ou par quatre :

a) Associations à deux éléments : 38, soit 74,5 p. 100.

Raillietina tetragona + *Acuaria spiralis* : 9
Raillietina tetragona + *Hymenolepis carioca* : 5
Raillietina tetragona + *Subulura brumpti* : 5
Raillietina tetragona + *Raillietina cesticillus* : 2
Raillietina tetragona + *Choanotaenia infundibulum* : 3
Raillietina tetragona + *Raillietina echinobothrida* : 3
Raillietina echinobothrida + *Acuaria spiralis* : 3
Raillietina echinobothrida + *Subulura brumpti* : 2
Choanotaenia infundibulum + *Ascaridia styphlocerca* : 1
Ascaridia styphlocerca + *Acuaria spiralis* : 1
Ascaridia styphlocerca + *Subulura brumpti* : 1
Acuaria spiralis + *Subulura brumpti* : 1
Strongyloides Sp. + *Choanotaenia infundibulum* : 2

b) Associations à trois éléments : 9, soit 17,6 p. 100

Raillietina tetragona + *Acuaria spiralis* + *Ascaridia styphlocerca* : 1
Raillietina tetragona + *Choanotaenia infundibulum* + *Hymenolepis carioca* : 1
Raillietina tetragona + *Raillietina cesticillus* + *Subulura brumpti* : 1
Raillietina tetragona + *Raillietina cesticillus* + *Hymenolepis carioca* : 1
Raillietina tetragona + *Raillietina echinobothrida* + *Raillietina cesticillus* : 1
Raillietina tetragona + *Hymenolepis carioca* + *Subulura brumpti* : 1
Raillietina tetragona + *Raillietina cesticillus* + *Acuaria spiralis* : 1
Raillietina tetragona + *Choanotaenia infundibulum* + *Subulura brumpti* : 1
Choanotaenia infundibulum + *Hymenolepis carioca* + *Subulura brumpti* : 1

c) Associations à quatre éléments : 4, soit 7,9 p. 100.

R. tetragona + *Hymenolepis carioca* + *Choanotaenia infundibulum* + *R. Cest* : 1
R. tetragona + *Hym. carioca* + *Choanotaenia infundibulum* + *Subulura brumpti* : 3.

Dans tous les cas, il s'agissait d'infestations naturelles, touchant surtout des animaux jeunes et de faible poids (de 400 à 1.000 g).

2. — Epoque

Les essais ont eu lieu en 1962, de janvier à décembre, exception faite des mois de juillet et d'août. Il est possible, de cette façon, d'apprécier l'effet de l'anthelminthique en période favorable, lorsque l'alimentation est abondante (d'août à février) et en période défavorable, quand la résistance des animaux diminue (de mars à juillet).

3. — Technique

Elle ne diffère pas fondamentalement de celle qui a été mise au point et utilisée avec l'arséniate d'étain (CASTEL, GRABER, GRAS et CHHAY-HANCHENG, 1960), le phloroglucinate de pipérazine (GUILHON et GRABER, 1961), l'hexachlorophène (GUILHON et GRABER, 1961) et le butynorate.

B. — RÉSULTATS

I. — Action sur les cestodes

a) Formes adultes

Voir tableaux I et II.

b) Formes immatures

Voir tableaux III et IV.

c. — Discussion

L'interprétation des résultats n'est pas chose facile. Sur les 192 poulets rassemblés, 146 d'entre eux ont été traités et les 46 autres ont été pris comme témoins, ce qui est nettement supérieur à la moyenne des autres expériences : en effet, avec le maléate d'étain dibutyle, si l'expulsion de cestodes tels que *Raillietina tetragona* ou *Raillietina echinobothrida* s'effectue normalement après traitement, avec des fragments de parasites visibles dans les crottes, l'élimination de *Choanotaenia infundibulum*, *Raillietina cesticillus*, et *Hymenolepis carioca* est faible et il est malaisé de

TABLEAU N° II. — TÉMOINS. — CESTODES ADULTES — POIDS EN GR. (MOYENNE). —
NOMBRE DE TÉMOINS : 46

	R. tetragona	R. echinobothrida	R. cesticillus	Hymenolepis carioca	Choan. infundibulum
Janvier 1962 (6) Nombre d'animaux parasités Poids	3 1,25 g				
Mars 1962 (11) Nombre d'animaux parasités Poids	2 0,45 g			4 0,3 g	4 0,2 g
Avril 1962 (4) Nombre d'animaux parasités Poids	3 3,2 g		1 0,1 g	1 0,3 g	
Mai 1962 (3) Nombre d'animaux parasités Poids	3 1,6 g			2 0,05 g	
Juin 1962 (3) Nombre d'animaux parasités Poids	2 0,9 g	1 0,1 g		1 0,01 g	
Septembre 1962 (4) Nombre d'animaux parasités Poids	3 1,1 g	2 1,4 g			
Octobre 1962 (5) Nombre d'animaux parasités Poids	3 0,12 g			3 0,08 g	1 0,20 g
Novembre 1962 (7) Nombre d'animaux parasités Poids	3 0,5 g			4 0,4 g	1 0,1 g
Décembre 1962 (3) Nombre d'animaux parasités Poids	1 2 g			1 0,2 g	1 0,1 g

TABLEAU N° III. — CESTODES IMMATURES. — MALÉATE D'ÉTAIN DIBUTYLE. —
DOSES UNIQUES. — DIÈTE 20 HEURES

Doses	Nombre d'animaux	Parasites en cause — Présence ou absence de formes immatures	Epoque des traitements
1 ^o Mg/kg			
50	8	Railletina echinobothrida : +	Mars 1962
75	39	Aucune forme immature des 5 Cestodes les plus fréquents	Mars, Avril, Mai, Septembre, Octobre, Novembre, Décembre 1962
100	7	id	Janvier, Février 1962
200	4	Aucune forme immature des 5 Cestodes les plus fréquents	Janvier 1962
300	9	id	Mars, Octobre 1962
400	11	id	Juin, Septembre 1962
450	4	id	Octobre 1962
500	9	id	Juin, Septembre 1962
600	7	id	Juin, Novembre 1962
2 ^o Mg par tête			
75	50	id	Novembre, Décembre 1962.

+ = Présence de formes immatures.

TABLEAU N° IV. — TÉMOINS (46). — NOMBRE DE CESTODES IMMATURES (MOYENNE)

	R. tetragona	R. echinobothrida	R. cesticillus	Hym. carioca	Choan. infundibulum
Janvier 1962 (6 témoins)					
Nombre de poulets parasités	0	0	0	0	0
Mars 1962 (11 témoins)					
Nombre de poulets parasités	4		1	2	5
Nombre de formes immatures	2		1	5	8
Avril 1962 (4 témoins)					
Nombre de poulets parasités			2	1	
Nombre de formes immatures			48	6	
Mai 1962 (3 témoins)					
Nombre de poulets parasités	1			1	
Nombre de formes immatures	9			2	
Juin 1962 (3 témoins)					
Nombre de poulets parasités	0	0	0	0	
Nombre de formes immatures					
Septembre 1962 (4 témoins)					
Nombre de poulets parasités	1	1		1	1
Nombre de formes immatures	2	2		2	25
Octobre 1962 (5 témoins)					
Nombre de poulets parasités	1			1	
Nombre de formes immatures	2			7	
Novembre 1962 (7 témoins)					
Nombre de poulets parasités	2				2
Nombre de formes immatures	4				7
Décembre 1962 (3 poulets)					
Nombre de poulets parasités					1
Nombre de formes immatures					10

décèler ces cestodes dans les excréments recueillis.

Pour parer à cette difficulté, qui risque de fausser les conclusions, il a fallu prévoir beaucoup de témoins. Les poulets ont été choisis chaque mois dans une même zone où les conditions d'infestation sont semblables. Les 10 lots ainsi formés ont été scindés chacun en deux séries, la première

constituée par les animaux traités et la seconde par un certain nombre de poulets témoins, ce qui donne une idée précise de l'intensité de l'infestation, tant en formes adultes qu'en formes immatures, de l'ensemble du lot considéré — animaux traités et animaux témoins — à une époque déterminée. Séries et lots ont été répartis ainsi :

TABLEAU N° V

Epoque	Nombre de poulets traités	Nombre de poulets témoins
Janvier 1962 (Lot N° 1)	9	6
Février 1962 (Lot N° 2)	2	
Mars 1962 (Lot N° 3)	17	11
Avril 1962 (Lot N° 4)	9	4
Mai 1962 (Lot N° 5)	3	3
Juin 1962 (Lot N° 6)	19	3
Septembre 1962 (Lot N° 7)	24	4
Octobre 1962 (Lot N° 8)	7	5
Novembre 1962 (Lot N° 9)	36	7
Décembre 1962 (Lot N° 10)	20	3

Dans les tableaux I et III, une colonne spéciale a été ajoutée indiquant l'époque des traitements, et les tableaux témoins correspondants (II et IV) ont été détaillés mois par mois et parasite par parasite, ce qui — puisqu'il s'agit de poulets de même origine — autorise la comparaison entre :

Le nombre de cestodes évacués après traitements (Tableaux I-III).

Le nombre de cestodes restant à l'autopsie et après grattage de la muqueuse intestinale (Tableaux I et III).

Le nombre de cestodes adultes ou immatures présents dans l'intestin des témoins (Tableaux II et IV).

La prise en considération de ces trois éléments permet d'apprécier l'efficacité du maléate d'étain dibutyle qui s'avère fort importante :

L'anthelminthique assure donc la destruction simultanée de la totalité des formes adultes et des formes immatures de *Choanotaenia infundibulum*, *Raillietina tetragona*, *Raillietina echinobothrida*, *Raillietina cesticillus* et *Hymenolepis carioca*, à partir de 75 mg/kg.

Il s'agit là d'un remarquable résultat, surtout à l'égard des trois derniers parasites qu'il est difficile de tuer, à la fois dans leurs formes

Parasites	Doses	Pourcentage d'efficacité sur les formes adultes	Présence ou absence de formes immatures
<i>Choanotaenia infundibulum</i>	75 mg/kg	100	—
	400 —	100	—
<i>Raillietina tetragona</i>	50 —	100	—
	75 —	100	—
	100 —	100	—
	200 —	100	—
	300 —	100	—
	400 —	100	—
	450 —	100	—
	500 —	100	—
	600 —	100	—
	75 mg par tête	100	—
<i>Raillietina echinobothrida</i>	50 mg/kg		+
	500 —	100	—
	75 mg par tête	100	—
<i>Raillietina cesticillus</i>	75 mg/kg	100	—
	500 —	100	—
<i>Hymenolepis carioca</i>	75 —	100	—

+ = Présence de formes immatures.

— = Absence de formes immatures.

adultes et dans leurs formes immatures, avec le même médicament. L'existence de nombreux *Raillietina cesticiillus*, *Choanotaenia infundibulum* et *Hymenolepis carioca*, tout le long de l'année, dans l'intestin des poulets témoins ayant subi la même infestation naturelle est un argument

supplémentaire en faveur de la grande efficacité du maléate d'étain dibutyle.

Les conclusions des quelques travaux effectués aux U. S. A. par KERR et WALDE (1956), et par EDGAR et TEER (1957), corroborent les résultats obtenus à Farcha :

	Parasites	Doses	Efficacité
KERR et WALDE 1956	<i>Raillietina cesticiillus</i>	75 mg/kg	plus de 80 p. 100
EDGAR et TEER 1957	<i>Choanotaenia infundibulum</i>	37,5 mg par tête	60 à 70 p. 100
		75 —	100 p. 100
	<i>Raillietina cesticiillus</i>	37,5 —	95 à 100 p. 100
		75 —	100 p. 100

TABLEAU N° VI. — NÉMATODES. — MALÉATE D'ÉTAIN DIBUTYLÉ. — DOSES UNIQUES. — DIÈTE DE 20 HEURES

Doses	Nombre total de poulets traités	Pourcentage d'efficacité sur :		
		<i>Ascaridia styplocerca</i>	<i>Subulura brumpti</i>	<i>Acuaria spiralis</i>
1° Mg/kg				
50	2		0	0
75	13		0	0
200	1		0	0
300	3		0	0
400	1	0	0	0
450	3		0	0
600	1			0
2° Mg par tête				
75	8			0

TABLEAU N° VII. — TÉMOINS. — NOMBRE DE POULETS INFESTÉS

	<i>Ascaridia styplocerca</i>	<i>Subulura brumpti</i>	<i>Acuaria spiralis</i>	<i>Strongyloïdes sp.</i>
Janvier 1962	1		1	
Mars 1962	2	4		2
Avril 1962		2		
Mai 1962	1		1	
Juin 1962		1		
Septembre 1962		2		
Octobre 1962		1		
Décembre 1962			2	
Novembre 1962			1	

2. — Action sur les Nématodes

Voir Tableau N° VI

Le maléate d'étain dibutyle, quelle que soit la dose employée, semble donc totalement inactif sur *Subulura brumpti* des cæcums intestinaux et *Acuaria spiralis* du ventricule succenturié. *Ascaridia styphlocerca* résiste à la dose de 400 mg/kg, ce qui est en contradiction avec les travaux de KERR et WALDE (1956) qui obtiennent un taux de déparasitage de plus de 60 p. 100 à la dose de 100 mg/kg.

C. — MODE D'ACTION

Le maléate d'étain dibutyle agit très vite sur les cestodes de l'intestin : dans 90 p. 100 des cas, l'évacuation est terminée 24 heures après l'administration du médicament.

Les cestodes sont rejetés en menus fragments, parfaitement identifiables, quand on a affaire à *Raillietina tetragona* ou à *Raillietina echinobothrida*. Par contre, les autres cestodes — *Raillietina cesticillus*, *Chaenotaenia infundibulum* et *Hymenolepis carioca* — sont difficiles à observer, les quelques fragments recueillis — comme il a été dit plus haut — étant déjà en grande partie digérés et attaqués par les sucs intestinaux. Le processus de désintégration paraît voisin de celui décrit par GRAS (1958). Il est en tous cas plus rapide et plus total qu'avec les autres composés organiques de l'étain, ce qui explique les difficultés rencontrées pour mettre en évidence certains parasites après le traitement (*Chaenotaenia infundibulum* et *Hymenolepis carioca*).

Le maléate d'étain dibutyle se comporte donc plus comme un taenicide que comme un ténifuge.

D. — MODE D'ADMINISTRATION

Il est classique. Les poulets ont été soumis à une diète de 20 heures avant l'administration de l'anthelminthique, et la première nourriture n'a été donnée que deux heures après la fin du traitement.

Le médicament a été administré dans des capsules de gélatine introduites dans l'œsophage des poulets à traiter au moyen d'une pince plate.

E. — TOXICITÉ

I. — Toxicité du maléate d'étain dibutyle pour les Poulets

De nombreux essais de toxicité ont été effectués et les résultats figurent au tableau suivant :

TABLEAU N° VIII

Doses	Nombre d'animaux traités	Mortalité	Pourcentage
1 ^o Mg/kg			
50	8	néant	0
75	37	néant	0
100	7	néant	0
200	4	néant	0
300	9	2	22
400	11	1	10
450	4	néant	0
500	9	5	55
600	7	néant	0
2 ^o Mg par tête			
75	50	3	6

Le maléate d'étain dibutyle, dans les conditions du Tchad, et jusqu'à 100 mg/kg, est fort bien supporté par l'animal : aucune mortalité n'est enregistrée 15 jours après la fin du traitement.

Au-delà, le médicament est irrégulièrement toxique :

à 75 mg par tête : 3 morts, ce qui, vu le poids des animaux (500 à 760 g), correspond à des doses toxiques de 100 à 150 mg/kg.

à 300 mg/kg, 22 p. 100 de mortalité

à 400 mg/kg, 10 p. 100 —

à 500 mg/kg, 55 p. 100 —

à 600 mg/kg, 0 p. 100 —

Il s'agit donc bien plus de réactions individuelles défavorables à l'égard de l'anthelminthique que d'une intoxication collective.

Dans tous les cas, l'empoisonnement par le maléate d'étain dibutyle se traduit, au bout de 3 à 4 jours, par de la faiblesse, de l'asthénie et la perte de l'appétit. L'animal demeure accroupi, le bec ouvert. La respiration est rapide. Peu à peu, le poulet s'affaiblit et meurt. Il n'a pas été observé de signes nerveux.

A l'autopsie, ce qui frappe surtout, outre une forte congestion intestinale allant parfois jusqu'à

l'hémorragie, c'est l'atteinte du foie avec deux types de lésions visibles extérieurement :

Ou nécrose hémorragique dans les cas aigus.

Le foie est friable et charbonneux.

Ou taches blanches sur tout l'organe.

Ces dernières lésions se remarquent également sur des poulets en bonne santé, traités au maléate et abattus par la suite. Elles ne paraissent pas entraîner obligatoirement la mort de l'animal.

TABLEAU N° IX. —
LÉSIONS CHRONIQUES. — FOIES TACHÉS

Doses	Nombre de poulets traités	Nombre de foies atteints
1° en Mg/kg		
50	8	0
75	37	0
100	7	0
200	4	0
300	9	3
400	11	3
450	4	0
500	9	1
600	7	2
2° Mg par tête		
75	50	5 (de 95 à 130 mg/kg)

C'est à partir de 95-100 mg/kg que les premiers accidents — mortalité ou atteintes du foie — se font jour. Il est à remarquer que, dans tous les cas, jusqu'à 300 mg/kg, les pertes sont le fait d'animaux en mauvais état, notamment très parasités (helminthes ou protozoaires).

Par contre, la mortalité, à des doses plus fortes, se voit aussi bien chez des poulets en bon état que chez des animaux de pauvre condition.

2. — Toxicité pour l'homme des viandes provenant des animaux traités

Comme nous l'avons déjà indiqué à propos du dilaurate d'étain dibutyle (GRABER, GRAS 1962 et GRAS, GRABER et VIDAL), si, d'une façon générale, les animaux ayant subi un traitement ne sont pas, en principe, destinés à une consommation immédiate, il n'en est pas de même dans certains pays. Au Tchad, par exemple, il est courant de voir abattre pour les consommer des

animaux présentant des signes de faiblesse ou de maladie, voire des signes d'intoxication à la suite d'un traitement.

La question des résidus de produits chimiques dans les matières alimentaires devenant de plus en plus importante, il est donc indispensable de ne pas négliger cet aspect de la toxicité.

La toxicité du maléate d'étain dibutyle pour les mammifères n'a pas été étudiée en particulier, mais, BARNES et STONER ont montré que la toxicité de ce type de composé était due essentiellement au groupe dibutyl-étain.

Les sels de dibutyl-étain provoquent, chez le rat, des lésions caractéristiques des canaux biliaires et une dégénérescence fibreuse du pancréas BARNES et MAGEE 1958. Une dose unique de 20 mg/kg ou de 50 ppm de dichlorure d'étain dibutyle, donnée dans la nourriture pendant 6 mois, suffit pour faire apparaître ces lésions.

Dans ces conditions BARNES et STONER pensent que, si l'on applique le « 100 fold Safety factor », les résidus de dibutyl-étain dans la nourriture ne doivent pas excéder 0,2 ppm.

La recherche des résidus de maléate d'étain dibutyle a été faite par le dosage de l'étain dans les organes de poulets traités.

Nous avons opéré de la manière suivante :

9 poulets New-Hampshire pesant 2.000 g \pm 100 g reçoivent une dose unique de 75 mg/kg ; cette dose, qui représente la dose thérapeutique standard est administrée en capsule après diète de 12 heures. Les poulets sont sacrifiés 3 jours, 8 jours et 12 jours après le traitement. Les organes sont prélevés et immédiatement pesés. On procède ensuite à la destruction de la matière organique par la méthode sulfo-nitrique. Le foie, les reins, et le gésier sont détruits en entier, pour l'aile et la cuisse les quantités de matières organiques détruites sont comprises entre 50 et 60 g.

L'étain est séparé par distillation sous forme de bromure et dosé, soit par la méthode spectrophotométrique au dithiol d'OVENSTON et KENYON (1955), soit par la méthode polarographique de GODARD et ALEXANDER (1945).

Ces méthodes permettent de doser jusqu'à 5 μ g d'étain dans la prise d'essai avec une erreur qui n'excède pas 10 p. 100.

Les résultats sont rapportés dans le tableau X.

Comme pour le dilaurate d'étain dibutyle, les quantités les plus élevées d'étain se trouvent

TABLEAU X

N° des poulets	Etain trouvé en mg par kg de tissus frais trois jours après le traitement				
	foie	reins	gésier	cuisse	aile
1	5,20	1,10	0,22	0,26	0,15
2	7,14	0,98	0,58	0,20	0,32
3	4,21	0,40	0,47	0,18	—
	Etain trouvé en mg par kg de tissus frais huit jours après le traitement				
1	1,01	0	0	0,12	0
2	1,66	0	0	0	0
3	0,96	0	0	0	0

dans le foie. Toutefois, le produit est complètement éliminé au bout de 12 jours. En effet, dans le groupe sacrifié 12 jours après le traitement, on n'a pas trouvé de trace d'étain.

CONCLUSIONS

Le maléate d'étain dibutyle fait preuve d'une remarquable activité anthelminthique sur les formes adultes et immatures de *Raillietina tetragona*, *Raillietina echinobothrida*, *Raillietina cesticiillus*, *Choanotaenia infundibulum* et *Hymenolepis carioca*. Par contre, il est sans action sur des nématodes tels que *Ascaridia styplocerca*, *Subulura brumpti* et *Acuaria spiralis*.

La dose de 75 mg/kg paraît suffisante pour assurer l'expulsion de la plus grande partie des cestodes associés ou non.

L'anthelminthique est administré dans des capsules de gélatine et l'animal est soumis à une diète préalable de 20 heures.

Malheureusement, à partir de 95-100 mg/kg ou 75 mg par tête, c'est-à-dire à des doses voisines de la dose thérapeutique recommandée (75 mg/kg), on observe une mortalité de 6 p. 100 environ et quelques atteintes du tissu hépatique sur des poulets apparemment sains.

Des quantités non négligeables d'étain sont retrouvées quelques jours après le traitement notamment dans le foie. 12 jours après le traitement le produit est complètement éliminé.

Dans les conditions africaines, le maléate d'étain dibutyle devra donc être manipulé avec la plus extrême prudence et il est fortement conseillé de ne pas dépasser 50 mg par tête chez des poulets dont le poids varie de 500 à 850 g.

SUMMARY

Studies on the anthelmintic activity and toxicity of certain organic compositions of Tin II. Maleate of Tin dibutyle

The maleate of tin dibutyle has been shown to have a remarkable anthelmintic activity on the adult and immature forms of the avian cestodes *Raillietina tetragona*, *Raillietina echinobothrida*, *Raillietina cesticiillus*, *Choanotaenia infundibulum* and *Hymenolepis carioca*. On the other hand, it is without action on the nematodes such as *Ascaridia styplocerca*, *Subulura brumpti* and *Acuaria spiralis*.

A dosage rate of 75 mg/kg appears to be adequate to ensure the expulsion of the greater number of associated cestodes.

The drug is administered in gelatine capsules after a preliminary fasting period of about 20 hours.

Unfortunately, at around 95-100 mg/kg or 75 mg per bird i. e. at doses very close to the recommended therapeutic dose (75 mg/kg) a mortality around 6 % was noted and some hepatic changes occurred in birds otherwise apparently healthy.

Non-negligible quantities of tin were recoverable from the liver a few days after treatment but at 12 days post-treatment, elimination was complete.

Under african conditions therefore, the use of maleate of tin dibutyle must be undertaken with the greatest prudence and it is strongly recommended that the individual dose should not exceed 50 mg in birds of weights between 500 and 850 g.

RESUMEN

Estudio de la actividad antihelmintica y de la toxicidad de algunos compuestos organics del estano II. — Maleato de estaño dibutilo.

El maleato de estano dibutilo da pruebas de una notable actividad antihemintica sobre las formas adultas e inmaduras de *Railletina tetragona*, *Railletina echinobothrida*, *Railletina cestocillus*, *Choanotaenia infundibulum* y *Hymenolepis carioca*. En cambio, no tiene accion sobre Nematodes tales como el *Ascaridia Styphlocerca*, *Subulura brumpti* y *Acuaria spiralis*.

La dosis de 75 mg/kg parece suficiente para asegurar la expulsion de la mayor parte de los Cestodes asociados o no.

Se administra el antihelmintico en capsulas de gelatina y se somete el animal a una dieta previa de 20 horas.

Desgraciadamente, a partir de 95-100 mg/kg o 75 mg por cabeza, es decir con dosis proximas a la dosis terapéutica recomendada (75 mg/kg) se observa una mortalidad del 6 p. 100 aproximadamente y algunas lesiones del tejido hepatico en pollos aparentemente sanos.

Algunos días después del tratamiento se reencuentran cantidades no despreciables de estano, especialmente en el higado. 12 días después del tratamiento, el producto se ha eliminado totalmente.

En las condiciones africanas, el maleato de estano dibutilo debiera pues ser manejado con la mayor prudencia, aconsejandose vivamente no sobrepasar la dosis de 50 mg por cabeza, en pollos cuyo peso varie entre 500 y 850 g.

BIBLIOGRAPHIE

1. BARNES (J. M.) et STONER (H. B.). — **Toxic properties of some dialkyl and trialkyl tin salts.** 1958, 15 : 15-22.
2. BARNES (J. M.) et MAGEE (P. N.). — **The biliary and hepatic lesion produced experimentally by dibutyltin salts.** 1958, 75 (2) : 267-79.
3. CASTEL (P.), GRABER (M.), GRAS (G.) et CHHAY-HANCHENG. — **Action de l'arséniate d'étain sur quelques cestodes et nématodes du poulet.** 1960, 13 (4) : 281-96.
4. EDGAR (S. A.) et TEER (P. A.). — **The efficacy of several compounds in causing the elimination of tapeworms from laboratory infected chickens.** *Poult Sci.*, 1957, 36 : 329-39.
5. GODARD (M. E.) et ALEXANDER (O. R.). — **Polarographic determination of tin in food and biological materials.** *Ind. Eng. Chem. Anal.*, 1946, 18 : 681-9.
6. GRABER (M.) et GRAS (G.). — **Etudes de l'activité anthelminthique et de la toxicité du dilaurate d'étain dibutyle chez le poulet.** *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.* 1962, 15 (4) : 411-26.
7. GRAS (G.). — **L'étain. Etude expérimentale du pouvoir anthelminthique de quelques composés minéraux et organiques.** Thèse Pharmacie, Montpellier, juillet 1956.
8. GRAS (G.), GRABER (M.) et VIDAL (A.). — **Recherches sur l'activité anthelminthique**

- et sur la toxicité du dilaurate d'étain dibutyle. *Bull. Soc. Pharm. Montpellier* 1962, **22** (2) : 151-65.
9. GUILON (J.) et GRABER (M.). — Action du phloroglucinate de diéthylène diamine sur quelques cestodes et nématodes du poulet. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1961, **14** (1) : 57-65.
10. GUILHON (J.) et GRABER (M.). — Action de l'hexachlorophène sur les cestodes parasites du mouton et du poulet. *Bull. Acad. vét.* 1961, **34** (5) : 187-92.
11. GUILHON (J.) et GRABER (M.). — Action du Cinnamate de n-butyle sur les nématodes et les cestodes des oiseaux. *Bull. Acad. vét.* 1962, **35** (5) : 181-3.
12. KERR (K. B.) et WALDE (A. W.). — The anthelmintic activity of tetravalent tin compounds. *Exp. Parasit.*, 1956, **5** (6) : 560-70.
13. KOCHESHKOV (K. A.). — Über die einwirkung von metallischen Zinn auf Methylhalogenides, 1928, **61** : 1659-63.
14. OVENSTONE (T. C. J.) et KENYON (C.). — Absorptiometric determination of tin by means of dithiol. *Analyst*, 1955, **80** : 566-7.
15. SMITH (H. V.). — The use of tin in P. V. C. pipes. *Tin and ituses*, 1953, **29** : 7.

Note sur la recherche et le dosage de l'acide pyruvique dans les liquides biologiques

par J. BALIS

L'acide pyruvique est le point d'aboutissement de la première étape du cycle de KREBS, pendant laquelle le glucose ou certains autres oses tels que le fructose sont dégradés sans intervention de l'oxygène.

C'est donc un témoin du catabolisme glucidique, et il est important de pouvoir le caractériser et le doser dans un milieu biologique.

Nous inspirant de la méthode de CARON et RAQUET, nous avons mis au point une technique permettant non seulement la mise en évidence de l'acide pyruvique mais également son dosage, spécialement dans les milieux liquides à base de sang, que nous utilisons pour les essais de culture de *Trypanosoma evansi*.

Mise en évidence

On utilise la coloration que donne l'acide pyruvique avec le nitroprussiate de sodium et l'ammoniaque en présence de sulfate d'ammonium à saturation.

Généralement, les liquides à examiner doivent subir une défécation que l'on réalise par l'emploi du sulfate d'ammonium à saturation.

Dans la majorité des cas, on obtient après filtration un liquide absolument incolore.

Avec les milieux peptonés ou le bouillon nutritif, les résultats sont moins bons mais permettent, néanmoins de déceler l'acide pyruvique.

Nous avons adopté la technique suivante :

On ajoute à une prise de 5 ml, la quantité de sulfate d'ammonium nécessaire pour obtenir la saturation, soit 4 à 5 grammes.

Après une agitation de 3 à 4 minutes, au bout de laquelle doit persister un peu de sulfate non dissous, on filtre sur papier.

A 2 ml de liquide incolore recueilli, on ajoute dans l'ordre et en agitant après chaque opération :

— 4 gouttes de solution aqueuse récente de nitroprussiate de sodium à 10 p. 100.

— 1 ml d'ammoniaque officinal.

Si l'échantillon contient de l'acide pyruvique, on observe après quelques instants une coloration allant du vert clair au bleu foncé selon la concentration.

A 35°, la coloration atteint son maximum d'intensité en 6 à 8 minutes, reste relativement stable 10 à 12 minutes puis s'éclaircit progressivement. Ces valeurs sont à modifier en fonction de la température (voir tableau n° 1).

TABLEAU N° 1

Température	Lecture au bout de (en minutes)	Durée de stabilité (en minutes)
15°	24 à 32	40 à 48
25°	12 à 16	20 à 24
35°	6 à 8	10 à 12

Spécificité de la réaction : Elle n'est pas absolue puisqu'elle se produit également avec l'acide acétone-carboxylique et l'acide oxaloacétique, or, ce dernier est justement le point de départ de la seconde phase du cycle de KREBS.

Cette réserve étant faite, la réaction conserve une grande partie de sa valeur car elle permet au moins la mise en évidence d'une dégradation incomplète des glucides.

Dosage

Il est effectué en comparant la couleur obtenue, selon la technique que nous venons de décrire, à

TABLEAU N° 2

Tube N°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
Solution A (en ml).	6	6,2	6,4	6,6	6,8	7	7,2	7,4	7,6	7,8	8	8,2	8,4	8,6	8,8	9	9,2	9,4	9,6	9,8	10
Solution B (en ml).	4	3,8	3,6	3,4	3,2	3	2,8	2,6	2,4	2,2	2	1,8	1,6	1,4	1,2	1	0,8	0,6	0,4	0,2	0
Concentration du pyruvate (en mg par ml)	0,4	0,38	0,36	0,34	0,32	0,3	0,28	0,26	0,24	0,22	0,20	0,18	0,16	0,14	0,12	0,1	0,08	0,06	0,04	0,02	0

celle d'une gamme étalon dont les concentrations vont de 0,02 mg à 0,4 mg de pyruvate de sodium par ml.

Cette gamme étalon est obtenue en mélangeant en proportions définies 2 solutions A et B (voir tableau n° 2) dont la composition est la suivante :

A : Sulfate d'ammonium à saturation dans l'eau distillée.

B : 100 ml de solution A + 100 mg de pyruvate de sodium.

Cette gamme peut se conserver au moins 2 mois en flacons bouchés dans un endroit frais. Le sulfate d'ammonium à saturation empêche la culture des germes autotrophes qui feraient disparaître le pyruvate de sodium en l'espace de 48 heures.

Sensibilité de la méthode

La méthode n'est valable que pour les quantités d'acide pyruvique allant de 0,02 mg par ml à 0,4 mg par ml.

En effet, on n'obtient une teinte verdâtre tranchant nettement avec celle du tube témoin sans pyruvate qu'à partir de 0,02 mg par ml ce qui correspond à une solution à 1 pour 50.000

Par contre pour une concentration supérieure, à 1 pour 2.500 soit 0,4 mg par ml il est difficile de

faire une évaluation, la coloration bleue étant trop intense.

Conclusion

La coloration que donne l'acide pyruvique avec le nitroprussiate de sodium et l'ammoniaque en présence de sulfate d'ammonium à saturation, permet une recherche et un dosage relativement faciles.

Compte tenu des réserves formulées à propos de la spécificité, cette méthode permet tout au moins de mettre en évidence une dégradation incomplète des glucides dans un milieu biologique.

- Laboratoire de recherches vétérinaire de Farcha — Fort-Lamy (Rép. du Tchad).
- Service d'entomo-protozoologie.

BIBLIOGRAPHIE

CARON (H.) et RAQUET (D.). — **Caractérisation et dosage de l'acide pyruvique. Application à la recherche de l'acide lactique.** *J. pharm. Chim (Paris)*, 1942, A. 2 : 333.

Note présentée à la séance du 5 novembre 1941 de la Société de Pharmacie de Paris.

SUMMARY

A note on research and the dosage of pyruvic acid in biological liquids.

The colouration given by pyruvic acid by the nitroprussiate of sodium and ammonia in the presence of a saturated solution of ammonium sulphate permits its detection and in relatively low titres.

Bearing in mind reservations regarding specificity, this method gives evidence to some degree of incomplete dissipation of glucides in a biological medium.

RESUMEN

Nota sobre la investigación y el dosaje del ácido pirúvico en los líquidos biológicos.

La coloración que da el ácido pirúvico con el nitroprusiato de sodio y el amoníaco en presencia de sulfato de amonio a saturación, permite una investigación y un dosaje relativamente fáciles.

Teniendo en cuenta las reservas formuladas a propósito de la especificidad, este método permite al menos poner en evidencia una degradación incompleta de los glucidos en un medio biológico.

INFORMATIONS TECHNIQUES

Deuxième cours sur le diagnostic de la peste bovine

(Laboratoire de Farcha 10-15 juin 1963)

En mai 1961, la C. C. T. A., qui comprend, entre autres, la Fondation pour l'Assistance Mutuelle en Afrique (F. A. M. A.) et le Bureau interafricain pour la santé animale (I. B. A. H.) suscita à Kano (Nigeria) une importante conférence qui étudia les moyens de réaliser une campagne d'éradication de la peste bovine sur le territoire des Etats du Cameroun, du Niger, de la Nigeria et du Tchad.

Ce projet, classique dans sa conception, renforce les actions des Services de l'Elevage des Etats intéressés grâce aux importants moyens que l'A. I. D. et la C. E. E. mettent à leur disposition par le canal de la C. C. T. A.

En principe sont menées de front :

- la vaccination antipestique systématique et contrôlée du cheptel bovin,
- l'harmonisation des législations sanitaires,
- la coercition immédiate des contrevenants grâce à une procédure d'urgence et expéditive,
- la progression des recherches scientifiques sur le diagnostic de la peste bovine et sa prophylaxie.

Un premier cours sur le diagnostic de la peste bovine, s'est déroulé en 1961 au laboratoire de Muguga (Nairobi-Kenya), le second, en 1963 à Fort-Lamy. Les conférences et travaux pratiques ont eu lieu au laboratoire de recherches vétérinaires de Farcha dont la gestion a été confiée à l'Institut d'Elevage et de Médecine vétérinaire des Pays tropicaux. Ce cours se plaçait sous l'égide de la F. A. M. A. et était organisé par l'Institut. Il s'est déroulé, sous la direction de M. THOME, directeur régional de l'I. E. M. V. T. Conférences et manipulations furent assurées en anglais et en français par MM. PROVOST et BORREDON.

Si nous publions aujourd'hui le texte des exposés qui ont été faits, c'est qu'il nous a semblé que les vétérinaires qui travaillent sur le terrain à lutter contre la peste bovine y trouveraient des méthodes utilisables dans les conditions pratiques de la brousse. Mais nous tenons cependant à préciser que les méthodes expérimentales qui sont décrites doivent être considérées comme des moyens complémentaires de diagnostic et ne prétendent pas se substituer aux méthodes classiques de la clinique et de l'épizootologie.

Les différents aspects du diagnostic clinique et expérimental de la peste bovine

par A. PROVOST et C. BORREDON

AVANT-PROPOS

Nous n'avons pas la prétention, dans l'exposé qui va suivre, de faire preuve d'originalité. C'est une compilation en langue française de travaux épars dans la littérature, assortie de réflexions venant de notre expérience personnelle. Les techniques décrites ont en effet été essayées et « rodées » à Farcha depuis 1955 ; nous avons fait un tri, parmi toutes celles qui ont été proposées, pour ne retenir que celles qui nous paraissaient les plus simples d'exécution et les mieux adaptées aux conditions tropicales. Nous avons eu le souci constant, dans la description des méthodes de diagnostic, de nous placer à la portée du vétérinaire de brousse et du laboratoire régional, souvent dépourvus de moyens techniques du dernier cri mais forts de leur bonne volonté. C'est pour eux, et pour l'œuvre d'éradication de la peste bovine du continent africain à laquelle ils se sont voués, que ces lignes ont été écrites. Puissent-elles remplir leur but, c'est notre souhait.

Nous remercions la Revue *Veterinary Medicine* ainsi que l'*American Veterinary Medical Association* d'avoir bien voulu nous autoriser à reproduire des illustrations déjà publiées.

Le Professeur F. K. RAMSEY, Iowa State University, Ames, et le Docteur MACKOWIACK, de l'I. F. A., ont eu l'amabilité de nous communiquer leurs clichés originaux.

Enfin la Revue *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift* a bien voulu nous prêter ses typons.

A tous nous adressons nos sincères remerciements.

Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1963, 16, n° 4.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos

Première partie

DIFFICULTÉS ACTUELLES D'UN DIAGNOSTIC DE CERTITUDE DE LA PESTE BOVINE.

I. Peste bovine « historique » et peste actuelle	449
II. Le nouveau visage de la peste	449
chez les bovins. 1. Aspect épizootiologique	449
2. Aspects cliniques	450
3. Les facteurs en cause	450
le bétail	451
le virus	451
chez les ovins et les caprins	452
chez le chameau	452
chez le gibier	453
III. Les maladies « pestiformes »	453
IV. La difficulté du diagnostic	454

Seconde partie

DIAGNOSTIC CLINIQUE DIFFÉRENTIEL DE LA PESTE BOVINE ET DES MALADIES ATTEIGNANT LES MUQUEUSES.

Maladie cliniquement semblable à la peste bovine. — L'entérite à virus	455
Affections atteignant la muqueuse buccale	461
1. La fièvre aphteuse	461
2. La stomatite vésiculeuse	463
3. La blue tongue	463
4. La stomatite papuleuse	465
5. La diphtérie des veaux ou nécrobacillose	465
6. Stomatites diverses	465
Affections atteignant la muqueuse conjonctivale	466
Affections atteignant les muqueuses respiratoires	466
1. La rhinotrachéite bovine infectieuse	466
2. Le coryza gangréneux	472
3. La fièvre des transports	474

Affections touchant la muqueuse de la caillette	474
Affections touchant la muqueuse intestinale	475

Troisième partie

DIAGNOSTIC EXPÉRIMENTAL DE LA PESTE BOVINE

I. Diagnostic histologique	476
II. Diagnostic virologique	478
A. Reproduction de la maladie	478
B. Isolement et identification du virus en cultures cellulaires	480
III. Diagnostic sérologique	481
Rappels préliminaires	481
A. Recherche de l'antigène pestique	481
précipitation-diffusion en gélose	481
déviation du complément	482
B. Recherche des anticorps antipestiques	484
séro-neutralisation	484

Quatrième partie

LA CONDUITE DU DIAGNOSTIC — CHOIX D'UNE MÉTHODE

.....	486
-------	-----

FICHES TECHNIQUES

Fiche technique n° 1. Modèle de fiche de renseignements	488
— — n° 2. Prélèvements à faire en vue d'un diagnostic histologique de peste bovine.	489
— — n° 3. Méthodologie des prélèvements pour diagnostic de la peste bovine par culture cellulaire	490
Fiche technique n° 4. La séro-neutralisation	491
— pour l'identification du virus	491
— pour la recherche des anticorps	493
— — n° 5. La déviation du complément	495
A — Mise en évidence de l'antigène	495
● technique de Nakamura	495
● — de Boulanger	499
● — de Cowan	500
● — de Stone et Moulton	502
B — Mise en évidence des anticorps	505
— — n° 6. La réaction de précipitation en gélose	506
● préparation des antigènes de référence	506
● préparation du sérum précipitant	509
● préparation de la gélose	515
● préparation des antigènes suspects	516
● exécution du test	517
— — n° 7. Méthodologie des prélèvements de sérum pour diagnostic rétrospectif de peste bovine	523
— — n° 8. Adresses utiles	524
Bibliographie	525

1^{re} PARTIE**DIFFICULTÉS ACTUELLES D'UN DIAGNOSTIC DE CERTITUDE
DE LA PESTE BOVINE****I. — PESTE « HISTORIQUE » ET PESTE « ACTUELLE » ***

Dix lustres avant que ces lignes ne soient écrites, ces titres eussent paru insolites. Pour NOCARD et LECLAINCHE, pour ROBERT KOCH, pour THEILER, en ne citant que ces auteurs et sans vouloir remonter le cours du temps, le diagnostic clinique ou nécropsique de la peste bovine s'établissait d'emblée et ne prêtait pas à discussion. Il s'imposait par la reconnaissance de l'extension du contagion, la clinique et les lésions caractéristiques sur les bovins malades, et par une mortalité extrêmement importante.

Peu de données devaient être ajoutées à ces éléments du diagnostic par CURASSON, par DAUBNEY et par JACOTOT, et l'on peut dire que jusqu'à ces dernières années, rien n'était modifié quant à la relative facilité du diagnostic du typhus bovin.

Mais, comme d'autres maladies animales, la peste bovine a changé de visage. La grande peste africaine des années 1890-1900 est de nos jours une peste « historique ». Si, pendant cette période, plus de 90 p. 100 du bétail d'Afrique noire fut tué par la maladie classique telle que l'ont décrite les auteurs, on ne peut citer durant ces dernières années que deux épizooties, heureusement limitées dans leur extension par des circonstances géographiques, qui ont présenté sa gravité et ses caractères : ce sont celle de l'Adamaoua au Cameroun en 1960 et celle de la province d'Équateur au Congo en 1961. Là, la morbidité fut de près de 100 p. 100 et la mortalité de 85 à 90 p. 100 avant l'intervention sanitaire.

En dehors de ces deux exemples, la peste historique n'est plus rencontrée de nos jours en Afrique noire. Il s'y est substitué une peste « atypique » que nous qualifierons plus volontiers « d'actuelle ». Ce n'est pas brusquement toutefois, que ses manifestations ont supplanté celles de la peste classique. Dès 1935 existait dans le centre africain une peste à symptomatologie particulière qu'a décrite RECEVEUR (1937). Elle est maintenant la plus commune. Nous la commenterons brièvement.

II. — LE NOUVEAU VISAGE DE LA PESTE BOVINE**CHEZ LES BOVINS****I. Aspect épizootiologique.**

Les jeunes de 6 à 14 mois sont le plus souvent atteints et il est fréquent pour ne pas dire constant, de ne voir que des animaux de ce groupe d'âge malades dans un troupeau ; les veaux plus jeunes, les animaux plus vieux, sont épargnés.

Des bovins plus âgés (2 à 3 ans, voire des adultes) peuvent également contracter la peste ; mais ces animaux se rencontrent dans des régions très particulières, soit d'accès difficile incitant les vétérinaires à une action réservée (montagnes de l'Ennedi et îles du Lac Tchad), soit infectées de glossines ; les vaccinations sont alors mises en œuvre avec prudence par crainte de réactions vaccinales par

* : Les opinions émises et les indications proposées sont spécialement valables pour les zones occidentales et centrales du continent africain. (Note des auteurs)

trop fâcheuses (région de la Bénoué au Cameroun). Sur ces bovins d'âge plus avancé, l'expression clinique de la peste est plus franche que sur les jeunes.

Limitée à un groupe d'âge, la peste bovine l'est également dans son extension. Les épizooties dévastatrices sont du domaine du passé. Les foyers sont sporadiques, évoluant dans un troupeau, gagnant les troupeaux immédiatement voisins où en général seuls les jeunes sont touchés. La situation sanitaire est depuis deux lustres quelque peu comparable à celle de la fièvre aphteuse en Europe lors des périodes d'interépizooties.

Ce tableau très général ne voudrait cependant pas être exclusif. Il arrive que des symptômes pestiformes soient relevés sur des bovins adultes. Il est vraisemblable qu'il s'agit souvent de peste, surtout si ces animaux vivent dans un foyer, mais nous verrons en abordant le diagnostic clinique combien il convient en fait d'être prudent en posant de nos jours un diagnostic de peste bovine sur le bétail adulte vivant en régions vaccinées.

Différent est par contre le problème que posent les enclaves non vaccinées jouxtant les territoires infectés : Adamaoua au Cameroun, République Centrafricaine. Une incursion dévastatrice de peste y est toujours à redouter, témoin celle de 1960 en Adamaoua. En ces circonstances, le caractère envahissant du typhus bovin se retrouve en entier.

2. Aspects cliniques.

Il est malaisé de systématiser les différentes formes, intriquées les unes dans les autres. On peut néanmoins citer :

— *les pestes à incubation longue*, de 25 à 40 jours, d'observation courante au Tchad. La notion de contamination est alors particulièrement difficile à établir.

— *les formes apyrétiques* : les lésions buccales apparaissent, la diarrhée s'installe puis survient la mort dans un laps de temps assez bref. La température ne s'élève pas au-dessus de 38°5-38°8 C. Cette forme est extrêmement fréquente dans le centre africain.

— *les formes « eutrophiques »* : la prostration qui est classique et a permis de donner le nom de typhus bovin à la peste, ne se manifeste guère chez les jeunes. Jusqu'à la mort l'animal conserve son habitus normal. Il mange jusqu'à la dernière extrémité et il n'est pas rare de trouver des cadavres qui gardent serrés entre leurs mâchoires les derniers brins de paille qu'a broutés l'animal avant sa mort.

— *les formes non ulcératives*. Les lésions buccales n'apparaissent pas. La diarrhée s'établit, l'animal se cachectise et meurt dans le marasme. Ce sont des formes relativement fréquentes au laboratoire. En d'autres circonstances, la santé revient après cessation de la diarrhée.

— *les formes amyotrophiques*, caractérisées par une diarrhée profuse et une fonte musculaire spectaculaire du train postérieur, croupe et cuisse.

— *les formes nerveuses*, à vrai dire extrêmement rares, avec mouvement de tournis, attitudes anormales, mugissements et parfois fureur ; elles semblent être dues à une piroplasmose, à une heart-water (ou à une theileriose, là où celle-ci existe) concomitantes;

— *les formes pulmonaires* ont été signalées récemment en Egypte : hyperthermie, légère diarrhée, larmolement et écoulement nasal, toux rauque. A l'autopsie, on ne constate qu'une pneumonie lobaire apicale avec une légère gastro-entérite et émaciation musculaire. Ces lésions en imposent pour le diagnostic de fièvre des transports mais l'isolement du virus prouve qu'il s'agit du virus bovipestique.

— *les formes lentes* (plutôt que chroniques), avec poussées thermiques fugaces qu'accompagnent des épisodes diarrhéiques et des accidents congestifs. Après quelques récurrences espacées de périodes de 15 à 20 jours, la constipation succède à la diarrhée. La guérison intervient souvent mais amène toujours un amaigrissement de l'animal auquel il sera très difficile de faire reprendre de l'état.

3. Les facteurs en cause.

Comme toutes les maladies virales, la peste bovine se joue à deux partenaires : le bétail d'un côté, le virus d'un autre. Tous deux ont leurs implications dans cette peste actuelle.

a) Le facteur bétail.

1° Etat immunitaire

La grande majorité (90 p. 100 au moins) du bétail des régions où la peste est encore généralement considérée comme enzootique, est immune de peste par l'un ou l'autre des 3 processus suivants :

— Immunité naturelle qui a suivi une attaque plus ou moins violente de la maladie naturelle dans le passé.

— Immunité vaccinale, conférée par l'un des virus-vaccins, généralement aussi solide que la première quoique d'une durée moindre en ce qui concerne le virus-vaccin lapinisé.

— Immunité colostrale, transmise par la mère immune (naturellement ou par vaccination) à son veau. Il a été démontré que les anticorps présents dans le colostrum (et non dans le lait) étaient absorbés par l'intestin du veau nouveau-né à jeun et qu'après cette première tétée le taux d'anticorps du veau, nul à la naissance, égalait celui de sa mère.

Ces anticorps persistent chez le veau jusqu'à l'âge de 10 mois mais ne s'opposent victorieusement à l'infection pestique (naturelle ou vaccinale) que jusqu'à l'âge moyen de 6 mois*.

On a ainsi l'explication du schéma épizootologique évoqué plus haut : population adulte (au-dessus de 18 mois) immune, veaux sous leurs mères immuns, jeunes sevrés réceptifs parce qu'ayant perdu leur immunité colostrale et non encore vaccinés car les campagnes de vaccination sont annuelles.

Si cet état immunitaire particulier du troupeau africain explique l'épizootologie nouvelle de la peste sur ce continent, il n'en est pas moins important de souligner que la réceptivité au virus (sauvage, capripastique ou lapinisé) du veau qui a perdu ses anticorps colostraux est pleine et entière : témoins en sont les réactions vaccinales parfois violentes sur les jeunes de 12 à 14 mois qui suivent la vaccination au virus capripastique.

2° état nutritionnel et hormonal

La réceptivité immunologique est une chose, la « réactivité » de l'organisme bovin à l'agression virale en est une autre. On sait qu'une part importante de la symptomatologie d'une maladie infectieuse est jouée par la réaction d'alarme déclenchée par le complexe neuro-surrénalien. Cette réaction sous la dépendance d'une décharge de glycocorticoïdes, se caractérise notamment par une exacerbation de la fièvre, l'apparition de la congestion dans divers parenchymes.

C'est par ailleurs une notion de pathologie générale classique que les signes cliniques d'une infection virale sont mieux extériorisés chez les sujets pléthoriques que chez les sujets cachectiques. Or les veaux sevrés sont sous-alimentés parce que leur sevrage intervient fréquemment pendant la saison sèche, et de surcroît parasités par toute une gamme de nématodes et des cestodes. Leur organisme est en état d'*hypofonctionnement surrénalien*, ce qui entraîne une réduction des réactions inflammatoires virales non spécifiques (congestion, certaines ulcérations) et de l'hyperthermie.

b) Le facteur virus.

L'unicité immunologique du virus bovipastique ne saurait être mise en doute ; le virus est antigéniquement le même qu'il soit isolé au Viet-Nam, au Kenya ou au Tchad. Mais il est sûr qu'il existe toute une gamme de pouvoir pathogène dans les souches sauvages. Cette variation du comportement du virus a été longtemps suspectée mais ce n'est qu'assez récemment qu'elle a été mise en évidence.

Faisant suite aux observations de LOWE (1947) qui avait décrit une souche naturellement atténuée chez le bétail, ROBSON (1959) a isolé au Tanganyika une souche pestique chez l'élan. Inoculée à des zébus pleinement sensibles, originaires de zones non contaminées, non vaccinés et vierges de tout anticorps, elle n'a donné lieu qu'à une montée thermique sans lésions buccales, ni diarrhée ; la guérison est intervenue rapidement. Passée sur du bétail de type européen, elle déterminait une

* Des observations faites au Tchad montrent que le veau recouvre d'abord sa sensibilité au virus pestique sauvage avant de recouvrer celle au virus capripastique.

siomatite, un peu de diarrhée, aucune mortalité. Les passages en série n'augmentaient pas le pouvoir pathogène du virus.

Sept autres souches se comportant de la même manière et ayant la caractéristique essentielle de ne pas déterminer de diarrhée et d'être non léthales, viennent d'être étudiées par PLOWRIGHT (1963) en Afrique orientale.

Ces faits extrêmement probants démontrent la plasticité du virus. On peut se demander par quel mécanisme un virus pleinement virulent à l'origine se transforme ainsi en virus peu pathogène. L'opinion de RECEVEUR (1951) qui supposait une transformation du virus évoluant sur un bétail semi-immun est très plausible. C'est ce même phénomène qui a été invoqué pour la transformation du virus pestique en celui de la peste des petits ruminants par adaptation à des races caprines peu sensibles (MORNET, ORUE, et GILBERT, 1956). Nous avons nous-mêmes observé au laboratoire une transformation du virus capripestique qui, par passages sur des chèvres résistantes, devenait extrêmement pathogène pour la chèvre et inactif chez les bovins.

Ainsi comprend-on l'apparition d'une symptomatologie bâtarde de la peste bovine chez les jeunes : des virus à pouvoir pathogène amoindri infectent des veaux pouvant encore posséder un état immunitaire résiduel et déséquilibrés surrénaux. L'expression clinique du typhus s'en trouve perturbée chez le malade et l'extension de la maladie freinée dans le troupeau.

La question de plasticité du virus pose un problème difficile pour le diagnostic car NAKAMURA a montré que le développement de l'antigène déviant le complément dans les ganglions lymphatiques des bovins inoculés reflétait le pouvoir pathogène de la souche. Or nous verrons plus loin que l'antigène déviant le complément et le précipitogène sont étroitement apparentés sinon semblables, si bien qu'une incertitude règne actuellement sur la possibilité de diagnostic de ces souches pestiques hypo-virulentes pour le bétail par la méthode de précipitation en gélose.

Un intérêt certain s'attache à la reconnaissance de ces pestes atypiques, que cette « atypie » ait pour origine un état immunitaire particulier du bétail ou une hypo-virulence du virus. En effet troublantes par leur symptomatologie, elles peuvent faire aiguiller le diagnostic de peste sur une autre voie, avec le corollaire de la non-intervention sanitaire alors que subsiste le danger potentiel d'une résurgence explosive de la virulence du contagé.

La sagesse veut donc que même pour un diagnostic clinique incertain, on prenne toutes mesures utiles en attendant sa confirmation qu'apportera le diagnostic expérimental.

CHEZ LES OVINS ET LES CAPRINS

La réceptivité expérimentale des petits ruminants domestiques africains est un fait établi, mais jusqu'à ces années dernières, on ne connaissait que deux épizooties authentiques en Afrique de peste bovine naturelle sur de petits ruminants (en Egypte en 1893, en Afrique du Sud vers 1894).

Cependant, en 1957 un foyer de peste bovine est apparu sur des moutons à Vom en Nigeria. Le transport du contagé a été assuré par des bovins qui ont infecté les moutons de race locale. La symptomatologie chez les moutons se manifestait spécialement par une diarrhée et un jetage muco-purulent. Des guérisons ont eu lieu.

En 1958, la peste fut reconnue sur les chevreaux en Ouganda. La maladie était sub-clinique. Une enquête sérologique montra, par l'importance des sujets présentant des anticorps, que la maladie était enzootique.

Est-ce que, comme le suggère DAUBNEY (1949), la peste est en extension sur les petits ruminants ? Les seules observations sont incapables d'y répondre mais elles ont le mérite d'attirer l'attention pour les années à venir.

CHEZ LE CHAMEAU

La peste bovine naturelle chez le chameau n'a jamais été constatée avec certitude en Afrique. Une étude récente de SCOTT et Mac DONALD (1962) montre que les chameaux vivant dans les

régions traversées par la vague épizootique de 1960 au Kenya n'ont jamais été malades et ne présentent pas d'anticorps. C'est pouvoir affirmer l'insensibilité du dromadaire à la peste bovine naturelle, mettant le point final à une longue controverse.

CHEZ LE GIBIER

Les données connues s'appliquent surtout à l'Afrique orientale, où les grandes antilopes et les buffles sont tenus pour responsables de la pérennité de la survivance du contagé dans la nature, alors que les gazelles se montrent très résistantes à la peste.

Une enquête sérologique effectuée au Kenya et au Tanganyika, a démontré que le schéma immunologique des groupes d'âge (adultes naturellement immuns et jeunes bénéficiant de l'immunité colostrale) était valable pour le gnu (espèce non représentée en Afrique centrale et occidentale) et le buffle. Il semble démontré (PLOWRIGHT, 1963) que des souches de virus pestique, stabilisées dans leur hypovirulence, infectent sans discrimination grandes antilopes, bovins et buffles, espèce chez laquelle les signes cliniques sont les plus sévères. Le danger représenté par la coexistence du gibier et du bétail est donc double : l'un est le réservoir de virus pour l'autre, réservoir de virus particulièrement inquiétant parce que ne donnant que des maladies larvées et pouvant prêter à la confusion clinique.

En dehors de cette enquête aucun fait nouveau saillant en ce domaine ne s'est fait jour ces années dernières en Afrique centrale et occidentale. Les troupeaux de grandes antilopes ne s'y rencontrent pas par centaines de milliers comme elles existent en Afrique orientale, où ils pacagent mêlés aux bovins. C'est pour cette raison qu'on doit toujours considérer comme vraie l'opinion de RECEVEUR (1954) selon laquelle dans le reste de l'Afrique le gibier n'est pas un réservoir de virus pour le bétail, mais que l'inverse (avant l'introduction des campagnes de vaccination massive) était exact.

En ces contrées, la disparition de la peste sur les bovins devrait entraîner sa disparition sur le gibier.

En conclusion de cette brève revue clinique, nous ne saurions trop insister sur l'intérêt qu'il y a pour le succès des campagnes de vaccination, à reconnaître la peste bovine dans sa nouvelle expression clinique et épizootologique, car les aspects peuvent en être trompeurs. L'attention devra également être attirée sur la possibilité d'infection des petits ruminants avec des souches adaptées à ces espèces.

III. — LES MALADIES « PESTIFORMES »

A côté des formes déroutantes que peut présenter la peste bovine, s'est fait jour une pathologie nouvelle, tout au moins dans sa reconnaissance clinique et virologique ; ses manifestations peuvent passer pour de la peste. Depuis 1947, un groupe de maladies connues en langue anglaise sous le nom de « *Mucosal Disease complex*, » ce que l'on traduit inélegamment en français par maladies des muqueuses, a été successivement décrit en Amérique du Nord, en Suède, en Angleterre, en Allemagne, en Australie, en France et tout récemment enfin en Afrique.

Y sont rangées l'entérite à virus et la rhinotrachéite bovine infectieuse, toutes deux viroses spécifiques de l'espèce bovine. Le coryza gangréneux peut à bon droit y être également inclus.

Frappantes dans leurs analogies cliniques avec la peste, touchant le même groupe d'âge que celui où se rencontre la peste bovine actuelle, ces maladies viennent singulièrement compliquer le diagnostic. La simple reconnaissance d'ulcères buccaux qu'accompagne une dysenterie n'autorise plus à afficher l'étiquette de peste sur un malade. Il nous faudra donc étudier en détail le diagnostic différentiel du typhus bovin, de ces maladies atteignant les muqueuses et des quelques autres affections qui s'en rapprochent.

Il semble, certes, que la fréquence de ces affections ne soit pas à l'heure actuelle particulièrement élevée en Afrique tropicale. Néanmoins l'expérience américaine a enseigné que leur importance était en fait insoupçonnée avant qu'on les découvrit. On doit se demander d'autre part, si, sur le continent africain, ce qui fut autrefois diagnostiqué comme étant des foyers sporadiques de peste

bovine n'était pas en fait l'une de ces affections des muqueuses. C'est ainsi qu'en 1914-1915, MONTGOMERY fut amené à étudier au Kenya une virose transmissible du bœuf, évoluant avec les caractères d'une peste d'une gravité moyenne sur des bovins vaccinés ou non contre la peste. Les travaux ne furent jamais repris, mais il est vraisemblable que l'auteur anglais eut affaire à une *mucosal disease* et que le continent africain est depuis longtemps infecté. La prudence et la rigueur diagnostique imposent donc de ne pas les négliger à l'avenir*.

IV. — LA DIFFICULTÉ DU DIAGNOSTIC

L'épizootiologie et la clinique trompeuse de la peste bovine, l'existence de « maladies des muqueuses » ne sont pas une vue de l'esprit en Afrique centrale. Ce que nous venons d'exposer, c'est la pratique qui nous l'a dicté. Depuis plus de trois ans il est malaisé, dans le bassin du lac Tchad, de poser avec certitude un diagnostic clinique de peste bovine : tantôt on note sur quelques veaux non vaccinés des épisodes congestifs et diarrhéiques frustrés, sans ulcérations buccales ; tantôt au contraire, ce sont des taureaux ou de vieilles vaches, vaccinés plusieurs fois au virus-vaccin capripestique, qui présentent ulcérations buccales et diarrhée fusante.

Cette épizootiologie et cette symptomatologie aberrantes nous ont inquiétés au début, car mettant en cause la valeur de la vaccination capripestique, intrigués ensuite lorsque nous en avons abordé l'étiologie.

C'est ainsi que nous avons été amenés à explorer les méthodes précises du diagnostic expérimental, les confrontant aux données de la clinique. Le résultat en a été l'isolement de plusieurs souches hypovirulentes de virus bovipestique sauvage chez des veaux et la reconnaissance clinique, puis virologique, de l'existence de la rhinotrachéite bovine et de l'entérite à virus.

C'est le fruit de notre expérience qui sera exposé maintenant d'une manière synthétique.

* Les virus viennent d'être isolés et authentifiés en Afrique centrale (Note des auteurs).

2^e PARTIE**DIAGNOSTIC CLINIQUE DIFFÉRENTIEL DE LA PESTE BOVINE
ET DES MALADIES ATTEIGNANT LES MUQUEUSES**

Ce n'est que pour mémoire que nous rappellerons l'évolution de la peste chez le bovin malade :

- phase d'invasion avec hyperthermie et un larmolement discret.
- phase des lésions externes, avec initialement la congestion des muqueuses externes, qui se couvrent de foyers punctiformes blanc-grisâtres se transformant ensuite en ulcères, tandis que s'intensifient le larmolement et le jetage qui deviennent peu à peu muco-purulents.
- phase gastro-intestinale, marquée essentiellement par la diarrhée souvent sanglante, au cours de laquelle l'état général s'altère profondément, amenant la mort en hypothermie et dans un état semi-comateux.

Sur le cadavre, on est frappé par la congestion des muqueuses du tractus digestif, les hémorragies qui s'y sont produites, accompagnées d'ulcérations dans la cavité buccale, la cailllette, le cæcum et le colon. Les ganglions lymphatiques apparaissent congestionnés à la coupe.

Le diagnostic clinique et nécropsique se basant sur l'aspect des muqueuses du tube digestif, accessoirement sur celui des muqueuses conjonctivales et nasales, c'est sur ce plan que nous bâtirons le diagnostic clinique différentiel de la peste bovine et des maladies qui peuvent lui ressembler ou qui touchent peu ou prou les mêmes muqueuses qu'elle. Nous insisterons particulièrement sur les maladies classées dans le groupe des *mucosal diseases* dont nous ferons de courtes monographies.

A. — MALADIE CLINIQUEMENT SEMBLABLE A LA PESTE BOVINE**L'ENTÉRITE A VIRUS (*Virus Diarrhea*)**

C'est une maladie aiguë et subaiguë, infectieuse, virulente, inoculable, propre à l'espèce bovine et due à la présence dans l'organisme d'un virus spécifique découvert en 1946 par OLAFSON, MAC CALLUM et FOX. Elle est caractérisée cliniquement par de la fièvre et une diarrhée profuse, et anatomiquement par des lésions congestives et ulcératives des muqueuses du tractus digestif, de la leucopénie et une hypertrophie des ganglions lymphatiques.

Historique et aire géographique. — En 1946, OLAFSON et ses collaborateurs décrivaient dans l'état de New-York une maladie contagieuse qui ressemblait étrangement, à la mortalité près, à la peste bovine. Des épreuves d'immunité croisée devaient rapidement lever le doute, mais l'alerte avait été chaude... Aucun germe visible n'étant présent, la maladie était rapportée comme étant due à un ultra-virus et les auteurs proposaient le nom de « Virus Diarrhea ».

Ce syndrome entérique était quelque temps plus tard décrit dans d'autres états d'Amérique du Nord (Maine, Colorado, Indiana), puis en Angleterre, en Suède, en Allemagne, en France et en Australie. SCOTT et BROWN ont fort opportunément rapporté en 1957, l'étude faite par MONTGOMERY en 1914-1915 au Kenya sur une maladie bovine ressemblant à la peste et évoluant sur du bétail immun de cette dernière maladie. De son côté, OTTE a décrit des affections cliniquement similaires en Ethiopie et au Soudan. Elles sont suspectées en Inde. GILLESPIE d'une part, KNASSIEFF d'autre part, montrèrent que le virus de l'entérite à virus est sérologiquement analogue à celui d'une autre maladie bovine décrite dans l'Iowa sous le nom de *Mucosal Disease*. Séparées cliniquement au début, il est certain maintenant que les deux affections entrent dans le même groupe nosologique ; il n'y a entre

l'entérite à virus et la *Mucosal Disease* qu'une question d'intensité des symptômes qu'expliquent des facteurs écologiques et raciaux différents.

Tout dernièrement enfin, deux groupes de chercheurs, l'un de Weybridge (Angleterre), l'autre de l'Université Cornell à New-York, ont rapproché le virus de l'entérite à virus de celui de la peste porcine : les deux virus ont des propriétés antigéniques communes et immunisent réciproquement l'un contre l'autre.

Maladie à l'origine américaine, l'entérite à virus voit donc son aire géographique singulièrement élargie ; sans beaucoup se tromper, on peut affirmer qu'elle est répartie dans le monde entier. L'isolement du virus reste à faire sur le continent africain, mais on peut être persuadé que ce n'est plus qu'une affaire de quelques mois.

Espèces affectées. — Dans les conditions naturelles, l'entérite à virus semble être une maladie spécifique des bovins, mais on l'a également authentifiée aux Etats-Unis sur des daims. Il est donc possible qu'on puisse la rencontrer un jour chez les antilopes africaines.

Expérimentalement, le virus est infectieux pour le mouton, le jeune porc et le lapin. Une souche atténuée par passage chez ce rongeur a été utilisée comme vaccin.

Epizootiologie. — L'affection sévit en général sous une allure enzootique à la fin de l'hiver ou au printemps. Elle touche une exploitation, atteint les voisines, mais prend exceptionnellement un caractère explosif. La morbidité atteint 80 p. 100 des effectifs ; la mortalité varie suivant les régions de 5 à 50 p. 100 des malades. Il semble que les bouvillons de un à deux ans soient plus volontiers atteints ; la maladie est plus rare sur les veaux non sevrés. Les races à viande enfin se montrent plus réceptives que les laitières, observation toutefois plus relative qu'absolue.

Virologie. — Nos connaissances sont encore peu avancées. Le virus de l'entérite à virus * est filtrable et ultracentrifugeable (80-90 unités Svedberg) ; il a une forme sphérique et mesure 40 millimicrons. Il contient un acide ribonucléique et est inactivé par l'éther et le chloroforme, comme le sont ordinairement les lipovirus.

Sa résistance au froid est élevée. Il est détruit à 56 °C pendant 180 minutes, mais résiste à cette température pendant 30, 60 et 90 minutes. L'acidification du milieu à pH : 1,3 pendant 1 heure à 25 °C n'a pas d'effet sur sa virulence, mais l'alcalinisation le détruit. Il est inactivé par le formol à 2 p.100. Il n'hémadsorbe pas les hématies de cobayes.

Cette fiche, encore trop incomplète, ne permet pas de le classer dans un groupe de virus.

La culture du virus se réalise : *in vivo* par inoculation intraveineuse à un veau de matériel virulent et en récoltant la rate à l'acmé de la réaction thermique.

In vitro sur couches monocellulaires de cultures de rein de veau ; certaines souches se montrent cytopathogènes (vacuolisation en fines bulles du cytoplasme), d'autres ne le sont pas. Les titres en virus varient de 10^5 à 10^7 unités virulentes par ml. Il est vraisemblable que le virus produit un interféron. La souche « Oregon C 24 V » est la plus communément employée pour la régularité de son action. Pathogène pour le veau à l'isolement et lors des premiers passages, le virus s'est atténué par 31 passages en série sur cellules embryonnaires bovines et peut être utilisé comme vaccin.

Le pouvoir pathogène du virus n'est patent que pour les bovins. Ceux de 8 à 24 mois sont les plus sensibles, et encore ne le sont-ils pas tous tant semblent être répandus le virus et l'immunité colostrale et naturelle qui en résultent. La production expérimentale de la maladie dans l'intégrité de son expression clinique est difficile : seules la fièvre diphasique et la leucopénie sont constantes, tandis que l'apparition de la diarrhée et l'inflammation des muqueuses visibles sont plus rares et sous la dépendance de facteurs encore inconnus.

Le lapin inoculé par voie veineuse, sans développement d'aucun trouble, conserve le virus vivant dans sa rate, ce qui permet de reproduire la maladie chez le veau. Soixante-quinze passages en série atténuent le virus.

* en abrégé : Virus VD.

PLANCHE I. — ENTÉRITE A VIRUS



Photo 1. — Aspect « pestique » d'un veau malade.



Photo 2. — Ulcérations du muflle.



Photo 3. — Ulcérations gingivales.



Photo 4. — Ulcérations gingivales.

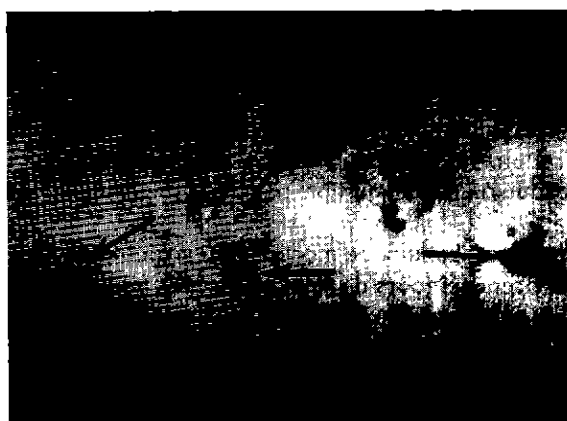


Photo 5. — Ulcérations de la surface dorsale de la langue.



Photo 6. — Ulcérations de la surface dorsale de la langue.

Photo 1 : extraite de *Vet. Med.*, 50 (10) : 431-34.

Photos 2, 3, 4, 5 et 6 : extraites de *Iowa State University Veterinarian* (1956) (F. K. RAMSEY. — Pathology of a mucosal disease).

L'ovoculture est incertaine et peu d'efforts ont à vrai dire été tentés car le virus se développe bien en cultures cellulaires.

Le *pouvoir antigène* du virus se manifeste chez les ovins par la formation d'anticorps neutralisant et précipitant, ces derniers pouvant être objectivés par la précipitation-diffusion en gélose. La mise en évidence des anticorps déviant le complément n'a pas connu de succès.

Les *propriétés immunologiques* du virus VD ont donné lieu à quelques controverses. Les différentes souches isolées par les premiers auteurs (souche New York, souche Indiana) semblaient être immunologiquement différentes, n'entraînant pas l'immunité l'une envers l'autre. De plus, on séparait ces deux souches d'un même virus de celles d'un autre virus que l'on rendait responsable du syndrome *Mucosal Disease*, syndrome voisin de l'entérite à virus, à l'intensité des symptômes près.

Il a depuis été démontré que les virus New-York, Indiana, Californie, Maine, Virginie, Iowa, aussi bien que ceux que l'on a pu isoler en Angleterre et en Allemagne, appartenaient au même type immunologique. Jusqu'à plus ample informé, les virus du syndrome « entérite à virus-mucosal disease » semblent être identiques.

Ils sont nettement séparés du groupe antigénique du virus de la peste bovine. Il n'y a entre eux aucune communauté sérologique, ni aucune immunité croisée. Les seuls rapports qu'ils entretiennent le sont par le biais d'une certaine similitude de la maladie clinique qu'ils déterminent sur le bétail. Curieuse et pleine de promesses virologiques et immunologiques est par contre la parenté sérologique qu'a mise en évidence DARBYSHIRE entre le virus de l'entérite à virus et celui de la peste porcine. Les lignes de précipitation en gélose sont identiques et inoculés respectivement chez leurs hôtes hétérologues, le virus VD protège le porc envers l'épreuve virulente de virus suïpestique tandis que ce dernier virus immunise le veau vis-à-vis du virus VD. On devine immédiatement à quelles intéressantes applications cette découverte ouvre le champ.

Symptômes. — On distingue trois formes cliniques : une forme aiguë, une forme subaiguë ou clinique et une forme chronique.

Dans *la forme aiguë*, l'apparition des symptômes est brutale. On note de la fièvre assez élevée (40 °C), un catarrhe oculo-nasal, un peu de toux, un état de dépression très caractérisé et de l'anorexie. Les matières fécales sont généralement dures, noirâtres, recouvertes de mucus et de sang.

Ces symptômes persistent une semaine au cours de laquelle on assiste à une baisse puis à une remontée de la fièvre (courbe de température diphasique). Apparaît sur un certain nombre d'animaux (environ 50 p. 100) une congestion buccale, nasale et génitale très marquée qui laisse la place d'abord à de petites taches blanchâtres, puis à des érosions ulcéreuses qui vont s'étendant. Les ulcères, à bords nets et à fond plat rougeâtre, se rencontrent dans les naseaux, sur le mufle, sur les bourrelets, à l'intérieur des joues, sur le palais, *les faces dorsales et ventrales de la langue*. L'haleine est fétide. La sérosité nasale s'épaissit, devient visqueuse et en séchant adhère au mufle en y retenant des débris de fourrage. On observe parfois une opacité de la cornée et la présence de pityriasis notamment, dans la région cervicale (symptôme assez fréquemment retrouvé au Soudan).

La diarrhée apparaît à la fin de la première semaine de maladie. Au début les fèces sont liquides ; elles contiennent énormément de mucus et un peu de sang. Les animaux perdent rapidement du poids et se déshydratent très vite. Lorsque la mort doit se produire, la diarrhée ne cesse pas ; avant la fin on observe du ténésme. On note parfois de la boiterie due à une congestion podale et interdigitée. L'avortement peut se produire.

La maladie, sous cette forme, dure de deux à six semaines. Le taux de mortalité est variable de 5 à 50 p. 100. La mort survient ordinairement dans les dix premiers jours de la maladie chez les veaux emportés par la phase aiguë (et ceci est tout spécialement vrai lorsqu'existent des lésions muqueuses) ou bien elle est le fait d'une diarrhée de longue durée qui amène les animaux à la cachexie et à l'épuisement.

La forme subaiguë semble être très courante chez les veaux de moins de deux mois. Les animaux malades présentent un jetage liquide, une légère fièvre et un peu de diarrhée qui peut persister pendant quelques jours. Les lésions buccales sont rares et l'état général est peu affecté.

La forme chronique peut être primitive ou faire suite à la forme aiguë. Le début en est insidieux ; les animaux malades s'amaigrissent et présentent une diarrhée continue ou intermittente. S'il y a des ulcérations, elles traînent en longueur, convergent, s'étendent, s'infectent secondairement au niveau du pied. La congestion coronaire est fréquente ; le bourrelet se gonfle, suinte, en même temps que l'espace interdigité.

Le marasme entretenu par la diarrhée persistante où se rencontrent sang et fausses membranes, fait que les malades se cachectisent de plus en plus et succombent en cinq à six semaines.

Pronostic. — La forme aiguë, lorsqu'elle ne tue pas d'emblée les veaux, ne se traduit chez un bon nombre de sujets que par des lésions limitées qui peuvent guérir rapidement. Chaque animal est affecté durant huit à dix jours et l'effectif est libéré de la contagion en quatre à six semaines. Plus désastreuse en fin de compte est la forme chronique traînant pendant de longs mois et ne laissant qu'une faible proportion de rescapés récupérables.

Lésions. — Le cadavre est émacié, souillé de diarrhée. Les yeux sont enfoncés dans les orbites, le muflle recouvert de croûtes.

Lésions macroscopiques. Deux types de lésions sont à signaler : les lésions des muqueuses et celles des ganglions lymphatiques.

Sur toutes les muqueuses du tractus digestif existent de la congestion, des hémorragies, des érosions et des ulcérations. Ces dernières, allant du « coup d'ongle » à des larges placards, sont formées par l'abrasion de la couche épithéliale superficielle, laissant un chorion rougeâtre entouré d'une petite auréole inflammatoire. Ces ulcérations siègent dans toute la cavité buccale (avec une prédilection pour la lèvre inférieure et le palais), sur toute la langue, qui peut parfois prendre un aspect complètement desquamé. Dans l'œsophage, elles sont plus discrètes, mais dans la caillette on trouve de larges placards ulcérés surtout dans le fundus et près du pylore.

L'intestin grêle est peu touché et ne présente guère qu'une entérite mucoïde. Le gros intestin par contre est sévèrement atteint. On y trouve de larges taches hémorragiques sur la grande courbure à l'opposé de l'insertion mésentérique et tout autour de la valvule iléo-cœcale. Les plaques de Payer tranchent par leur couleur rouge sombre. Les plis du rectum sont le siège de suffusions sanguines plus ou moins accusées.

Les ganglions lymphatiques sont turgescents et congestionnés.

L'appareil respiratoire est rarement touché ; on n'observe qu'une congestion avec ulcères des naseaux, une rhinite catarrhale et un peu de congestion trachéale.

Lésions microscopiques. Elles sont du type dégénératif. Lors de la formation de l'ulcère, il y a d'abord une ballonnisation du protoplasme auquel fait suite la nécrose cellulaire, puis la desquamation. L'infiltration cellulaire ou leucocytaire n'est pas apparente. On ne note jamais la présence des cellules multinucléées comme dans la peste.

Les altérations des ganglions lymphatiques sont constituées par une disparition totale des cellules mononucléées du cortex. Il ne reste que la trame conjonctive.

Le tableau hématologique est dominé par la leucopénie. Elle apparaît au début de la maladie. Elle est, avec la fièvre diphasique, l'une des plus sûres constantes symptomatologiques de la maladie expérimentale.

Diagnostic. — Les signes de suspicion sont la fièvre, la déshydratation, la congestion et les ulcérations buccales, la diarrhée sanguinolente. On mesure d'emblée combien de points sont communs avec d'autres viroses.

Le diagnostic sera donc mené en trois étapes : clinique, nécropsique, expérimentale.

1. Diagnostic clinique. Le faisceau de signes critères évoqués plus haut devra être étayé par l'enquête épizootiologique. Celle-ci est de la plus haute importance et permettra bien souvent de différencier l'entérite à virus de la peste bovine selon que l'affection évolue sur un troupeau vacciné ou non contre la peste. La qualité des vaccins antipestiques actuels et l'intensité des campagnes de vaccination doivent à eux seuls apporter une quasi-certitude.

Classiquement, la peste se montre plus rapide dans sa contagion et plus sévère dans sa clinique. A vrai dire, cette affirmation n'a rien de vrai de nos jours où les pestes torpides et bénignes sont le lot commun lorsqu'elles évoluent sur des bouvillons en état de semi-immunité. Toutefois un signe clinique est de la plus grande importance lorsqu'existent des ulcérations : *il n'y a jamais d'ulcérations sur la face dorsale de la langue dans la peste bovine alors qu'elles existent pratiquement toujours dans l'entérite à virus*. Rien d'autre dans les lésions ne peut permettre de distinguer les deux maladies.

Les aphtes, même rompus, de la *fièvre aphteuse*, ne seront pas confondus avec les ulcères de l'entérite à virus. L'atteinte podale (rarement mammaire sur le bétail zébu) aidera au diagnostic. La diarrhée enfin n'est pas un symptôme de la fièvre aphteuse.

L'absence de diarrhée, les symptômes oculaires (opacification cornéenne), la faible morbidité et la mortalité élevée du *coryza gangréneux* permettent de le différencier de l'entérite à virus.

Les *différentes stomatites* (stomatite papuleuse, stomatite vésiculeuse, nécrobacillose ou diphtérie des veaux) évoluent toutes sans diarrhée et ont des caractères particuliers.

La *bleue langue* n'a pas encore été rapportée en Afrique centrale, mais elle pourrait s'y introduire. Chez les bovins, elle risque d'en imposer dans ses diverses localisations au stade ulcéreux (inflammation localisée de la langue avec nécrose des muqueuses buccale et nasale) mais la diarrhée manque.

La *maladie des radiations atomiques* sera essentiellement hémorragique, sans diarrhée.

La *maladie de Johne* a une épizootiologie particulière et n'a pas encore été signalée en Afrique centrale.

La *coccidiose* est éliminée par l'absence de congestion et d'érosions buccales. Il ne faut pas oublier que la présence de coccidies n'élimine pas une entérite à virus (non plus que la peste).

Les *salmonelloses* peuvent prêter à confusion, mais les lésions sont limitées à l'intestin. L'isolement du germe permet le diagnostic.

2. Diagnostic nécropsique. Il est basé sur la constatation des lésions décrites. Il est habituellement si frappant qu'il faut prendre bien garde de ne pas porter d'emblée le diagnostic de peste. Seul l'examen de la langue sur toutes ses faces permettra de lever le doute.

3. Diagnostic expérimental. L'inoculation à un autre bovin est une épreuve sûre. A partir d'inoculats variés : matériel fécal, sang, suspension de tissu splénique, on reproduit une maladie, constante dans ses deux expressions : hyperthermie et leucopénie, plus rare avec le cortège ulcérateur et diarrhéique.

Un test de précipitation en gélose a été récemment décrit. Il utilise comme antigène les tissus touchés par le virus : muqueuse buccale, muqueuse jugale (excellente), muqueuse pharyngée, muqueuse intestinale qui sont broyées après prélèvement, et le broyat est placé dans l'une des cupules de boîtes de Pétri remplies de gélose. L'antisérum provient d'un animal malade, mais on peut mettre à profit la communauté antigénique avec le virus suipestique et utiliser un hyperimmun sérum contre la peste porcine. La réaction positive se traduit, après 24 heures d'incubation à température ordinaire, par une ligne de précipitation entre les deux réservoirs.

Etiologie. — 1. *Matières virulentes.* Ce sont le jetage, les fèces, et expérimentalement le sang et la rate. Les matières fécales restent longtemps virulentes (5 mois).

2. *Résistance du virus.* Le virus n'est pas très résistant et est inactivé rapidement par la chaleur. Au froid, il se conserve aisément à — 40 °C mais il est rapidement détruit à — 20 °C.

3. *Réceptivité.* L'espèce joue un rôle primordial : seuls les bovins et le daim sont, dans les conditions naturelles, sensibles au virus. La race et le sexe ne semblent pas avoir d'influence. L'âge conditionne plus sûrement la réceptivité : les très jeunes et les sujets âgés sont résistants ; les plus sensibles sont les bovins âgés de 8 à 24 mois ; ils présentent les symptômes les plus marqués.

4. *Mode de contagion.* Elle est assurée par le contact direct, moins sûrement par le contact indirect. On a pu remarquer que le fait d'intercaler dans une étable des animaux âgés entre les veaux à

l'attache faisait cesser l'extension de la maladie chez ces derniers. Dans les conditions naturelles la transmission du contagion se fait au pâturage.

Pathogénie. — Aucune notion précise n'est connue, en dehors du tropisme du virus pour les lymphocytes.

Prophylaxie. — Les mesures de prophylaxie sanitaire sont celles ordinairement prises dans toute maladie contagieuse.

La prophylaxie médicale fait appel à la vaccination par virus vivant. Elle est parfaitement justifiée en certains pays comme ceux de l'est des Etats-Unis où les pertes économiques que cause l'entérite à virus sont importantes. Il existe deux vaccins :

— Vaccin lapinisé. Il est préparé à partir de rates de lapins infectés par le virus VD souche New York 1, atténué par un minimum de 75 passages en série chez le lapin.

La vaccination se fait au sevrage. Il n'y a qu'une réaction thermique insignifiante et pas de leucopénie. L'immunité est d'excellente qualité mais on ne sait encore rien sur sa durée.

— Vaccin de culture cellulaire. Il est préparé sur cellules de rein de veau avec la souche Oregon C 24 V atténuée par 32 passages en cultures. Le vaccin s'emploie comme le précédent et ne donne aucune réaction vaccinale. L'immunité est solide mais on ne connaît pas sa durée.

B. — AFFECTIONS ATTEIGNANT LA MUQUEUSE BUCCALE

Nous avons déjà évoqué certaines stomatites lors du diagnostic clinique de l'entérite à virus. Nous en préciserons ici quelques modalités cliniques qui aideront à leur reconnaissance.

I. — FIÈVRE APHTEUSE

Diagnostic épizootiologique. La contagiosité de la fièvre aphteuse est plus subtile que celle de la peste. En quelques semaines, elle s'étend à une région naturelle ; en quelques mois, elle touche tout un territoire. C'est ainsi qu'en 1960, le Tchad fut entièrement contaminé du nord au sud en l'espace de deux mois par un virus du type A*.

En Afrique occidentale et centrale, elle frappe par vagues épizootiques espacées de plusieurs années, dont la caractéristique est de toucher pratiquement tous les bovins quel que soit leur âge.

Ces deux caractères : haute contagiosité et réceptivité indépendante de l'âge, la distinguent déjà nettement de la peste bovine.

Diagnostic clinique. La prostration qui a fait donner à la peste classique le nom de « typhus bovin » n'existe pas sur le bétail zébu atteint de fièvre aphteuse.

La trilogie symptomatologique des lésions buccales, podales et mammaires souffre également quelque exception : si les lésions buccales et surtout podales sont constantes, les lésions mammaires sont beaucoup plus rares. Bien souvent l'attention de l'éleveur n'est attirée que par la douleur podale des animaux, qui par ailleurs ont conservé leur appétit. Chez les veaux la douleur buccale peut empêcher la tétée et entraîner la mort par inanition. La présence d'aphtes dans l'espace interdité permet d'emblée d'éliminer la peste bovine du diagnostic.

Les caractères de l'éruption aphteuse sont par ailleurs très particuliers : en dehors de leurs localisations labiales, gingivales et palatines, les aphtes apparaissent volontiers sur la face dorsale de la langue, ainsi qu'à l'extrémité libre de cet organe ; nous savons que les ulcères pestiques ne s'y rencontrent que sur la face ventrale.

L'aphte non rupturé est caractéristique mais difficile à saisir dans son évolution, car fugace est sa présence ; il faut examiner un grand nombre d'animaux pour avoir la possibilité de l'observer. Il se différencie aisément d'une érosion pestique où domine l'enduit pultacé.

* En trois mois, une vague épizootique à virus SAT 1 a déferlé d'est en ouest sur le pays durant l'année 1963.

PLANCHE 2.



Photo 7. — Fièvre aphteuse — Lésions gingivales.



Photo 8. — Fièvre aphteuse — Lésions linguales.

La présence d'aphtes rupturés ne doit pas induire le clinicien en erreur : les bords en sont exfoliés ; il reste toujours quelques lambeaux de l'épithélium de l'aphte. Différent est l'ulcère pestique, à bords francs, à fond rougeâtre que recouvre un magma caséeux.

La diarrhée enfin n'est pas commune dans la fièvre aphteuse alors qu'elle est un symptôme cardinal dans la peste.

Diagnostic nécropsique. Il est particulièrement aisé, les lésions de la fièvre aphteuse étant limitées à la cavité buccale.

2. — STOMATITE VÉSICULEUSE

La stomatite vésiculeuse, virose *commune* au cheval, aux bovins, au porc, et à l'homme, ne semble jamais avoir été signalée en Afrique en tant qu'entité morbide définie.

Sa symptomatologie est singulièrement semblable à celle de la fièvre aphteuse, hormis la bénignité de son évolution. Sur le bétail zébu, on peut penser qu'on ne saurait les différencier cliniquement.

Les éléments du diagnostic différentiel de la peste bovine donnés pour la fièvre aphteuse s'appliquent ici. La concomitance d'une éruption vésiculaire épithéliale sur les chevaux pourrait la faire suspecter ; le diagnostic exact appelle le recours au laboratoire.

3. — BLUE TONGUE

Dans les régions où sévit l'épizootie, cette virose du mouton évolue chez le bœuf sans donner la plupart du temps de symptômes cliniques. La maladie bovine a néanmoins été décrite en Afrique du Sud, au Portugal, en Espagne, et aux Etats-Unis. Connu depuis 1923 en Afrique occidentale, l'isolement récent du virus de la blue-tongue en Nigeria du Nord (1958) peut faire craindre une flambée de la maladie chez les bovins d'Afrique centrale, comme ce fut le cas en 1935 en Afrique du Sud et en 1957 en Espagne. Il importe donc de savoir reconnaître la maladie bovine.

Diagnostic épizootiologique. La maladie bovine ne se verra que concomitante ou subséquente à la maladie ovine. Ce sera une maladie de début de la saison des pluies, sévissant de préférence dans les régions marécageuses où l'eau stagnante se prête à la prolifération des *Aedes* et *Culicoides*, vecteurs du virus.

Diagnostic clinique. Les rares bovins présentant des symptômes cliniques de blue-tongue montrent une inflammation des muqueuses buccales et nasales suivie de nécrose. Il n'y a pas de localisation en ulcères comme dans la peste.

En même temps qu'apparaissent ces lésions nasales et buccales, on note un œdème de la mamelle qui se congestionne et peut manifester de la nécrose superficielle. La sécrétion lactée se tarit.

Le processus congestif atteint parfois le pied, avec rubescence du podophylle et de la couronne, puis nécrose, décollement et chute des onglons.

Ces atteintes mammaires et podales sont totalement inconnues dans la peste. Enfin, *la blue-tongue bovine n'est jamais mortelle.*

Diagnostic expérimental. Il est fondé sur la mise en évidence du virus ou des anticorps sériques chez les convalescents.

L'isolement du virus se fait en inoculant du sang citraté dilué au 1/10, soit à un mouton d'un an environ chez qui devra évoluer la maladie typique de la « langue bleue », soit à des cultures cellulaires de rein d'agneau, à l'œuf de poule embryonné, aux souriceaux ou aux hamsters nouveau-nés.

La sérologie recherchera dans deux prélèvements de sérum sur le même animal (l'un à l'acmé de la maladie, l'autre trois semaines plus tard) une montée d'anticorps neutralisant le virus en cultures cellulaires ou sur œuf embryonné, ou d'anticorps déviant le complément.

En tout état de cause, le diagnostic de blue-tongue bovine ne peut être qu'un diagnostic d'exception.

PLANCHE 3.



Photo 9. — Stomatite papuleuse — Lésions gingivales*.



Photo 10. — Stomatite papuleuse — Lésions gingivo-palatines*.

* Clichés Mackowiack.

4. — STOMATITE PAPULEUSE

La stomatite papuleuse est une maladie infectieuse, contagieuse, *récurrente*, spéciale aux bovins. Elle est due à un virus spécifique, classé dans le groupe des poxvirus à côté de celui de l'ecthyma contagieux.

Elle est extrêmement fréquente en Afrique.

Épizootologie. La maladie atteint les bovins sans distinction d'âge, des jeunes à la mamelle aux adultes. Une première attaque ne confère pas l'immunité et il n'est pas rare de voir plusieurs vagues successives d'éruption. Dans un troupeau sa marche est extrêmement rapide, et son évolution bénigne. Elle peut coexister avec la peste bovine.

Symptômes. Il n'y a aucune élévation thermique, ni aucun abattement. Seuls les animaux les plus atteints présentent un peu de dysphagie pendant quelques jours à cause de la douleur buccale.

On note à l'inspection du mufle des croûtes brunâtres, circulaires, de quelques millimètres à un centimètre de diamètre. Ces croûtes entourées d'un anneau congestif ou jaunâtre se retrouvent sur le bord des naseaux, aux commissures labiales et sur la lèvre inférieure. Lorsqu'on les détache, elles laissent une surface congestionnée et saignante, à bords francs et en surplomb (planche 2).

Des lésions de type identique se révèlent à l'inspection de la bouche, sur la gencive inférieure, où elles ont un lieu de prédilection à la base de la troisième incisive, sur la gencive supérieure, sur les faces internes des lèvres, plus rarement sur les deux faces de la langue. Sur le palais, elles prennent volontiers l'aspect de larges plaques transversales. Les croûtes tombent rapidement, laissant une plaque ulcérée à bord franc, parfois recouverte d'un enduit pultacé blanchâtre non fétide. Ces ulcères, sans tendance à l'extension, prennent parfois un aspect cratériforme et cicatrisent en quelques jours par régénération de l'épithélium.

Il n'y a ni rhinite, ni conjonctivite, ni diarrhée.

La présence de croûtes, l'évolution bénigne distinguent nettement la stomatite papuleuse de la peste. Toutefois, la présence d'ulcères buccaux doit faire soupçonner cette dernière maladie ; l'examen d'autres animaux du troupeau, l'évolution ultérieure renseigneront.

5. — DIPHTÉRIE BOVINE OU NÉCROBACILLOSE

Le bacille de la nécrose, *Spherophorus necrophorus*, ou bacille de Schmorl, provoque diverses infections suppuratives des bovidés et des ovidés et est également reconnu comme l'agent étiologique principal de la diphthérie du veau.

Cette maladie du jeune veau de huit jours à trois mois ne prend pas des allures d'épizootie. Elle est rarement rapportée en Afrique, où son agent étiologique cause cependant des infections spécifiques (inflammation du canal biflexe du mouton...)

Diagnostic épizootiologique. Cas isolés ou en tout petits foyers uniquement sur les veaux. En même temps peuvent exister des abcès interdigités sur les bêtes adultes.

Diagnostic clinique. Anorexie due à la douleur buccale. La muqueuse des joues, du palais et de la langue se couvre de taches grisâtres qui se transforment, les jours suivants, en dépôts rugueux, gaufrés, jaunâtres, en surplomb sur la région avoisinante. Les fausses membranes tombent, laissant une muqueuse ulcérée en larges plaques d'aspect livide. La salive s'écoule à l'extérieur, entraînant des sphacèles nécrosés. Le processus peut atteindre les cavités nasales et touche très souvent le larynx, entraînant un tirage respiratoire et des accès de toux et de suffocation.

Le tableau clinique, la présence de fausses membranes, séparent nettement cette maladie de la peste bovine.

6. — STOMATITES DIVERSES

Nous citerons pour mémoire :

— la stomatite traumatique, que l'on rencontre chez les veaux au sevrage broutant le fourrage dur de la saison sèche.

— les stomatites dues à divers produits chimiques dont la rareté dans la vie pastorale africaine réduit singulièrement cette catégorie d'affection.

— la stomatite pseudo-aphteuse épidémique de Mollaret et Salomon, virose bénigne évoluant avec l'apparition de lésions éruptives buccales de courte durée.

— éventualité rare, les brûlures par ypérite pourraient en imposer pour des ulcères pestiques. Le contexte épizootologique apporte des renseignements et les brûlures dues à l'ypérite * sont confinées aux premières parties du tractus digestif.

— la maladie de la bombe atomique où l'exposition plus occulte à des radiations ionisantes α , β et γ produit chez les bovins, en dehors des brûlures externes et d'alopécies localisées, des érosions et des ulcères de tout le tractus digestif qu'accompagnent des hémorragies rénales et pelviennes. La lymphopénie est intense. Ce tableau lésionnel se retrouverait avec plus d'intensité encore chez les porcs et surtout les chèvres, espèces qui ne font habituellement en Afrique qu'une peste bovine asymptomatique.

C. — AFFECTIONS ATTEIGNANT LA MUQUEUSE CONJONCTIVALE

L'atteinte conjonctivale avec larmolement abondant est pratiquement constante dans la peste bovine à son début.

Elle se voit dans de nombreuses maladies infectieuses bovines, comme l'entérite à virus, la rhino-trachéite infectieuse, le coryza gangréneux, et les rickettsioses bovines, comme la maladie d'Ondiri ou purpura hémorragique infectieux.

Il faut signaler pour mémoire l'action traumatisante du nématode *Thelazia rhodesiense* qui peut parasiter les culs-de-sacs conjonctivaux.

On différenciera les conjonctivites et kératites banales, contagieuses ou non, d'étiologie bactérienne ou rickettsienne.

D. — AFFECTIONS ATTEIGNANT LES MUQUEUSES RESPIRATOIRES

En dehors de quelques formes atypiques rapportées en Egypte, la peste bovine ne touche pas les poumons. Cependant, il existe dans le cortège symptomatologique de la peste, une importante part jouée par le jetage nasal qui, se desséchant et obstruant les naseaux, contribue à donner au bovin malade son aspect de « typhique ».

A l'autopsie, on trouve les cornets nasaux et le septum recouverts d'un muco-pus adhérent qui cache une muqueuse pétéchiale. Les lésions de la muqueuse buccale s'étendent au larynx et la trachée présente, signe invariable, des bandes longitudinales hémorragiques.

Il y a plusieurs maladies qui présentent cet aspect clinique et ces lésions, avec en tout premier lieu : la rhino-trachéite bovine infectieuse **. Le coryza gangréneux peut en imposer. La nécrobacillose s'en distinguera plus aisément.

1. — LA RHINO-TRACHÉITE BOVINE INFECTIEUSE

Maladie infectieuse, virulente, contagieuse et inoculable due à un virus isolé par MADIN, YORK et Mc KERCHER en 1956.

La maladie est caractérisée cliniquement par de la fièvre, l'hyperémie des muqueuses des premières voies respiratoires et l'écoulement d'un exsudat des cavités nasales ; anatomiquement, par des lésions de rhinite, de trachéite, de laryngite.

* Gaz de combat vésicant utilisé en Europe pendant la guerre 1914-18.

** en abréviation RBI

PLANCHE 4.



Photo 11. — Stomatite papuleuse — Lésions du museau.

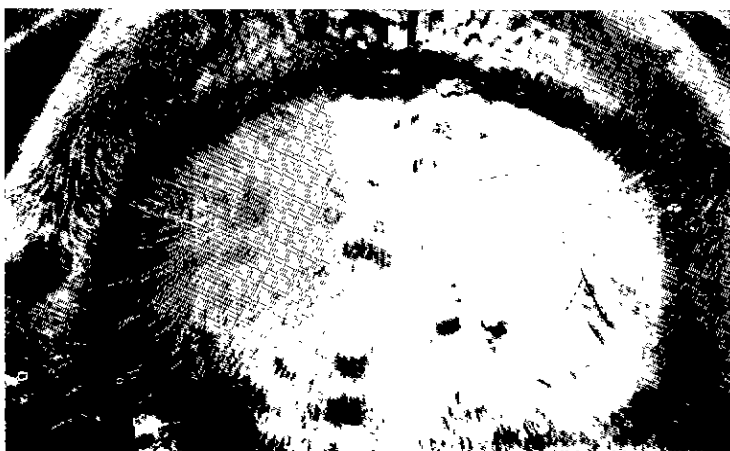


Photo 12. — Stomatite papuleuse — Lésions labiales.

Photos 11 et 12 extraites de *Am. J. vet. Res.* 1961, 22 (88) : 473-81.

Historique et aire géographique. — C'est en 1950 qu'au Colorado a été cliniquement décrite une nouvelle entité morbide se traduisant par une violente inflammation des voies aériennes supérieures, accompagnée d'un coryza important. La maladie fut reconnue dans tous les Etats de l'Ouest américain sur le bétail destiné à l'embouche (1953), puis dans ceux de l'Est sur le bétail laitier (1957) ; on doit considérer que tout le continent nord-américain, Canada y compris, est infecté. Son nom lui a été donné en 1957, année où elle fut détachée du groupe « Mucosal disease complex » où elle était jusqu'alors incluse.

GILLEPSIE montra en 1958 l'identité du virus de la RBI avec celui de la vaginite granuleuse ; un seul et même virus est l'agent étiologique de deux maladies bovines cliniquement très différentes.

Le virus RBI a été isolé et étudié en Allemagne en 1959, la même année en Nouvelle-Zélande, et en Angleterre tout récemment (1962). Des sondages sérologiques effectués en France montrent que le bétail français possède des anticorps neutralisants et se trouve donc infecté.

La maladie existe en Afrique centrale ; le virus n'a pas encore été isolé mais un syndrome identique à la RBI a été observé tout autour du Lac Tchad*.

Espèces affectées. — Dans les conditions naturelles, la RBI ne touche que les bovins.

Expérimentalement un syndrome fébrile est reproduit chez le chevreau. Le cheval et le mouton sont totalement réfractaires à l'inoculation, mais ils fabriquent des anticorps neutralisant à un taux significatif. Le lapin développe une lésion localisée au point d'inoculation intradermique.

Epizootiologie. — La rhinotrachéite est une maladie grave du bétail d'embouche. Aux Etats-Unis, elle apparaît par véritables vagues épizootiques sur le bétail des « feed-lots » : ce sont des bovins de quatre à cinq ans achetés dans des ranchs, parqués par plusieurs milliers, et engraisés avant d'être envoyés à la boucherie. Dans ces parcs, de l'introduction de bovins malades résulte une contagion qui s'étend généralement à l'ensemble des animaux. La maladie existe aussi, plus larvée, sur le bétail de ranch. Le bétail laitier fait des formes plus frustes. Chez eux, la maladie se déclare souvent après l'introduction dans l'étable d'un bovin nouvellement acheté.

En Afrique centrale, on la voit évoluer dans les troupeaux de veaux que l'on constitue après le sevrage des animaux ; son évolution y est bénigne.

L'immunité suit une première atteinte de la maladie. La RBI n'est pas une maladie de saison froide comme on pourrait s'y attendre. Au contraire, sa plus grande fréquence se situe à la fin de l'été et au début de l'automne.

La morbidité varie de 10 à 20 p. 100 du troupeau, la mortalité de 3 à 10 p. 100 des malades.

Virologie. — L'agent étiologique de la RBI est un ultra-virus. Sa forme est sphérique et sa taille oscille autour de 150 m μ . Il est formé d'un matériel interne sphérique (le nucléoïde viral) de 45 m μ de diamètre ; une double membrane entoure le nucléoïde.

Ce nucléoïde est formé d'un seul acide nucléique qui est un acide désoxyribonucléique.

Ces caractères morphologiques, étayés de la stabilité chimique et des lésions cellulaires déterminées en cultures, font ranger le virus dans le groupe des Herpès ou Nitavirus (qui comprend le virus de l'herpès, de la varicelle, le virus B du singe, le virus de l'avortement des juments et le virus d'Aujeszky).

Le virus est relativement thermostable : il reste entièrement viable après congélation à — 60° et son titre ne baisse que de peu après un mois au réfrigérateur. Par contre, il est détruit en 50 jours à 22 °C, 10 jours à 37 °C et 21 minutes à 56 °C. La lyophilisation le conserve.

Le virus est inactivé en 1 minute par l'éther, l'acétone et l'alcool éthylique. Il est inactivé en 24 heures par la solution de formol au 1/500 et en 96 heures par celle au 1/5000. Il reste stable entre les pH 6 et 8, mais il est inactivé au-dessous de pH 6. Il n'hémagglutine les hématies d'aucune espèce.

La culture du virus se réalise aisément *in vitro*. Un grand nombre de tissus sont sensibles, ne reflétant pas ainsi la stricte spécificité de la maladie bovine : cellules humaines normales ou cancéreuses,

* Tout récemment (juillet 1963), le virus a été isolé au Tchad sur des bovins, présentant à la fois les symptômes de rhinotrachéite et de vaginite granuleuse.



Photo 13. — Rhinotrachéite bovine.



Photo 14. — Rhinotrachéite bovine.



Photo 15. — Coryza gangréneux.

Photos 13 et 14 : extraites de *Disch. tierärztl. Wochr.*
Photo 15 : extraite de *Vet. Med.* 1959, 54 (10) : 509-12.

cellules de rein de porc, de veau, de chèvre, de mouton, de cheval, de chien, testicule de lapin... Il ne se multiplie pas en fibroblastes de poulet (pas plus que dans l'œuf embryonné). Dans tous ces systèmes cellulaires, le virus détermine un effet cytopathique particulier des cellules infectées : des inclusions rondes intranucléaires (inclusions intranucléaires du type A de Cowdry) apparaissent. Ensuite les cellules s'arrondissent, deviennent granuleuses ; la culture se lyse en 72-96 heures.

Le pouvoir pathogène du virus n'est patent que pour le bœuf. La maladie est reproduite par badiageonnage de la muqueuse nasale, inoculations intratrachéales ou aérosols de produits virulents ou du virus de culture. La maladie clinique est reproduite avec ses symptômes. L'inoculation intramusculaire ne reproduit pas la maladie mais entraîne l'immunité. Il n'y a pas d'animal expérimental, hors le chevreau de peu d'utilité.

Les propriétés antigéniques du virus RBI n'ont fait l'objet que de quelques études. Un seul type antigénique a été isolé jusqu'à présent de par le monde. Le virus de la RBI a une communauté sérologique avec celui de l'avortement des juments (virus de Dimock et Edwards ou *equine rhinopneumonitis virus*). Ils donnent naissance à des anticorps déviant le complément et précipitant pour l'un ou l'autre virus, mais les anticorps neutralisants sont spécifiques. Les deux virus ont donc des relations antigéniques mais non immunologiques.

Les propriétés immunogènes sont objectivées par l'immunité solide et durable (au moins 2 ans) qui suit une première atteinte de la maladie. Cette immunité se reflète dans l'existence d'anticorps sériques neutralisant le virus, mais dont le titre chez un même animal est sujet à de grandes fluctuations sans que pour cela baisse l'immunité à l'inoculation d'épreuve.

Symptômes. — Après une période d'incubation variable de 10 jours à plusieurs mois après l'introduction du contagion dans un troupeau par un bovin étranger, la maladie se présente sous deux aspects : grave ou bénin.

— *Allure grave.* Le début de la maladie est brutal et est marqué par une forte fièvre (41-42 °C). Pendant un à deux jours, l'habitus n'est pas changé. Puis apparaissent une congestion et un catarrhe nasal, une sialorrhée intense et une accélération de la respiration. On peut en même temps observer une conjonctivite.

La dyspnée va s'accroissant tandis que s'épaissit la décharge nasale. La toux peut exister mais n'est pas constante. La muqueuse visible des cavités nasales est hyperémisée, et dans les 48 heures suivantes peut se marquer de zones de nécrose qui se transformeront en ulcères (planche 3).

Ces manifestations locales s'accompagnent de symptômes généraux : suppression de l'appétit, déshydratation, cessation totale de la sécrétion lactée.

La mort peut se produire brusquement dès ce stade par complications pulmonaires, mais dans la grande majorité des cas les symptômes commencent à s'améliorer. Chez d'autres, la sérosité nasale devient mucopurulente, puis purulente et la maladie suit un cours lent qui les conduit au marasme et à la mort.

Chez les vaches laitières, il y a parfois un emphysème sous-cutané rétroscapulaire et abdominal. L'avortement peut survenir chez les femelles. La durée totale de la maladie est de dix à quinze jours.

— *Allure bénigne* (maladie africaine). Elle se traduit par une température élevée pendant quelques heures, un catarrhe nasal pendant quelques jours, puis tout rentre dans l'ordre. C'est ce que l'on obtient dans la maladie expérimentale.

L'allure générale de la RBI non compliquée est celle d'une inflammation catarrhale des premières voies respiratoires. Il n'y a jamais, ni érosions buccales ni diarrhée.

Lésions. — 1. *Macroscopiques.* Elles siègent dans les voies respiratoires supérieures.

On relève une congestion intense de la muqueuse nasale avec parfois des pétéchies. L'exsudat est clair dans les cas bénins, mais fibrinopurulent, dense, collé à la paroi et pouvant obstruer tout le conduit nasal dans les cas graves. Il se rencontre également dans les sinus.

Cette congestion, ces pétéchies et ces dépôts purulents se retrouvent jusque dans la trachée. Par contre ce n'est que lorsque la mort est due à une pneumonie bactérienne secondaire que les poumons sont atteints ; en règle générale, ils sont normaux.

2. *Microscopiques.* On retrouve dans les muqueuses touchées des lésions d'œdème, et la sous-muqueuse est infiltrée de lymphocytes et de macrophages. Mais le fait le plus saillant est la présence d'inclusions intranucléaires éosinophiles du type A Cowdry dans les cellules de la muqueuse nasale ; elles sont d'apparition précoce mais de peu de durée et ne sont bien mises en évidence que sur les coupes fixées au Bouin et non au formol.

Pronostic. — Il est plus grave économiquement par le nombre d'animaux qu'il touche, la perte de poids qu'entraîne la maladie, la longueur de la convalescence, que par la mortalité.

Diagnostic. — 1. *Diagnostic clinique.* Dans les régions où sévit habituellement la maladie, le diagnostic est aisé. Il repose sur la constatation d'une hyperthermie brutale qu'accompagne un catarrhe nasal abondant, de la congestion des muqueuses nasales et de la dyspnée.

Dans les régions où elle n'a pas encore été signalée, on éliminera :

La *nécrobacillose* à forme laryngée, de diagnostic difficile lorsque ne coexistent pas les lésions buccales. La contagion renseignera utilement : grande dans les cas de RBI, cas disséminés dans le cas de *nécrobacillose*.

L'*entérite à virus*, la *peste bovine* ont des tropismes plus nettement intestinaux.

La *fièvre de transport* pose un cas délicat, mais l'atteinte pulmonaire est plus intense.

Dans le *coryza gangréneux*, il y a un état de « tufos » initial qui n'existe pas dans la RBI. Les symptômes oculaires, puis encéphaliques, la douleur à la percussion de la tête, l'évolution toujours mortelle en 48 heures à 12 jours signent le *coryza gangréneux* qui évolue par ailleurs par cas sporadiques.

2. *Diagnostic expérimental.* Il repose sur :

— l'isolement du virus, relativement aisé en cultures cellulaires à partir du liquide de sécrétion nasal ou d'un écouvillonnage des fosses nasales. Ces liquides seront additionnés de 1.000 unités de pénicilline et 1.000 µg de streptomycine par millilitre et envoyés sous froid au laboratoire. L'ensemencement sur cellules de rein d'embryon de veau, la constatation des lésions cytopathiques et de leur inhibition par un immunosérum authentifieront le virus.

— les méthodes immunologiques, qui en comparant la teneur en anticorps neutralisant de deux prélèvements de sérums (l'un à l'acmé de la maladie, l'autre trois semaines plus tard), mettront en évidence une montée des anticorps.

Étiologie. — 1. *Matières virulentes.* Seules les sécrétions nasales sont virulentes. Le sang, la rate, ne le sont jamais.

2. *Résistance du virus.* Il n'a pas de résistance dans le milieu extérieur et s'il est déposé sur les fourrages, ces derniers doivent venir très rapidement en contact avec des animaux sains pour pouvoir véhiculer le contagé.

3. *Réceptivité.* Seule l'espèce bovine est réceptive.

L'influence de la race est incertaine et si l'on accuse une plus grande réceptivité des races à viande, cela doit tenir au mode d'élevage. Expérimentalement, les veaux des races laitières se sont révélés très sensibles.

Le sexe n'a aucune influence. L'âge doit en avoir peu, et la raison invoquée plus haut (les animaux que l'on engraisse sont de jeunes adultes) explique la prévalence dans ce groupe d'âge. Expérimentalement les veaux de six semaines se sont montrés réceptifs.

4. *Modes de contagion.* La RBI est contagieuse et se transmet d'animal à animal dans les parquets d'engraissement des *feed-lots*. La maladie suit généralement l'introduction dans le troupeau d'un cas subclinique, mais il est fort probable également qu'existent d'authentiques excréteurs de virus, anciens malades guéris, qui entretiennent le virus en un site organique autre que les cavités nasales (muqueuse vaginale chez les femelles, où elle donnerait les symptômes frustes d'une vaginite granuleuse). Sous l'action de stress divers (transport, changement alimentaire), ils excréteraient leur virus et contamineraient leurs congénères.

5. *Voies de pénétration.* Dans les conditions naturelles comme dans les conditions expérimentales, la voie nasale semble être la seule voie de pénétration du virus.

Prophylaxie. — Les recommandations de prophylaxie sanitaire, difficiles à mettre en œuvre, semblent illusoire à formuler.

Une immunité solide, de deux ans au moins de durée, suit la maladie ; les bovins sont alors réfractaires, soit à la maladie naturelle, soit à la maladie expérimentale. C'est sur cette constatation que se fondent la prophylaxie médicale et l'application de la vaccination. Les vaccins employés sont de deux types.

1. *Vaccin vivant.* Le virus de la RBI, cultivé sur cellules de rein d'embryon de veau, cellules de rein de porc ou de chien, confère l'immunité sans reproduire la maladie clinique quand on l'inocule par voie *intra-musculaire*. Les vaccins ainsi préparés sont présentés sous forme lyophilisée. Ils sont d'une innocuité et d'une efficacité parfaites. La vaccination des bovins d'embouche de l'ouest des Etats-Unis, est maintenant généralisée.

2. *Vaccin inactivé.* Le virus est cultivé en cellules bovines de la même manière que pour le vaccin vivant, puis il est inactivé par le formol et combiné à un adjuvant de l'immunité (adjuvant de Freund). Ce vaccin serait plus spécialement destiné aux vaches reproductrices car le vaccin vivant a été accusé, à tort semble-t-il, de provoquer parfois l'avortement.

Traitement. — Les antibiotiques sont indiqués pour lutter contre les infections bactériennes secondaires et éviter l'atteinte du poumon.

Des antihistaminiques seront injectés pour diminuer la congestion nasale et des irrigations de préparations enzymatiques (dornase pancréatique) afin de fluidifier les sécrétions et digérer les débris, seront faites localement.

2. — CORYZA GANGRÉNEUX

Le coryza gangréneux des bovidés est mondialement connu ; il existe en Afrique, tout spécialement en Afrique orientale et méridionale. C'est avec l'entérite à virus, la maladie qui offre le plus d'analogies cliniques avec la peste.

Diagnostic épizootologique. — Il est extrêmement rare de voir le coryza gangréneux évoluer par foyers ou sous forme de petites épizooties. On ne rapporte ordinairement que des cas isolés, à tel point que l'on a pu dire de cette maladie qu'elle était infectieuse et non contagieuse. Si la morbidité est basse, la mortalité est par contre très élevée, dépassant 90 p. 100

Le coryza gangréneux se rencontre avec plus de fréquence là où le bétail est mélangé aux moutons ; la maladie inapparente du gnou a été décrite.

Diagnostic clinique. — En Afrique, le coryza gangréneux évolue plus volontiers sous la forme *oculo-nasale*, sans complications digestives, ni nerveuses (planche 3).

Le début en est brutal et sidère l'animal, qui présente les signes des grandes septicémies ; l'hyperthermie est élevée (40° 5), *durable* tout au long de la maladie, ce qui est un premier signe distinctif de la peste. Apparaît une congestion très violente des muqueuses visibles de la tête : oculaire, nasale et buccale. Un jetage oculo-nasal s'établit, d'abord séreux puis muco-purulent. Le jetage oculaire s'épaissit vite, donnant des placards crustacés dans l'angle interne de l'œil tandis que se développe une kératite qui opacifie la cornée. Le jetage nasal devient de plus en plus abondant, filant, strié de sang et contenant des fausses membranes. Il adhère aux naseaux et au muffle dont il entraîne l'exfoliation superficielle. Une toux rare peut se faire entendre.

L'abattement est intense. La percussion des sinus est très douloureuse et la palpation des cornes entraîne des mouvements de défense. On peut assister à la chute de l'étui corné.

Des ulcères semblables à ceux vus dans la peste peuvent se rencontrer dans la bouche, sur les gencives et tout spécialement sur le plancher buccal.

PLANCHE 6.



Photo 7. — Rhinotrachéite bovine — Jeûge.



Photo 19. — Coryza gangréneux — Ulcération en nappe du muffle.



Photo 16. — Rhinotrachéite bovine — Rhinite sialorrhée et larmolement.



Photo 18. — Coryza gangréneux — Ulcération du plancher buccal.

Photo 16 : extraite de *Am. J. vet. Res.* 1957, 18 (67) : 246-56.

Photo 17 : extraite de *Dtsch. tierärztli. Wochr.*

Photos 18 et 19 : extraites de *J. am. vet. med. Ass.* 1958, 132 (6) : 243-8.

Les ganglions lymphatiques grossissent énormément et sont visibles de loin, d'autant plus que l'amaigrissement est intense bien que l'appétit se conserve longtemps.

La mort est la terminaison quasi inéluctable. *Il n'y a pratiquement jamais de diarrhée.* La maladie dure de dix à douze jours.

La diarrhée existe dans la *forme intestinale* où les symptômes naso-oculaires sont plus discrets. Le diagnostic clinique différentiel de cette forme avec celui de la peste bovine est pratiquement impossible à faire ; il repose uniquement sur l'absence de contagiosité.

En pratique, le diagnostic clinique du coryza gangréneux est basé sur l'abondance et la ténacité du jetage oculo-nasal, sur la kératite (qui n'existe dans la peste que lorsque cette dernière se complique de trypanosomiase), sur l'hypertrophie ganglionnaire.

Diagnostic nécropsique. — La maladie peut là encore en imposer pour de la peste.

On retrouve une congestion généralisée de toutes les muqueuses de la tête. Les cavités nasales sont remplies de dépôts caséeux qui recouvrent des érosions muqueuses. Il en est de même dans les sinus frontaux, le pharynx, la trachée. Toutefois, contrastant avec ces atteintes, le poumon est macroscopiquement normal.

Sur la muqueuse de la caillette, on note de petites hémorragies ainsi que de petits ulcères cratéri-formes à centre noir.

Le reste du tube digestif est normal, en particulier n'existent pas les lésions de la valvule iléo-cœcale, ni la rectite hémorragique de la peste.

La surface de section des ganglions lymphatiques est rougeâtre. Des granulations blanchâtres se rencontrent dans le foie et les reins et dans ces derniers organes, on note une hypertrophie des corpuscules de Malpighi qui donnent une apparence granuleuse à la coupe.

Le cerveau paraît « cuit » et a une odeur de bouillon.

Diagnostic expérimental. — L'inoculation intraveineuse d'une grande quantité de sang (au moins 300 ml) à un veau reproduit la maladie. On peut également inoculer un lapin.

Sur le cadavre, prélever des fragments de foie, de rein et de cerveau que l'on place dans le fixateur pour examen histologique (infiltration périvasculaire).

3. — FIÈVRE DES TRANSPORTS

Cette maladie n'est pas connue jusqu'à maintenant en Afrique centrale et occidentale. Essentiellement respiratoire (rhinite et bronchopneumonie), elle ne saurait être confondue avec la peste.

E. — AFFECTIONS TOUCHANT LA MUQUEUSE DE LA CAILLETTE

Nous citerons pour mémoire :

— L'helminthiase à *Haemonchus contortus* lorsque l'infestation est réellement massive,

— Les traitements anthelminthiques par des produits irritants et en particulier par des phénothiazines impures,

— la Théilériose à *Theileria parva* ou *East Coast Fever*, celle à *Theileria lawrenci* ou *Corridor disease*. Ces deux protozooses n'existent pas en Afrique centrale et occidentale. Dans les régions infectées, elles peuvent être confondues cliniquement avec une peste bénigne : fièvre, larmolement, salivation, diarrhée. Mais l'atteinte du poumon par œdème pulmonaire est constante dans la théilériose, et l'animal réagit fortement aux excitations contrairement à ce que l'on voit dans la peste. A l'autopsie, on note des suffusions sanguines tout au long du tube digestif, mais elles existent également ailleurs : rein, graisse pélvienne. Des ulcères sont présents dans la caillette. Le poumon est invariablement touché et contient un liquide séreux.

— La trypanosomiase aiguë, et tout spécialement celle à *Trypanosoma vivax*, montre à l'autopsie des hémorragies des plis de la caillette et dans le duodénum ; on les retrouve aussi dans les muscles

abdominaux, la graisse péri-rénale, sur toutes les séreuses, sur les oreillettes et la crosse aortique. Un épanchement péricardique est fréquent. Il n'y a pas d'ulcères buccaux, ni de rectite.

F. — AFFECTIONS TOUCHANT LA MUQUEUSE INTESTINALE

Il n'y aurait aucune difficulté à éliminer cliniquement l'*entérite paratuberculeuse* (maladie de Johne). Les cas en sont très rares en Afrique centrale ou occidentale. Est-ce réellement une maladie peu répandue ou non diagnostiquée ?

La coccidiose bovine se présente comme une diarrhée aiguë, striée de sang, rapidement débilitante. Mais il n'y a jamais de fièvre, ni d'ulcères buccaux.

Elle peut être associée à la peste dont elle est un facteur aggravant. La présence de kystes dans les fèces d'un bovin n'élimine pas la peste.

La bilharziose intestinale est asymptotique chez le zébu ; ce n'est qu'une trouvaille d'autopsie.

3^e PARTIE**DIAGNOSTIC EXPÉRIMENTAL DE LA PESTE BOVINE**

Le recours au diagnostic expérimental s'impose de nos jours aussi bien en pays neuf qu'en pays infecté :

— En pays neuf, parce que la suspicion épizootologique, clinique ou nécropsique de peste bovine pose des impératifs sanitaires si graves que le laboratoire se doit d'apporter une certitude. Sa rapidité d'intervention devrait éviter que ne se reproduisent les incidents de 1920 en Belgique ou de 1949 en Italie.

— En pays d'enzootie, parce que prédominant maintenant des formes atypiques, que se fait jour une pathologie nouvelle qui n'est pas sans rappeler la peste, et que la contamination d'espèces irrégulièrement réceptives, dont singulièrement les chèvres, prend de plus en plus d'ampleur. Le succès des campagnes d'éradication actuellement menées, demande qu'un diagnostic exact soit posé ; c'est lui qui permettra de suivre ou de comprendre une épizootologie qui peut rester équivoque par sa seule expression clinique.

Le diagnostic expérimental de la peste bovine vise à mettre en évidence :

- dans les tissus ou humeurs d'un animal infecté, le virus bovine pestique (ou l'un de ses constituants),
- ou bien la trace sérologique de son passage,
- ou bien sa trace lésionnelle dans les tissus, par la recherche des lésions spécifiques de l'infection pestique.

Il est bien évident alors que les deux premières recherches peuvent être menées sur l'animal vivant ou sur le cadavre, la dernière ne sera qu'un complément de l'autopsie.

Les méthodes se basant sur la recherche de l'allergie n'ont pas encore fait la preuve de leur valeur.

I. — DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE

Le diagnostic histologique ne peut être mené qu'à partir des prélèvements effectués sur un cadavre.

Il est basé sur la reconnaissance, dans les épithéliums et tissus touchés par le virus, de cellules multinucléées (plasmodes ou syncytiums) et d'inclusions intracytoplasmiques et intranucléaires. Cette trilogie lésionnelle, à l'exclusion de toute autre, a seule valeur de certitude.

Elle se rencontre dans :

- l'assise génératrice (corps muqueux de Malpighi) des épithéliums pavimenteux stratifiés : cavité bucco-pharyngienne, amygdale, muqueuse vulvaire et du fourreau, conjonctive palpébrale, orifice nasal.
- les tissus lymphoïdes : ganglions lymphatiques, follicules lymphoïdes des plaques de Payer de l'intestin, où leur reconnaissance peut être obscurcie par les lésions de dégénérescence concomitantes.

Les prélèvements seront effectués et envoyés au laboratoire spécialisé ainsi qu'il est exposé dans la fiche technique n° 2.

En tout état de cause, le diagnostic histologique de la peste bovine demande une très grande technicité, et seuls quelques laboratoires sont susceptibles de faire cette recherche*.

* En Afrique francophone, envoyer les prélèvements au Laboratoire de recherches vétérinaires de Farcha Fort-Lamy, Tchad, ou à celui de Hann, Dakar, Sénégal.

PLANCHE 7.



Photo 20. — Peste bovine — Plasmodesmes dans une coupe de muqueuse gingivale (G : 110).



Photo 21. — Peste bovine — les mêmes à plus fort grossissement (G : 800).

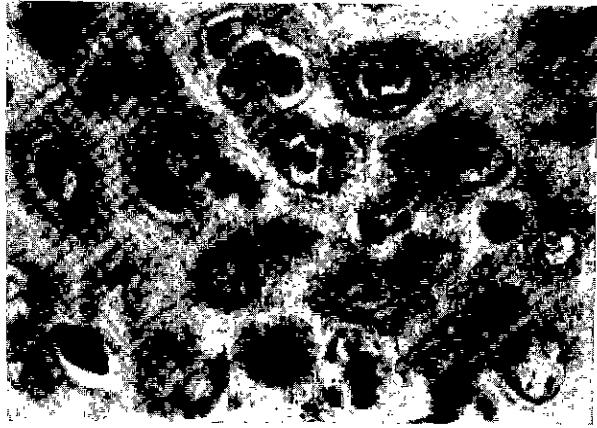


Photo 22. — Rhinotrachéite bovine — Inclusions intranucléaires dans un frottis de muqueuse nasale (G : 800).

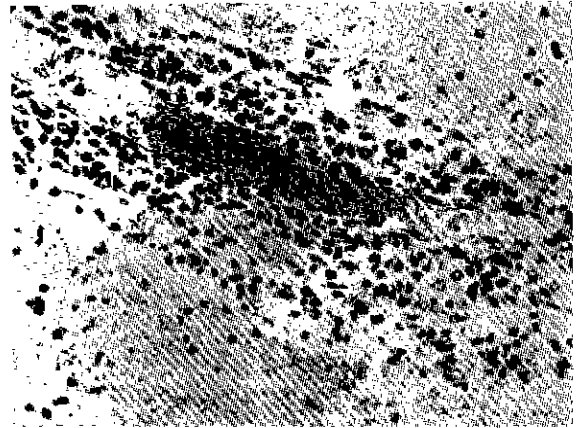


Photo 23. — Coryza gangréneux — Infiltration mononucléaire périvasculaire dans le cortex cérébral (G : 110).



Photo 24. — Peste bovine — Plasmide multinucléée en culture cellulaire de rein d'embryon de veau (G. 320).

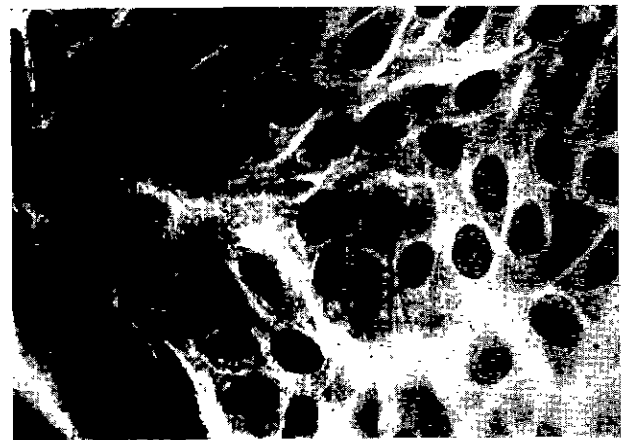


Photo 25. — Culture témoin non infectée (G : 320).

Photo 22 ; extraite de *Dtsch. tierärztl. Wschr.*

Photo 23 : extraite de *Am. J. Vet. Res.*, 1960, 21 (85) : 1015-27.

Après exécution des coupes, seront pratiquées les colorations à l'hématoxyline-éosine ou au trichrome de Masson, celles de Mann et d'Altmann.

Les plasmodes multinucléés seront recherchés sur les coupes colorées à l'hématoxyline-éosine, en insistant sur celles provenant des prélèvements de muqueuses épithéliales ; les inclusions intracytoplasmiques et éventuellement intranucléaires sur celles des amygdales et des formations lymphatiques (planche 7).

Les coupes de muqueuse nasale colorées par l'hématoxyline-éosine permettront de poser le diagnostic histologique de rhinotrachéite infectieuse bovine par la reconnaissance d'inclusions intranucléaires du type A de Cowdry, tandis que les coupes de cerveau et de foie pourront faire pencher pour le coryza gangréneux si l'on y note des foyers d'infiltration périvasculaire que l'on rencontre dans cette maladie.

Une recherche négative ne peut en aucun cas éliminer le diagnostic de peste bovine. Il est en effet des souches de virus qui ne donnent que de très petits plasmodes épithéliaux. En d'autres cas, la maladie peut être trop avancée et les lésions spécifiques seront obscurcies par les lésions de nécrose ou de remaniement. En conséquence, devront toujours être tentées à partir du cadavre les autres méthodes expérimentales du diagnostic qui sont l'isolement du virus ou son identification par les techniques de fixation du complément ou de précipitation-diffusion en gélose.

II. — DIAGNOSTIC VIROLOGIQUE

Il se base soit sur la reproduction de la maladie clinique chez un hôte sensible, soit sur l'isolement et l'identification du virus en cultures cellulaires.

A. Reproduction de la maladie

C'est la plus ancienne des méthodes de diagnostic expérimental de la peste bovine. C'est elle que l'on employait en Afrique pour s'assurer du diagnostic. C'est pourtant elle qui peut être la plus sujette à caution de nos jours par suite de la difficulté de trouver des animaux à coup sûr sensibles, et de l'existence de souches de virus naturellement atténuées ne donnant qu'une symptomatologie fruste.

En pays neuf, où l'approvisionnement en bovins sensibles ne fait pas défaut, elle est entravée par la crainte de provoquer un foyer nouveau à partir de l'animal inoculé ; on n'y aura donc recours que si l'on a à sa disposition des étables d'isolement spécialement conçues pour l'étude des virus. Il ne peut qu'être déconseillé d'y faire appel dans le cas contraire.

Choix des bovins. Il ne se pose pas en pays neuf.

En région d'endémicité soumise à une prophylaxie intensive, deux alternatives s'offrent à l'expérimentateur : importer et constituer un stock de bouillons sensibles venant d'un pays neuf ; ou bien acheter des veaux âgés de dix mois environ, ne portant aucune marque distinctive de vaccination, et les saigner en vue de la recherche d'éventuels anticorps neutralisants (voir fiche technique n° 4) ; on ne retiendra que ceux qui en sont dépourvus.

Il serait particulièrement déconseillé d'effectuer un diagnostic de peste par inoculation si l'on n'était pas tout à fait sûr de la réceptivité des animaux ; c'est, à notre avis, la plus lourde hypothèque qui pèse sur la méthode.

Quatre veaux sont nécessaires. Deux seront inoculés avec le matériel infecté, deux autres auront été inoculés au moins quinze jours auparavant avec l'un des vaccins antipestiques actuellement existants (à l'exclusion d'un vaccin inactivé qui demande un trop long temps pour que s'établisse l'immunité, brève d'ailleurs dans sa durée).

Prélèvements. On prélève

a) sur un animal abattu ou un cadavre frais, les ganglions lymphatiques (en excluant les ganglions mésentériques, souvent fortement contaminés par des germes de souillure) ;

b) sur un animal malade, du sang citraté, hépariné ou additionné de versène (voir fiche technique n° 3).

Les prélèvements sont placés dans des récipients étanches ; toutes indications utiles y sont portées ; une fiche de renseignements est remplie (fiche technique n° 1).

Si l'on a à convoier ou expédier les prélèvements, les envoyer sous froid, en boîte isotherme avec une quantité suffisante de glace. Les prélèvements de ganglions lymphatiques peuvent être congelés, mais le sang ne devra jamais l'être sous peine de destruction rapide du virus ; il sera conservé et envoyé dans la glace fondante.

Inoculation. On décapsule les ganglions et on les découpe (une partie aliquote est conservée pour effectuer une précipitation-diffusion en gélose)* ; on les broie (mortier, pilon et sable ou mixer) dans environ 10 fois leur poids de sérum physiologique glacé ; on a intérêt à ajouter 1.000 unités de pénicilline et 1.000 µg de streptomycine par millilitres. Après centrifugation, on inocule 10 millilitres de surnageant par voie sous-cutanée aux quatre veaux (deux réceptifs, deux immuns). Le sang sera inoculé directement par voie sous-cutanée.

Observation. Les veaux inoculés sont placés dans les box d'isolement. Un personnel spécial s'occupera de les affourager, et toutes précautions seront prises pour éviter les « fuites » de virus. Les températures seront relevées chaque matin. Toute élévation thermique entraînera un examen clinique détaillé et la confection d'un frottis de sang pour la recherche d'éventuels hémoparasites.

Si le virus bovipestique est présent dans les prélèvements, la maladie apparaît chez les seuls veaux non vaccinés dans un délai de trois à douze jours.

La constatation d'une fièvre diphasique accompagnée ou non de diarrhée et d'ulcérations buccales doit faire suspecter une diarrhée à virus. Il est alors possible que les veaux immunisés par le vaccin la présentent aussi. On devra tenir dans ce cas la même conduite que celle dont nous parlerons maintenant.

S'il n'existe que des signes équivoques (diarrhée sans lésions buccales, larmolement sans diarrhée, diarrhée sans hyperthermie...), on devra pratiquer la recherche de l'antigène pestique par ponction-biopsie d'un ganglion d'un veau inoculé (voir fiche technique n° 6, 4^e temps) et effectuer, soit une déviation du complément (fiche technique n° 5), soit une réaction de précipitation-diffusion en gélose (fiche technique n° 6). Dans le cas où les signes cliniques de peste bovine ne s'affermissent pas, sacrifier l'un des veaux et effectuer les deux recherches précitées sur ses ganglions lymphatiques. L'autre sera saigné quinze jours après et sur son sérum sera effectuée la recherche des anticorps antipestiques (*vide infra* : Diagnostic sérologique, et fiche technique n° 6).

C'est dire que de sérieuses limitations sont maintenant imposées à une technique simple qui connut autrefois la faveur des expérimentateurs. C'est dire aussi que le diagnostic de peste mené dans ces conditions et faisant appel à une technicité poussée relève de laboratoires bien équipés ;

Variante du procédé. Au lieu d'inoculer des veaux sensibles, on peut avec avantage inoculer des chèvres. Étant donné la réceptivité variable de cette espèce selon les races et les individus, eu égard également aux mortalités non spécifiques qui arrivent lorsqu'on garde des chèvres en stabulation, c'est douze animaux que l'on devra sélectionner en vue du diagnostic ; ils seront saignés et leurs sérums conservés pour être examinés plus tard.

Les conditions et le traitement du prélèvement seront les mêmes. Deux chèvres seront inoculées avec un virus-vaccin capripestique pour avoir une idée de la réceptivité à la peste du lot de chèvres achetées : une au moins devrait réagir. La peste d'origine bovine étant bien souvent asymptomatique chez les chèvres, la clinique renseignera dans bien peu de cas, mais la recherche de l'antigène pestique ou des anticorps antipestiques tranchera la question : ces deux recherches seront menées dans les mêmes conditions que celles que nous avons évoquées pour le veau.

Cette variante n'a été encore qu'assez peu expérimentée. Elle a l'avantage de pouvoir être à la portée des stations décentralisées ; la technique employant l'inoculation à la chèvre suivie de la recherche de l'antigène pestique chez cet animal semblerait particulièrement recommandable.

* On peut se demander à quoi sert d'effectuer une recherche virologique longue et coûteuse alors que la précipitation en gélose est simple et économique ; c'est qu'il peut exister une dissociation ainsi que nous l'exposerons plus loin.

B. Isolement et identification du virus en cultures cellulaires

C'est à notre sens le procédé de choix.

Avantages : — à faible prix de revient par rapport à l'inoculation au veau sensible ;

— commodité de la manipulation ; suppression des box d'isolement et des précautions pour l'affouragement ;

— pas de risques d'infections intercurrentes, notamment de fièvre aphteuse qui aurait pu être cliniquement confondue avec la peste lors des prélèvements ;

— sécurité de la réponse, corollaire de l'utilisation de cellules à réceptivité totale, contrastant avec la sensibilité douteuse des veaux en région d'endémicité ;

— sensibilité, pour le diagnostic tout au moins, égale à celle du veau.

Inconvénients : — Technique réservée à un laboratoire très bien outillé ; cet argument tombe d'ailleurs si l'on se rappelle les objections que nous avons mises en avant quant à l'approvisionnement en veaux sensibles, la réceptivité des animaux devant être mise en évidence par une séro-neutralisation.

Prélèvements. Ils seront effectués selon les indications portées sur la fiche technique n° 3.

Les ganglions seront de préférence prélevés sur un animal abattu, plutôt que sur un cadavre mort naturellement. Si l'on ne peut disposer que de cadavres, prélever ceux de la tête (préparotidien, sous-maxillaires, rétropharyngien). Les instruments devront avoir été désinfectés (ébullition prolongée, au minimum) ; on se servira d'instruments différents pour inciser la peau et pour détacher les ganglions des fascia conjonctifs.

Placer les ganglions dans des récipients stériles (ou maintenus pendant 20 minutes au moins dans l'eau bouillante, puis refroidis après avoir été fermés). N'ajouter aucun antiseptique. Réfrigérer immédiatement dans la glace. Envoyer au laboratoire, accompagner d'une fiche de renseignements, sans rupture de froid et dans les meilleurs délais.

Les ganglions peuvent être congelés.

Le sang sera prélevé sur un animal vivant, cliniquement suspect, on se conformera aux indications de la fiche technique n° 3. Ne jamais congeler le sang ; l'expédier dans la glace fondante.

Après broyage des ganglions au 1/10 en tampon P. B. S. additionné d'antibiotiques, le laboratoire procédera à un cycle de gel-dégel sur le broyat, suivi d'une centrifugation. Une partie aliquote sera de nouveau diluée au 1/10 en liquide de Hanks. Cette dilution servira à infecter :

1° des cellules de rein d'embryon de veau fraîchement préparées (1 partie de broyat pour 9 parties de cellules dans le milieu de croissance contenant 10 p. 100 de sérum de veaux réceptifs à la peste). Après séjour d'une heure à 37° pendant laquelle sont faites de fréquentes agitations, la suspension cellulaire est répartie en tubes cylindriques ou mieux en tubes de Leighton contenant des lamelles,

2° des cellules identiquement préparées mais mises en suspension dans le milieu de croissance contenant 10 p. 100 de sérum d'un veau immun de peste bovine. Le traitement ultérieur est le même.

Après renouvellement du milieu de culture au bout de deux jours, suivi de renouvellements tous les deux jours, les tubes seront observés à partir du 4^e jour après l'inoculation, puis tous les jours pendant dix jours. Le diagnostic peut être porté dès le 4^e jour lorsqu'apparaîtront dans les tubes inoculés et ayant reçu le sérum normal les effets cytopathiques (plasmodes multinucléés), qui seront absents dans les tubes ayant reçu le sérum immun (planche 4).

Le sang arrivant au laboratoire sera centrifugé, la fraction leucocytaire récoltée, lavée et mise en culture dans les mêmes conditions que les ganglions.

La valeur du diagnostic ainsi porté sera fonction de la correction avec laquelle ont été faits les prélèvements et de leur fraîcheur, de la rapidité de leur transmission. L'un des grands avantages de la culture cellulaire est qu'elle est apte à détecter les souches hypo-virulentes qui pourraient ne donner par inoculation au veau, que des symptômes frustes ou équivoques.

III. — DIAGNOSTIC SÉROLOGIQUE

Rappels préliminaires : on définit par *antigène* toute substance étrangère à un organisme qui, introduite par voie parentérale dans cet organisme, y détermine la formation d'anticorps.

On définit par *anticorps* des globulines sériques qui apparaissent dans un organisme quand s'y trouve introduite une substance étrangère dite antigène.

En principe, à chaque antigène correspond un anticorps qui lui est spécifique. Un antigène s'unit, se copule spécifiquement à l'anticorps correspondant lorsque tous deux viennent en contact ; ils forment alors ensemble un *immun-complexe*.

Par extension, le terme d'antigène est appliqué en sérologie aux substances que l'on introduit dans les réactions pour mettre en évidence les anticorps.

Le diagnostic sérologique de la peste bovine est basé sur deux recherches différentes :

- la recherche de l'antigène pestique dans le matériel suspect (ou chez le veau ou la chèvre sensibles inoculés de matériel suspect, ainsi qu'il a été dit au chapitre : Diagnostic virologique). Cette méthode est une méthode rapide, donnant à partir de prélèvements exécutés sur un cadavre, un animal abattu ou éventuellement un malade, sa réponse en quelques heures pourvu que l'on ait l'équipement et le matériel nécessaires,

- la recherche d'anticorps déviant le complément, inhibant la précipitation ou neutralisant dans le sérum d'animaux convalescents d'une maladie que l'on soupçonne avoir été la peste (ou inoculés avec un matériel suspect ainsi qu'il est décrit au chapitre : Diagnostic sérologique). Cette recherche, par les délais qu'elle demande (temps entre la constatation de la maladie et les prélèvements de sérum) n'offre guère qu'un intérêt spéculatif quant au diagnostic et ne peut être conseillée que pour des études épizootologiques *a posteriori*.

A. Recherche de l'antigène pestique

Alors que, dans le diagnostic virologique, on cherchait à isoler le virus virulent, l'antigène que l'on met en évidence ici n'est pas la particule virale infectieuse mais l'antigène « soluble » qui l'accompagne*.

Deux groupes de méthodes retiennent l'attention ; ce sont la déviation du complément et la précipitation-diffusion en gélose. Toutes deux mettent en jeu le même « antigène soluble » viral et le même anticorps sérique ; seules changent les modalités techniques pour la mise en évidence de la formation (ou de son absence) de l'immun-complexe formé par l'union de l'antigène et de l'anticorps.

Dans la réaction de précipitation-diffusion en gélose, on donne à l'antigène soluble le nom de précipitogène ; ce terme ne désigne pas un antigène particulier et n'est utilisé que par commodité.

Principes : Les deux réactions de précipitation en gélose et de déviation du complément sont basées toutes deux sur le même phénomène : la formation de l'immun-complexe entre l'antigène pestique soluble et son anticorps. Dans le cas qui nous occupe (diagnostic de la peste bovine par recherche de l'antigène pestique), l'anticorps est connu : c'est un immun-sérum de référence ; l'antigène mis sous test est l'inconnu.

Précipitation-diffusion en gélose : Dans un gel de gélose contenu dans une boîte de Pétri, on creuse deux puits de quelques millimètre de diamètre, distants l'un de l'autre de quelques millimètres. L'un est rempli de l'immun-sérum antipestique de référence, l'autre d'un broyat de ganglion pestique. Les molécules de l'immun-sérum et de l'antigène diffusent dans la gélose tout autour de leurs deux réservoirs ; là où elles se rencontrent se forme l'immun-complexe ; les molécules d'immun-complexe formées s'accrochent les unes aux autres et étant présentes en grande quantité dans le gel, deviennent visibles et forment la bande de précipitation.

* Lors de la multiplication d'un virus, dans les cellules sensibles s'élaborent dans le cytoplasme et diffusent hors de la cellule en même temps que le virus des « antigènes solubles » qui ne sont pas par eux-mêmes d'essence virale, mais plutôt des témoins (*by-products*) de l'infection cellulaire par le virus

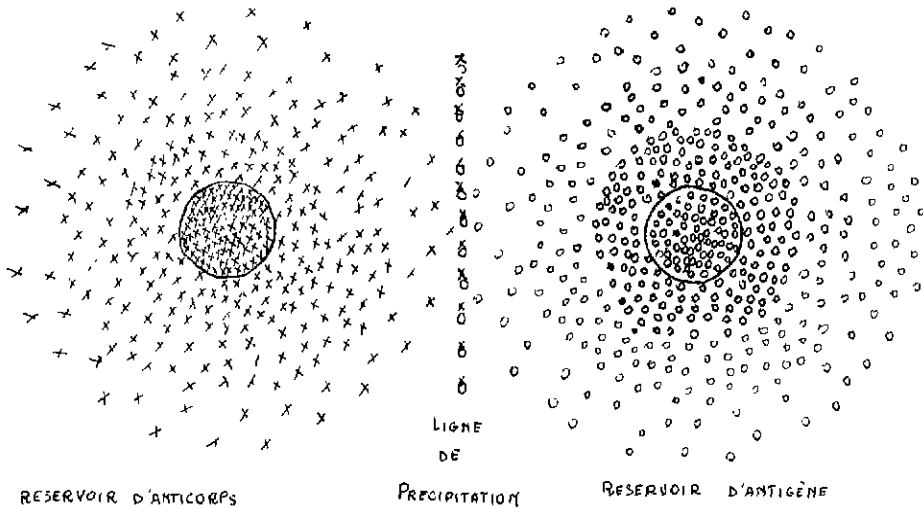


Fig. 1. — Précipitation — diffusion en gélose.

Déviaton du complément. — Dans cette réaction, qui se fait en tubes, les deux réactifs sont très dilués ; ayant lieu en milieu liquide, les molécules d'immun-complexe formées ne sont pas visibles. Pour les objectiver, on emploie un artifice de laboratoire qui est basé sur le fait que les molécules d'immun-complexe formées adsorbent le complément (ou alexine contenue dans le sérum frais) de cobaye que l'on introduit dans la réaction. Ce complément étant adsorbé sur l'immun-complexe, ne sera plus libre pour assurer la lyse d'hématies de mouton que l'on introduit ultérieurement dans les tubes sous forme de complexe lytique hématies de mouton-sérum hémolytique anti-mouton.

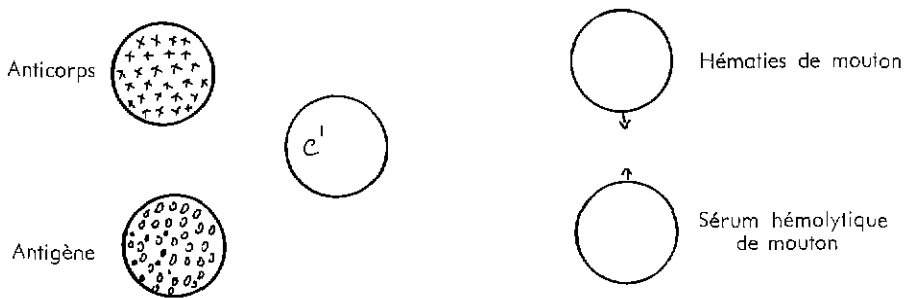


Fig. 2. — Schéma de la réaction de déviation du complément.

Dans le cas de réaction positive, il y a formation de l'immun-complexe (antigène pestique soluble + immun-sérum antipestique) qui adsorbe le complément. Celui-ci n'est plus libre et il n'y a donc pas lyse des hématies de mouton : le tube contenant les réactifs reste trouble par suite de la présence d'hématies de mouton intactes.

Dans le cas de réaction négative, il n'y a pas formation de l'immun-complexe (immun-sérum anti-pestique + quelque chose d'autre qui n'est pas un antigène pestique). Le complément reste libre et assure la lyse des hématies de mouton : le tube contenant les réactifs sera clair et contiendra une solution d'hémoglobine venant des hématies lysées.

Réalisation. Tous les détails sont donnés dans la fiche technique n° 5 pour la déviation du complément et la fiche technique n° 6 pour la précipitation-diffusion en gélose.

On se rendra aisément compte que les méthodes de déviation du complément, par la technicité qu'elles requièrent, ne sont recommandées qu'aux laboratoires et aux personnes possédant une pratique des manipulations de sérologie. Parmi elles, notre préférence va à la technique de Cowan, dont l'antigène est facile à préparer (cet antigène pourrait d'ailleurs servir pour la précipitation-diffusion en gélose) et la sensibilité très correcte pourvu que la fixation se fasse pendant dix-huit heures à $+4^{\circ}\text{C}$ et non deux heures à 37° .

Par contre, la précipitation-diffusion en gélose, simple à mettre en œuvre, ne demande qu'un minimum de moyens. *C'est une technique qui peut être mise entre les mains des vétérinaires de brousse.* Bien qu'étant environ 100 fois moins sensible que la réaction de déviation du complément pour détecter l'antigène pestique, elle l'est tout de même suffisamment dans la pratique pour pouvoir rendre service et mérite d'être diffusée. C'est donc à elle principalement que s'adresseront les quelques commentaires qui suivent.

Spécificité. Les deux réactions sont spécifiques. SCOTT et BROWN (1961) confirment que sur 693 prélèvements provenant de 18 espèces, ils n'eurent aucune fausse réaction positive en précipitation-diffusion.

Sensibilité. Elle est sous la dépendance de plusieurs facteurs :

1. La date de la récolte des ganglions après le début de la maladie. Des titrages d'antigène obtenus au cours de la peste expérimentale ont montré que son développement était maximal au 6^e jour de la maladie. Si l'on collecte les ganglions servant à préparer l'antigène au premier jour de la maladie

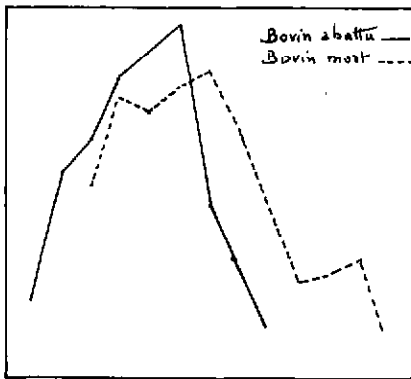


Fig. 3. — Evolution du précipitogène avec l'infection pestique.

En ordonnée : log 0-2

En abscisse : jours après le début de la fièvre

(d'après SCOTT et BROWN)

(début de l'hyperthermie), on pourra poser un diagnostic négatif en précipitation-diffusion en gélose, alors que la déviation du complément et la recherche du virus seront toutes deux positives. La période optimale se situe dans les premiers jours de la maladie, avant même que n'apparaisse la diarrhée.

Les animaux pestiques qui ont une diarrhée persistant depuis plusieurs jours et qui sont déshydratés fourniront très probablement une réponse négative.

2. L'intensité de la maladie clinique. La précocité d'apparition des lignes de précipitation ainsi que leur netteté, est fonction de la gravité de la peste chez le bovin donneur de ganglions ; c'est dire que la sensibilité de la réaction est directement fonction de la virulence de la souche pestique en cause. Cette opinion, déjà émise par SCOTT et BROWN (1961), a été confirmée par nous-mêmes. Il est difficile, avec les souches peu virulentes donnant une peste atypique ou asymptomatique, d'avoir des lignes de précipitation nettement visibles. En présence de tels cas et si l'on soupçonne vraiment la peste, la sagesse demande que l'on envoie au laboratoire spécialisé des prélèvements de ganglion lymphatique et de sang pour la recherche du virus en cultures cellulaires.

3. La thermo-instabilité du précipitogène. SCOTT et BROWN (1961) ont précisé les limites d'activité de l'antigène (précipitogène) conservé à différentes températures :

Température (°C)	Limites d'utilisation	
— 20	> 1 an	
10	> 96 heures	< 117 heures
20	> 24 —	< 48 —
30	> 6 —	< 8 —
40	> 11 minutes	< 20 minutes
50	> 3 —	< 6 —

De là découlent deux impératifs :

a) la nécessité de préparer le broyat de ganglions devant servir à la réaction dans les quelques minutes suivant le prélèvement. Si l'on doit attendre quelque peu, conserver le ganglion dans un récipient étanche immergé dans la glace fondante. Lorsque le broyat est fait, exécuter immédiatement la réaction ou bien conserver ce broyat dans la glace fondante.

b) l'obligation de tenir compte de la température ambiante pour l'incubation des boîtes de gélose, une fois disposés les éléments de la réaction. Nous avons vu dans le tableau précédent qu'à 40 °C, température qu'il est assez fréquent de rencontrer en Afrique centrale, il est inactivé en moins de 20 minutes. Si l'on opère dans des conditions météorologiques dures, il est nécessaire sous peine de nullité de la réaction :

- de conserver les réactifs, notamment l'antigène de référence et l'antigène suspect sous froid (freezer, réfrigérateur ou glace fondante),
- de réfrigérer (sans les congeler, ce qui les rendrait inutilisables) les gels de gélose coulés en boîtes de Pétri, avant d'effectuer la réaction,
- lorsque les réactifs sont répartis, de placer les boîtes dans un réfrigérateur ou un récipient isotherme contenant de la glace fondante. La réaction sera alors retardée de 24 à 36 heures, mais on ne courra pas le risque d'avoir un test rendu négatif par thermo-inactivation de l'antigène.

Malgré les limites que nous venons de lui imposer, le diagnostic de la peste bovine par la méthode de précipitation en gélose reste très valable, tout spécialement si l'on envisage plusieurs malades d'un même troupeau plutôt qu'un individu isolé. On peut attendre de la méthode 70 p. 100 de résultats positifs. La déviation du complément, plus sensible mais plus délicate, donnera des résultats positifs avoisinant 100 p. 100.

B. Recherche des anticorps antipestiques

Ainsi que nous l'avons déjà dit, cette recherche n'offre que l'intérêt du diagnostic *a posteriori*. Elle peut venir en complément des techniques d'identification virologique lorsque l'animal inoculé n'est pas mort (voir plus haut : Diagnostic virologique).

Il est indiqué d'y faire appel lorsque, sur une population bovine neuve, l'on pense avoir à faire à un virus de virulence amoindrie ; ce ne sera cependant qu'un complément de l'isolement du virus en cultures cellulaires.

Principe : Les infections virales déterminent, dans la grande majorité des cas, une apparition d'anticorps neutralisant le virus et déviant le complément avec l'antigène viral. Pour ce qui est de la peste bovine, les anticorps neutralisant persistent un temps très long après la guérison (13 ans au moins après inoculation de virus capripestique) alors que les anticorps déviant le complément sont plus fugaces (quelques jours à quelques mois après la guérison). C'est la raison pour laquelle, en pratique, on recherche surtout les anticorps neutralisant le virus*.

* WHITE et SCOTT (1960) ont proposé une méthode de détection des anticorps chez les bovins convalescents par inhibition de la précipitation en gélose ; on peut faire à cette technique le même reproche qu'à la déviation du complément : l'instabilité de ces anticorps *in vivo*. Pour cette raison, elle n'a pas connu le succès qu'elle était en droit d'attendre de par sa simplicité.

Pour ce faire, on met en présence sérum sous test (ou ses dilutions) et virus adapté à un système de culture choisi (bœuf, lapin, œuf, cultures cellulaires) puis l'on apprécie sur ce système l'absence ou la présence de virus, selon que le sérum aura ou n'aura pas d'anticorps neutralisants (voir fiche technique n° 4).

Cette recherche n'a de valeur que si l'on peut titrer dans un examen comparatif la teneur en anticorps de deux échantillons du sérum du bovin :

- l'un prélevé avant la maladie ou à la phase aigue,
- l'autre prélevé trois semaines plus tard.

Ne faire de recherche que dans ce dernier prélèvement ne servirait à rien, car on ne pourrait à coup sûr rapporter à la peste (à moins que ce ne soit en pays neuf) la maladie qu'a présentée le bovin suspect.

Conditions du prélèvement : Les prélèvements de sang doivent être réalisés avec le maximum de propreté, sinon d'asepsie, possible. On se conformera aux indications données par la fiche technique n° 7. *Ne jamais ajouter d'antiseptiques aux prélèvements.*

Réalisation : On a le choix entre plusieurs méthodes : celle qui emploie le lapin et le virus lapinisé, celle qui emploie l'œuf et le virus avianisé, celle enfin qui utilise les cultures cellulaires. Seules les premières et dernières méthodes ont retenu la faveur des expérimentateurs car les souches avianisées sont parfois difficiles à propager et leur emploi pour la séro-neutralisation reste aléatoire.

Les méthodes de séro-neutralisation sur lapin (SCOTT et BROWN ; HUARD et ANDRÉ) sont relativement aisées à réaliser. Elles sont décrites en détail dans la fiche technique n° 4. La recherche des anticorps en cultures cellulaires a toutefois notre préférence parce que la moins coûteuse et la plus propre à la standardisation.

Résultats : La réponse est spécifique (pourvu que l'on ait pu comparer deux prélèvements d'un même sérum) et d'une bonne sensibilité. Elle exige malheureusement des délais incompatibles avec les nécessités d'une action sanitaire rapide.

4^e PARTIE

LA CONDUITE DU DIAGNOSTIC : CHOIX D'UNE MÉTHODE

Au terme de cette revue des moyens du diagnostic de la peste bovine, nous devons en apprécier la valeur respective.

1. **En pays normalement indemne**, si la peste bovine éclate accidentellement (en dehors de la zone d'enzootie ou enclave d'élevage fermée en zone d'enzootie), les bases et les moyens du diagnostic seront :

- l'épizootologie : affection envahissante, très contagieuse, à morbidité et mortalité élevées,
- les signes cliniques sur lesquels nous n'insisterons pas,
- les lésions relevées à l'autopsie qui entraîneront la certitude pour peu que l'observateur soit averti.

Le diagnostic expérimental, par les réactions de déviation du complément ou de précipitation-diffusion en gélose, apportera en quelques heures la confirmation de la suspicion.

Intangible pour ce qui est des souches pleinement virulentes, cette conduite du diagnostic doit également tenir compte des souches atténuées dont la pluralité se fait jour, et qui pourraient infecter un bétail sensible. Nous avons déjà dit qu'elles se caractérisaient par la fugacité des lésions buccales qu'elles déterminaient, l'absence de diarrhée et la très faible létalité. Aucun incident de ce genre ne s'est encore manifesté, mais s'il se produisait, ne serait-on pas tenté d'invoquer d'abord une entérite à virus avant que de penser à la peste ? En ces circonstances, et plutôt que de se fier au flair clinique du vétérinaire, s'impose le diagnostic expérimental.

Par ordre de *sensibilité décroissante*, on classera les différentes méthodes du diagnostic expérimental :

- démonstration des anticorps spécifiques dans des échantillons de sérum. Sera utilisée l'une des techniques de séro-neutralisation indiquées dans la fiche technique n° 4 ; la technique utilisant la séro-neutralisation en cultures cellulaires, réalisable intégralement *in vitro*, doit remporter les suffrages.

- isolement du virus et son identification à partir de prélèvements ganglionnaires ou de sang inoculés à des bovins à hyper-sensibilité connue : bétail des races Jersey ou Guernesey, bétail noir japonais, bétail N'Dama. Outre les difficultés de se procurer en tous lieux ces types de bétail, nous avons indiqué les limites de cette épreuve, et il reste qu'elle ne peut être pratiquée qu'en zone protégée contre le virus.

- isolement du virus en cultures cellulaires de rein d'embryon de veau, à partir d'un prélèvement de ganglion ou du sang circulant. Epreuve *in vitro*, de sensibilité certes moins grande que la précédente, mais tout aussi valable si l'on reste sur le plan qualitatif et si l'on ne fait pas intervenir le titrage du virus à partir des produits pathologiques. A elle va notre préférence, car réalisable maintenant à l'échelon de toute nation et ne faisant appel qu'à des manipulations *in vitro* ; l'identification du virus fait appel à un échantillon de sérum antipestique que tout laboratoire national se doit de posséder. Son utilisation est à recommander très vivement lorsqu'on suspecte une peste à virus atténué ; les lésions cytopathiques pathognomoniques sont du même ordre quelle que soit la virulence de la souche.

- démonstration de l'antigène pestique fixant le complément, laissant à l'expérimentateur le choix de techniques variées (fiche technique n° 5) mais qui imposent également à un laboratoire national d'avoir un sérum hyperimmun de référence.

- démonstration de l'antigène pestique soluble par la réaction de précipitation-diffusion en gélose. Réaction *in vitro* la moins sensible de toutes, elle leur est supérieure par la simplicité des manipulations

qu'elle requiert, et mérite donc à ce titre d'être diffusée. Une hypothèque pèse néanmoins sur elle : son inaptitude à détecter, dans de nombreux cas, les souches hypovirulentes ; si l'on voulait donc l'utiliser pour diagnostiquer de telles souches, c'est plus en sondage sur un troupeau malade qu'à la faveur d'épreuves individuelles qu'il faudrait lui accorder du crédit.

- découverte des lésions histologiques, technique délicate, infidèle parce que celles-ci peuvent être supplantées par des lésions de nécrose. Un doute plane quant à la possibilité de reconnaître ainsi les pestes à formes atténuées.

2. En région infectée, le comportement du vétérinaire sera le même, attitude qui tranche avec les recommandations classiques. C'est l'expérience des pestes atténuées qui nous incite à recommander cette manière de faire car, malgré leur sens clinique, les vétérinaires d'Afrique noire ne peuvent imposer en maintes circonstances le diagnostic de peste avec les seules données qu'ils recueillent. Pour eux, le recours au laboratoire, s'impose. Ils conformeront leur attitude et leur choix aux indications exposées plus haut*.

Ainsi peut-on espérer, par la collaboration intime du vétérinaire travaillant sur le terrain et de celui du laboratoire, se faire une opinion exacte sur toute maladie pestiforme et arriver, par la rapidité de l'intervention sanitaire ou médicale, à l'éradication de la peste du continent africain. L'œuvre, déjà commencée, doit s'amplifier dans les années à venir. Elle ne sera couronnée du succès qu'elle se doit d'avoir que si tous les problèmes qui existent sont un à un résolus ; le diagnostic exact des foyers pestiques en est un.

* à l'exception près qu'ils devront soumettre deux échantillons de sérums (l'un prélevé à la phase aiguë, l'autre pendant la convalescence) pour bénéficier d'un séro-diagnostic valable.

FICHE TECHNIQUE N° 1

FICHE DE RENSEIGNEMENTS

Prélèvements pour recherche de Virologie, Sérologie, Histopathologie.

— N° de référence :

— Nom, fonction et adresse de l'expéditeur :

— Date et lieu du prélèvement (distance d'un centre important, coordonnées géographiques...)

— Intervalle de temps entre le moment de la mort et celui du prélèvement :

— Espèce, sexe, âge de l'animal :

— Nature du prélèvement (s'il y en a plusieurs, détailler) :

— Recherche demandée :

— Examen clinique du malade :

— Examen clinique du troupeau :

— Résultat de l'autopsie :

— Maladie suspectée :

— Effectif du troupeau :

— Nombre de malades dans le troupeau à la date du prélèvement (Malades + morts) :

— Nombre de morts :

— Morbidité suivant l'âge :

— Mode et date d'expédition :

— Observations.

FICHE TECHNIQUE N° 2

**PRÉLÈVEMENTS A FAIRE EN VUE D'UN DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE
DE PESTE BOVINE**

1. — Préparation des fixateurs.

— *Fixateur de Duboscq-Brazil* :

alcool à 80°	150 ml
formol à 40 p. 100	60 ml
acide acétique	15 ml
acide picrique	1 g

— *Fixateur de Flemming* :

acide chromique à 1 p. 100.....	15 volumes
acide osmique à 2 p. 100	3 volumes
acide acétique	1 volume

A défaut de pouvoir préparer l'un ou l'autre de ces fixateurs, se servir d'eau formolée à 12 p. 100.

2. — Répartir le fixateur dans des flacons propres, d'assez grande ouverture, à fermeture bien étanche. Le volume de fixateur doit être d'au moins 10 fois celui du prélèvement.

3. — Prélever sur le cadavre (soit un animal abattu, soit un animal mort naturellement, à condition que les prélèvements ne soient pas faits plus de 6 heures après la mort) ;

- un fragment d'épithélium gingival, buccal, lingual, nasal, vulvaire ou du fourreau ;
- un fragment d'amygdale ;
- des fragments de ganglions lymphatiques, avec une préférence pour ceux de la tête ; des fragments des plaques de Payer ;
- un fragment de foie ;
- un fragment de cerveau.

Les prélèvements auront 1/2 cm d'épaisseur, 2-3 cm de longueur, 1-2 cm de largeur. Les immerger totalement dans le fixateur. Ne pas mettre dans le flacon d'abord le prélèvement puis le fixateur, car le prélèvement adhérerait alors à la paroi et le fixateur ne pourrait pénétrer sur toutes les faces.

Chacun de ces prélèvements sera placé dans un flacon indépendant. Fermer hermétiquement. Etiqueter chaque flacon.

4. Remplir une fiche de renseignements (fiche technique n° 1), en double exemplaire. L'une accompagnera les prélèvements.

5. Emballer dans un emballage résistant à l'écrasement et au choc. Remplir l'emballage d'une matière absorbante (fibre de bois, sciure, son, coton...).

6. Envoyer dans les meilleurs délais et par les moyens les plus rapides au laboratoire spécialisé.

FICHE TECHNIQUE N° 3

MÉTHODOLOGIE DES PRÉLÈVEMENTS POUR DIAGNOSTIC DE LA PESTE BOVINE PAR CULTURE CELLULAIRE

I. Préparation de la solution de versène.

Le versène rendra le sang incoagulable ; il est supérieur à l'héparine. *Ne pas employer de citrate de sodium.*

Versène (ou E. D. T. A.)	1,5 g
Sérum physiologique	100 ml

Répartir par 5 ml en flacons de 20 cc préalablement stérilisés au four. Boucher au coton. Autoclaver 30 minutes à 120 °C (2 kg de pression) ; autorlaver en même temps des bouchons de caoutchouc pour fermer les flacons. Après refroidissement, boucher les flacons avec les bouchons.

Si l'on ne dispose pas d'autoclave, mettre au bain-marie bouillant pendant une heure, et répéter l'opération 3 jours de suite en conservant le liquide à température ordinaire dans l'intervalle des opérations.

La solution de versène stérilisée peut être conservée bouchée à température ordinaire.

2. Prélèvement. On prélève

- soit un ganglion lymphatique sur un cadavre,
- soit du sang sur versène, à partir d'un animal vivant.

Matériel : Couteau à autopsie, pinces à dents de souris, ciseaux, aiguilles 7-14/10, coton, alcool, teinture d'iode, sparadrap. Crayon à bille. Récipient hermétique stérilisé.

— sur le cadavre. Autant que possible, cadavre d'un animal fraîchement abattu, ou mort depuis peu de temps.

Prélever un ganglion de la tête avec toutes les précautions désirables de stérilité : autopsie par plans successifs, préhension du ganglion avec les pinces sans y toucher autrement. Placer dans un récipient stérilisé ou à défaut bouilli et pouvant fermer hermétiquement. Etiqueter et congeler si possible. Envoyer sous glace au laboratoire avec une fiche de renseignements.

— sur l'animal vivant. Couper les poils sur la gouttière jugulaire. Désinfecter à la teinture d'iode (ou tout autre antiseptique puissant). Se passer les mains à l'alcool. Piquer la veine avec l'aiguille en s'efforçant de n'en pas tenir l'embout. Recueillir le sang dans un flacon de versène (1 partie de versène, 2 de sang). Boucher. Capsuler avec du sparadrap. Etiqueter. Mettre sous froid *sans congeler*. Expédier sous froid au laboratoire.

FICHE TECHNIQUE N° 4

LA SÉRO-NEUTRALISATION

I. — Dans l'identification du virus bovipestique

1^{re} méthode. Séro-neutralisation employant uniquement des veaux réceptifs.

— *Principe* : Un sérum antipestique hyperimmun contre la peste bovine est mis en contact avec le virus suspect ; le mélange virus-sérum est inoculé à des veaux sensibles. Si le virus est celui de la peste bovine, il sera détruit par l'action neutralisante du sérum et les animaux n'extérioriseront aucun symptôme, tandis que d'autres veaux inoculés avec le même virus mélangé cette fois avec du sérum de bovin normal, contracteront la peste.

— *Sérum* : Dans une telle technique la qualité du sérum neutralisant utilisé est essentielle. On utilisera le sérum d'un animal convalescent de peste bovine ou encore celui d'un animal vacciné puis hyperimmunisé par quatre inoculations sous-cutanées hebdomadaires de fortes doses de virus (broyat de rates et de ganglions). FOURNIER et HUARD (1959) obtiendraient un sérum antipestique de titre convenable en faisant des injections répétées de virus bovipestique lapinisé à des bovins à partir de pulpe de ganglions mésentériques de lapins infectés.

Ce sérum devrait être titré mais le titrage, qui consisterait à déterminer par séro-neutralisation chez le boeuf le nombre de doses infectantes 50 p. 100 de virus bovipestique que neutralise une quantité déterminée de sérum, s'avère trop onéreux.

Dans cette technique on admettra qu'un sérum antipestique neutralise 1.000 à 10.000 DI_{50} par millilitre et que la rate de bovin infecté contient 10^4 à 10^9 doses infectantes par gramme.

Le jour de la récolte, on coupe les poils à l'emplacement choisi sur la jugulaire et on désinfecte avec un tampon de coton imbibé d'alcool iodé.

Le sang est récolté après pose d'un garrot à la base de l'encolure, à l'aide d'une aiguille de fort diamètre montée sur une seringue stérile de 20 cc. Il est rejeté dans un tube à essai stérile bouché au coton et marqué au numéro de l'animal.

Les tubes sont laissés debout à température ambiante pendant quatre heures. Puis le caillot est décollé des parois du tube le plus aseptiquement possible avec une mince tige métallique flambée. Le sérum exude. Les tubes sont encore laissés quatre heures à température ambiante puis vingt heures au réfrigérateur. En partant de 20 ml de sang on doit obtenir 10 ml de sérum. Le sérum est recueilli dans des flacons de type pénicilline stériles. Des antibiotiques, pénicilline et streptomycine, sont ajoutés au sérum à raison de 1.000 U. l. de pénicilline et 1 mg de streptomycine par ml.

— *Préparation du matériel suspect* : Matériel : ciseaux, mortier, pilon et sable ou broyeur de verre ou mixer, glace, centrifugeuse, pots à centrifuger.

On utilise la rate ou les ganglions lymphatiques, ces derniers ayant pu être prélevés par biopsie sur un malade.

Les tissus prélevés doivent être gardés dans de la glace jusqu'à leur utilisation.

Des suspensions à 1 pour 10 et 1 pour 100 (poids pour volume) sont préparées dans une solution saline isotonique ou en bouillon, par hachage avec des ciseaux et broyage avec du sable stérile (le broyeur de Ten Brock ou le mixer peuvent aussi être utilisés à condition d'éviter un échauffement

excessif). Le surnageant, après centrifugation légère ou même simple décantation, constitue l'inoculum. Des antibiotiques peuvent être ajoutés aux mêmes taux que précédemment.

Les préparations doivent être conservées au froid en attendant leur utilisation.

— *Technique de l'épreuve.* Nous avons déjà indiqué (cf : Diagnostic virologique) que le succès de cette technique était conditionné par la susceptibilité des veaux et les facilités d'isolement des animaux inoculés : les deux groupes ne doivent pas être en contact l'un avec l'autre, et tout sera mis en œuvre pour empêcher la transmission du contagé.

A chaque volume des suspensions de matériel suspect, on ajoute un volume égal de sérum préparé contre la peste bovine préalablement chauffé à 56 °C pendant 30 minutes. Des mélanges analogues de matériel suspect et de sérum normal de bovin réceptif sont également préparés. Tous ces mélanges sont placés au bain-marie à 37 °C pendant 30 à 60 minutes, puis ils sont inoculés chacun à deux bovins différents à raison de 2 ml par voie sous-cutanée.

Le titre du virus (si virus de la peste il y a) contenu dans le matériel suspect baisse de 1 log. au cours de la phase de contact à 37 °C. En conséquence, 2 ml de mélange contenant au départ 10^8 à 10^4 DI_{50} pour la dilution de rate à 1/10 et 10^2 à 10^3 DI_{50} pour la dilution de 1/100, renferment respectivement 10^2 à 10^3 et 10 à 10^2 DI_{50} après le séjour au bain-marie. Le sérum antipestique neutralisant 1.000 à 10.000 DI_{50} de virus par ml, neutralise donc le virus contenu dans les mélanges inoculés.

De cette façon, si le virus de la peste bovine existe dans les prélèvements de rate, les animaux inoculés avec le mélange virus-sérum de bovin réceptif extérioriseront une peste tandis que les animaux inoculés avec les mélanges virus-sérum immuns resteront indemnes.

2^e méthode : Neutralisation in vivo sur veaux immuns.

Dans cette méthode, le matériel suspect n'est plus mélangé à un sérum de bovin préparé contre la peste bovine et à un sérum de bovin réceptif avant d'être inoculé à des bovins réceptifs, mais il est inoculé tel quel à deux lots d'animaux : un lot de bovins rendus immuns par vaccination avec un virus vaccin et un lot de bovins réceptifs.

C'est en quelque sorte, une séro-neutralisation différée, les anticorps neutralisants existant dans le sérum même des animaux immuns mais n'existant pas dans celui des bovins réceptifs.

— *Veaux.* Cinq bovins au moins sont nécessaires. Ils doivent provenir d'une zone indemne de peste bovine et doivent être garantis non vaccinés contre cette maladie. A l'arrivée au laboratoire, ils sont saignés. Si on en a les facilités, on constatera l'absence d'anticorps neutralisants dans leur sérum par séro-neutralisation (voir plus bas : II).

Deux des animaux sont vaccinés avec un virus-vaccin (capripestique ou lapinisé). Normalement ils font une réaction légère mais nette consistant en une montée de température et l'établissement d'une diarrhée pendant un à deux jours. Ces animaux peuvent être considérés comme immuns deux à trois semaines après la vaccination.

— *Matériel suspect.* Mêmes précautions à prendre et même traitement que pour la première méthode ; une dilution (1/10, poids pour volume) est utilisée.

On peut également utiliser le sang citraté ou verséné (voir fiche technique n° 3) comme matériel suspect ; il devra être conservé sous glace, mais ne pas être congelé.

— *Technique de l'épreuve.* Les deux animaux immuns et deux des réceptifs reçoivent par voie sous-cutanée 10 ml de la suspension tissulaire à 10 pour 100. Les bovins sont examinés journalièrement pendant deux semaines. La température est prise tous les matins. Si le virus pestique est présent dans l'inoculum, les animaux réceptifs, mais non les immuns, réagissent en 1 à 11 jours. On recherchera comme précédemment les lésions anatomopathologiques sur les animaux morts.

Les non-réagissants et les survivants sont éprouvés 2 à 3 semaines plus tard par inoculation d'un virus bovipestique virulent ou un virus-vaccin caprinisé, en même temps que le 5^e animal restant. C'est le moyen de faire la part d'un virus bovipestique à virulence amoindrie qui aurait pu être présent dans le prélèvement.

II. Dans la recherche des anticorps neutralisants

Le diagnostic de peste bovine peut être précisé par la mise en évidence dans le sérum des animaux atteints de la formation d'anticorps spécifiques, anti-peste bovine. Cette mise en évidence nécessite l'examen simultané de deux prélèvements de sérum pour chaque animal. Un sérum est prélevé avant contact ou durant la phase aiguë de la maladie, l'autre est récolté trois semaines après le début des signes cliniques. Etant donné que l'on recherche une montée du taux des anticorps neutralisants, l'examen d'un sérum unique n'apporte aucun renseignement démonstratif, à moins qu'il ne vise à démontrer l'absence d'anticorps ou que l'on opère dans une région primitivement vierge d'infection pestique.

Le principe de la méthode est simple : le sérum avant contact, ou à la période aiguë, et le sérum à la période de convalescence, sont mélangés chacun à des dilutions de virus. Les différents mélanges sont inoculés à des animaux sensibles.

La montée du taux des anticorps neutralisants est confirmée si le titre du virus qui détermine l'apparition des symptômes ou lésions caractéristiques en présence de sérum de convalescent est inférieur (ou neutralise totalement) au titre du virus qui détermine l'apparition des mêmes symptômes ou lésions en présence de sérum prélevé avant contact ou en phase aiguë.

Plusieurs méthodes ont été proposées utilisant des virus pestiques modifiés : séro-neutralisation du virus bovipestique caprinisé sur bœuf ; séro-neutralisation du virus bovipestique lapinisé sur lapin ; séro-neutralisation du virus bovipestique avianisé sur œuf ; séro-neutralisation du virus bovipestique adapté à la culture cellulaire sur cultures de tissus.

Considérons successivement ces différentes méthodes.

1. *Virus caprinisé sur bovin.*

— *Sérums.* La technique d'obtention des sérums est celle décrite précédemment. Un prélèvement de 20 ml de sang est largement suffisant (voir fiche technique n° 7). Le sérum avant contact ou à la phase aiguë et celui de la période de convalescence sont inactivés pendant 30 minutes à 56 °C, puis refroidis avant utilisation.

Dans le cas où la quantité de sérum obtenu serait faible, une dilution au 1/10 en sérum physiologique peut être réalisée.

— *Virus.* Le virus bovipestique caprinisé est dilué au 1/10 (poids de poudre sèche par volume de diluant) dans une solution isotonique glacée, puis les dilutions 1/100, 1/1.000, 1/10.000, 1/100.000 sont réalisées.

— *Technique.* Un minimum de vingt bovins reconnus sensibles à la peste bovine est nécessaire. 5 ml de sérum prélevé à la phase aiguë sont mélangés à un volume égal de chaque dilution du virus.

De la même façon 5 ml de sérum prélevé à la période de convalescence sont mélangés à un volume égal de chaque dilution de virus. Les tubes sont marqués, puis les mélanges sont agités et laissés une nuit au réfrigérateur. Le lendemain matin, 2 ml de chacun des mélanges sont injectés par voie sous-cutanée à deux bovins, en changeant d'aiguille et de seringue pour chaque mélange.

On prend chaque matin la température des animaux inoculés, en prenant soin de désinfecter les thermomètres aussitôt après chaque prise de température.

L'existence de virus non neutralisé dans les mélanges se traduit dans les huit jours par une montée de la température suivie par l'apparition de légers signes cliniques. La spécificité de la réponse est confirmée en éprouvant les bovins deux semaines plus tard par l'inoculation du virus bovipestique virulent ou par réinoculation avec du virus caprinisé.

Le diagnostic de peste est confirmé si le sérum prélevé à la convalescence a fait baisser d'au moins 100 fois (2 dilutions) le titre du virus par rapport à celui du mélange virus-sérum de la phase aiguë.

2. Virus lapinisé sur lapin.

a) Technique de SCOTT et BROWN

— *Sérums*. Mêmes précautions pour le prélèvement que précédemment. Les sérums sont inactivés à 56 °C pendant 30 minutes, puis dilués au 1/5 en sérum physiologique. Les dilutions sont poussées à 1/50... 1/5.000 pour les sérums prélevés pendant la convalescence.

— *Lapins*. Les différentes races de lapins européens (*Oryctolagus cuniculus*) peuvent être utilisées. Chaque individu devant être âgé d'au moins 4 mois et peser 1,5 à 2 kg.

— *Virus*. On utilise le virus lapinisé Nakamura III. On se sert d'un stock de virus conservé lyophilisé à — 20 °C ; ce peut très bien être le vaccin courant.

Détermination du titre : La séro-neutralisation étant faite en présence de 20-200 DI_{50} lapin, il est nécessaire de connaître le titre du stock de virus. On réalise donc un titrage préalable du stock : on prélève 2 flacons qui sont réhydratés avec de l'eau distillée dans leur volume primitif, puis on réalise en sérum physiologique glacé des dilutions du 1/10 au 1/1.000.000. On inocule par voie intraveineuse cinq lapins par dilution. Cinq jours plus tard, on sacrifie les lapins, et on note les lésions pathognomoniques à l'autopsie. On calcule le titre infectant (DI_{50}) 50 p. 100 par la méthode de REED et MUENCH.

— *Technique*. On dilue le virus-stock de façon à avoir une dilution contenant 20-200 DI_{50} /ml.

A chaque volume de chaque dilution (1/5, 1/50, 1/500, 1/5.000) de sérum de la phase convalescente, on ajoute un volume de suspension virulente. On opère de même avec le sérum de la phase aiguë, sur les dilutions 1/1 et 1/5. Les tubes de mélanges sont étiquetés, et mis à incuber, soit une heure à 37°, soit une nuit au réfrigérateur. Un échantillon de la dilution de virus subit le même traitement.

On inocule, par voie intraveineuse, trois à cinq lapins par mélange, en changeant de seringue et d'aiguille pour chaque mélange. Les lapins sont sacrifiés cinq jours plus tard, autopsiés pour la reconnaissance des lésions pathognomoniques.

L'apparition d'anticorps bovipestiques est indiquée par l'inaptitude du sérum de la phase aiguë à neutraliser le virus (présence de lésions pathognomoniques) et l'aptitude des plus faibles dilutions du sérum de la période de convalescence à empêcher l'infection (aucune lésion).

b) Technique de HUARD, ANDRÉ et FOURNIER (1959)

— *Sérums*. Le sérum avant contact ou de la période aiguë, et le sérum de la période de convalescence sont également inactivés 30 minutes à 56 °C. A l'inverse de la technique de SCOTT, les sérums ne sont pas dilués.

— *Virus*. Proviennent du broyat des ganglions mésentériques, fraîchement prélevés sur des lapins infectés avec le virus bovipestique lapinisé. Ce broyat est mis en suspension dans une solution de HANKS avec 10 p. 100 de sérum de cheval de manière à obtenir une dilution 1/5 (poids/volume) puis des dilutions décimales en sérum physiologique + sérum de cheval sont réalisées jusqu'au 1/5.000.000.

— *Technique*. Comme pour la technique de SCOTT et BROWN, les différentes races de lapins européens pesant 1,5 kg sont utilisables ; deux ml de sérum de la période aiguë sont mélangés à un volume égal de chaque dilution du virus, et simultanément deux ml de sérum de la période de convalescence sont aussi mélangés à des volumes égaux des dilutions du virus. Les mélanges sont agités puis portés à 37 °C pendant une heure. Un ml de chacun d'eux est injecté par voie intraveineuse à deux lapins. Les températures rectales des animaux sont prises tous les jours. Les lapins sont sacrifiés cinq jours après l'inoculation.

On conclut à la présence d'anticorps antipestiques dans le sérum de la convalescence, si ce sérum a réduit d'au moins 100 fois (2 log.) le titre du virus par rapport à celui mélangé au sérum de la phase aiguë.

3. *Virus bovipestique adapté à la culture cellulaire sur cultures cellulaires.*

— *Sérums.* Le sérum avant contact ou à la période aiguë de la maladie et celui de la période de convalescence sont inactivés à 56 °C pendant trente minutes. Pour un résultat qualitatif, il est inutile de les diluer.

— *Virus.* La souche de virus adaptée à la culture cellulaire est diluée d'après les résultats de titrages précédents de façon à contenir $10^{2,2}$ DC₅₀ par ml. Pour comparer utilement les résultats entre les différents instituts, il est recommandé d'utiliser la souche RPKOBK de l'E. A. V. R. O., Muguga, Kenya.

— *Technique.* Les cultures de cellules sont réalisées à partir de cellules de reins d'embryons de veau.

Des volumes égaux de virus et de sérum de la période aiguë sont mélangés. De la même façon, on mélange aussi des volumes égaux de virus et de sérum de la période de convalescence. Les mélanges sont laissés 1 heure à 37 °C puis chacun d'eux est ajouté à une suspension de cellules de rein de veau (une partie de mélange pour 9 parties de suspension cellulaire dans son milieu de croissance), puis on répartit 1 ml de chaque mélange dans des tubes pyrex de 14 mm, bouchés au caoutchouc. Les cellules forment des tapis monocellulaires sur les parois des tubes qui les contiennent. Dès que le tapis est formé, on met les tubes sur un « roller-tube ». Les cultures de cellules sont examinées chaque jour pendant 12 jours après renouvellement du milieu lorsque ce dernier devient trop acide.

La présence d'anticorps bovipestiques est indiquée par l'inaptitude du virus adapté aux cultures cellulaires de provoquer des modifications cytopathiques en présence de sérum de la période de convalescence, alors qu'en présence de sérum de la période aiguë le virus détruit la couche cellulaire.

4. *Virus bovipestique avianisé sur embryon de poulet.*

— *Sérums.* Les deux sérums sont toujours inactivés 30 minutes à 56 °C.

— *Virus.* C'est la variante Muguga de la souche japonaise de virus bovipestique avianisé qui est utilisée car elle tue 90 pour 100 des embryons de poulet inoculés.

— *Technique.* Les œufs sont incubés cinq jours à 39° puis ils sont mirés de façon à éliminer les œufs non fécondés. Des volumes égaux de chaque sérum et de virus sont mélangés et les mélanges sont laissés une nuit au réfrigérateur. Le lendemain 0,5 ml de chaque mélange sont injectés dans le vitellus de vingt-cinq œufs. Cinquante œufs seront donc nécessaires pour étudier une paire de sérum. Les œufs inoculés sont replacés dans l'incubateur à 35 °C. Ils sont suivis tous les jours pendant dix jours et les morts sont notés.

L'existence des anticorps est indiquée par le faible taux de mortalité chez les œufs inoculés avec le virus mélangé au sérum de la période de convalescence alors que le taux de mortalité chez les œufs inoculés avec le virus mélangé au sérum de la période aiguë est élevé.

Une différence de 60 pour 100 dans les deux taux de mortalité est significative.

Remarque : C'est pour être complet que nous mentionnons cette dernière méthode. Si elle a donné de bons résultats en Afrique orientale et en Extrême-Orient, il a été difficile de la mettre en œuvre en Afrique centrale et occidentale.

FICHE TECHNIQUE N° 5

LA DÉVIATION DU COMPLÉMENT

A. — Mise en évidence de l'antigène

I. Technique de Nakamura

(voir : Manuel technique et d'application : la réaction de déviation du complément en matière de peste bovine, O. I. E., 1959).

Réactifs

Les réactifs sont mesurés au moyen de pipettes de 1 ml, dans des tubes de Kahn d'un diamètre intérieur de 10 mm et d'une hauteur de 90 mm, que l'on remplit jusqu'à un volume total de 5 ml. La solution utilisée pour diluer les réactifs et les mélanger est une solution à 0,85 p. 100 de NaCl dont le pH est ajusté à 7,2-7,4 au moyen d'un tampon phosphaté M/150.

Suspension d'hématies.

Du sang de chèvre frais, défibriné sur billes de verre, est utilisé pour obtenir une suspension d'hématies. Les hématies sont lavées par centrifugation à plusieurs reprises avec une solution salée à 0,85 p. 100 jusqu'à ce que le surnageant devienne limpide ; le sédiment est alors pipeté dans le volume de solution salée tamponnée nécessaire pour obtenir une suspension à 2,2 p. 100 en volume.

Complément.

Il est préférable d'utiliser le complément lyophilisé ; sa conservation est satisfaisante à basse température. C'est celui dont l'emploi est le plus commode dans les pays tropicaux et le moins sujet à des variations de titre.

Sérum hémolytique.

Du sérum de lapins immunisés par des injections répétées d'hématies lavées de chèvres, est utilisé comme hémolysine. Elle est titrée en présence d'hématies de chèvres à 2,2 p. 100 et en présence de complément au 1/15. Les mélanges sont placés 30 minutes à 38°C. La plus forte dilution de sérum de lapin provoquant une lyse complète représente l'unité hémolytique.

Hématies sensibilisées.

La suspension d'hématies à 2,2 p. 100 est sensibilisée avec quatre unités d'hémolysine ; la quantité réelle d'hémolysine à ajouter doit être calculée de façon qu'elle ne puisse pas excéder 5 p. 100 du volume de la suspension d'hématies.

Sérums.

Le sérum de bovin hyperimmun ou le sérum de lapin convalescent peuvent être utilisés.

● Le sérum de bovin est obtenu par saignée de taureaux très réceptifs, qui ont d'abord reçu une immunité de base contre la peste bovine par vaccination au moyen d'un virus vivant ou tué, puis des injections répétées d'un virus très virulent à intervalle d'une semaine. Ces injections sont des suspensions fraîches à 10 p. 100 de ganglions lymphatiques de bovins infectés. On inocule d'abord 50 ml et en augmentant de 50 ml chaque semaine on arrive à 500 ml. La première saignée est effectuée 14 jours après la dernière inoculation de virus. On le conserve congelé en attendant son titrage et son utilisation. Ce sérum est utilisé sans chauffage préalable. Il est titré en présence d'un antigène standard.

- Le sérum de lapin convalescent est récolté sur les lapins survivants du quinzième au vingtième jour après inoculation intraveineuse à ces animaux d'un virus bovipestique lapinisé ou lapinisé-avianisé. Ce sérum doit être chauffé au bain-marie à 60-62 °C pendant 30 minutes avant son emploi.

- Des sérums de bovins et de lapins négatifs sont prévus à titre de témoins.

Antigène. Les ganglions lymphatiques frais décapsulés sont broyés, mis en suspension dans 9 volumes de solution physiologique tamponnée et conservés, congelés durant une nuit dans un congélateur à — 20 °C. Après décongélation, la suspension est placée au bain-marie bouillant pendant 30 à 60 minutes. Cette suspension est de nouveau remise au congélateur à basse température durant la nuit suivante, puis centrifugée. Le liquide surnageant est l'antigène.

Un antigène négatif est préparé de la même façon à partir des ganglions d'un bovin sain. Technique.

— **Titrage du complément.**

On détermine d'abord la dose minimale hémolytique de complément en présence du sérum anti-bovipestique de référence car certains sérums ont un pouvoir anticomplémentaire.

Dans une première série de 6 tubes qui doivent permettre de déterminer la dose minimale hémolytique en l'absence de sérum, le complément est réparti en série par volume de 0,3, 0,25 et 0,2 ml des dilutions à 1/80 et à 1/40 (tableau 2). Dans une seconde série de 9 tubes qui doivent permettre de déterminer la dose minimale hémolytique du complément après contact avec le sérum antibovipestique, 0,1 ml de dilution à 1/10 du sérum et des volumes de complément 0,3, 0,25, 0,2 ml des dilutions à 1/20, 1/40 et 1/80 sont successivement répartis. Les tubes sont alors complétés à 0,4 ml avec du sérum physiologique. Après une période de fixation de 4 heures à 1-5 °C ou de 2 heures à 20-25 °C, 0,1 ml d'une suspension de globules rouges sensibilisés sont ajoutés à chacun des tubes. Ceux-ci sont alors placés au bain-marie à 38° pendant 30 minutes.

TABEAU 2

Détermination de la dose minimale hémolytique de complément (technique de Nakamura)

Mesure de la dose hémolytique de C'						Mesure de la dose hémolytique de C' avec sérum									
N° du tube à essai						N° du tube à essai									
1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
Sérum au 1/10.....						0,1									
1/40			1/80			1/20			1/40			1/80			
Complément...	0,3	0,25	0,2	0,3	0,25	0,2	0,3	0,25	0,2	0,3	0,25	0,2	0,3	0,25	0,2
Sérum physiologique	0,1	0,15	0,2	0,1	0,15	0,2	0,05	0,1		0,05	0,1			0,05	0,1
Période de fixation...	4 heures à 1-5 °C ou 2 heures à 20-25 °C														
Suspension d'hématies sensibilisées	0,1														
Temps d'hémolyse...	30 minutes à 38 °C														

La dose de complément à utiliser est calculée sur la base de la valeur de la dose minimale hémolytique du complément en présence de sérum antibovipestique : elle contient, dans un volume de 0,1 ml, 1,2 de cette dose minimale hémolytique.

— *Epreuve finale.*

Neuf tubes sont nécessaires pour la réaction elle-même et quatre pour les témoins.

Dans les neuf tubes l'antigène, le sérum et le complément sont mélangés ensemble. L'antigène est réparti dans les volumes de 0,2, 0,1 et 0,05 ml en trois séries, correspondant aux dilutions 1/1, 1/8 et 1/64. Le complément est ajouté à la dilution précédemment calculée sous le volume de 0,1 ml et le sérum à la dilution 1/10 sous le volume de 0,1 ml, le volume total de chaque tube étant ramené à 0,4 ml avec de l'eau physiologique.

Les tubes témoins comprennent 3 tubes sans sérum (antigène aux trois dilutions sous volume de 0,2 ml complément et sérum physiologique) et un tube sans antigène mais avec du sérum, complément et eau physiologique. La fixation du complément s'effectue soit à 1-5° C pendant 4 heures, soit à 20-25 °C pendant 2 heures. Le couple hémolytique (0,1 ml de globules rouges sensibilisés) est alors ajouté et la lecture s'effectue après contact pendant 30 minutes au bain-marie à 38 °C.

TABLEAU 3
Epreuve finale

Réactifs	Numéro des tubes à essai												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	C1	C2	C3	C4
	1/1		1/8			1/64			1/1	1/8	1/64		
Antigène	0,2	0,1	0,03	0,2	0,1	0,05	0,2	0,1	0,05	0,2	0,2	0,2	
sérum physiologique	0,1		0,15	0,1		0,15	0,1		0,15	0,1	0,1	0,1	
C' (1 à 2 DH)						0,1							
Sérum au 1/10					0,1								0,1
Période de fixation				4 heures à 1-5 °C ou 2 heures à 20-25 °C									
Hématies sensibilisées							0,1						
Temps d'hémolyse						30 minutes à 38°							
	Diagnostic			Exemples (les chiffres expriment les degrés d'hémolyse)									
Positif	0	0	0	0	0	1,5	3	4	4	4	4	4	4
Positif	3	2	1	0	0	0	1	3	4	4	4	4	4
Positif	2	1	0	1	2,5	3,5	4	4	4	4	4	4	4
Faiblement positif	2	1	2	3	4	4	4	4	4	4	4	4	4
Douteux	4	4	3,5	3,5	4	4	4	4	4	4	4	4	4
Négatif	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4

Les résultats sont calculés d'après l'intensité de l'hémolyse estimée par rapport à une série de témoins standardisés. La réaction est fortement positive si l'hémolyse est totalement inhibée dans trois tubes au moins ; modérément positive pour un ou deux tubes ; faiblement positive si l'hémolyse est partielle (+ + ou +) dans un ou plusieurs tubes ; douteuse si l'hémolyse est partielle (±) dans un ou plusieurs tubes, et négative si l'hémolyse est complète dans tous les tubes.

La présence de l'antigène peut être décelée par la méthode de fixation du complément à partir du 2^e ou 3^e jour de l'hyperthermie, le maximum du pouvoir antigénique se situant aux 3^e et 4^e jours. Si l'évolution de la maladie est très rapide, la mort de l'animal peut survenir avant l'apparition d'une réaction positive.

2. Technique de Boulanger

— Sérums de référence.

D'après BOULANGER, des lapins sont inoculés avec 3 ml d'une suspension à 1/25 (poids/volume) en eau physiologique, de rate de lapin infecté avec la souche lapinisée Nakamura III de virus bovipestique. Des saignées sont faites antérieurement à l'inoculation pour servir de contrôle. Quinze jours après l'inoculation, les lapins sont saignés et chaque sérum est éprouvé individuellement par la réaction de fixation du complément en utilisant comme antigène des extraits chimiques de rates de lapins infectés de virus lapinisé.

Les sérums qui après dilution au 1/20 ou 1/40 fixent 3 unités hémolytiques 50 p. 100 de complément, sont mélangés et servent de sérum de référence. Ils sont conservés soit congelés soit lyophilisés.

En fait, la souche de virus bovipestique lapinisé Nakamura III tuant en Afrique noire la plupart des lapins inoculés, ceux-ci sont d'abord immunisés par inoculations de sérum hyperimmun (voir fiche technique n° 6, 2^e temps) puis reçoivent le virus lapinisé le jour suivant par voie intraveineuse. Ils reçoivent ensuite tous les quatre jours des inoculations intrapéritonéales de 1 ml, 2 ml et 4 ml de suspension à 30 p. 100 en eau physiologique de ganglions lymphatiques de lapins infectés avec la souche Nakamura III. Le sérum est récolté 9 jours après la dernière injection par ponction cardiaque.

Des sérums de lapins normaux non infectés sont utilisés comme sérums témoins.

Les sérums normaux et les sérums immuns sont inactivés à 56 °C pendant 30 minutes juste avant leur utilisation.

— Antigène.

La rate fraîche du bovin est prélevée et la capsule enlevée soigneusement. On pèse 100 g de pulpe, qui sont broyées dans un mixer ou dans un mortier avec approximativement 500 ml d'acétone refroidi.

Le mélange est agité pendant 20 minutes dans un réfrigérateur à 9 °C ; ensuite il est centrifugé à 2.000 tours/mn, pendant 30 minutes. Le sédiment est remis en suspension dans le même volume d'acétone refroidie que précédemment, et les mêmes opérations sont recommencées. L'extraction à l'acétone est répétée encore une fois puis le sédiment est soumis à l'extraction avec un mélange d'acétone et d'éther anhydre et finalement deux fois avec de l'éther anhydre pur. Toutes les extractions sont faites en chambre réfrigérée.

Du chloroforme à la concentration de 1 p. 100 est ajouté pendant 24 heures à la dernière extraction pour inactiver le virus. Ensuite l'éther résiduel est évaporé sous vide pendant deux heures ou jusqu'à ce que le matériel splénique prenne l'aspect d'une poudre sèche. Cette poudre est mise en suspension dans 100 ml d'eau physiologique et agitée durant une nuit à 9 °C. Elle est alors centrifugée pendant 15 minutes à 2.000 tours/mn. Le sédiment est rejeté. Le liquide surnageant est de nouveau centrifugé à 10.000 tours/mn pendant une heure. Le surnageant final constitue l'antigène suspect.

— Complément.

Etant donné sa plus grande stabilité et sa facilité de conservation, c'est le complément lyophilisé qui est utilisé.

— Système hémolytique.

Le sérum hémolytique provient de lapins adultes ayant reçu des injections (intraveineuses ou intrapéritonéales) répétées de 7 à 10 jours d'intervalle de quantités croissantes de suspensions concentrées d'hématies de mouton lavées.

Ce sérum est titré vis-à-vis d'une suspension d'hématies de mouton à 2,5 p. 100 en présence d'un excès de complément. La plus forte dilution de sérum de lapin provoquant l'hémolyse complète des hématies représente l'unité hémolytique.

Dans la réaction finale, une suspension à 2,5 p. 100 d'hématies de mouton en solution physiologique tamponnée, est sensibilisée en ajoutant 5 unités hémolytiques de sérum hémolytique.

— **Technique.**

La méthode utilisée pour titrer le complément est celle décrite dans « *The standard methods of the Division of Laboratories and Research of the New York State Department of Health* ».

La dose hémolytique 50 p. 100 (DH 50) de complément est calculée en présence de la dilution à 1/5 de sérum immun ou de sérum de lapin normal. La période de fixation est de une heure à 37 °C, suivie de 30 minutes à 37 °C après addition des globules rouges de mouton sensibilisés.

Deux séries de dilutions d'antigène sont préparées sous le volume de 0,1 ml. Les dilutions sont en progression géométrique de raison 2.

Le complément, dilué de façon à présenter trois doses hémolytiques 50 p. 100 sous un volume de 0,1 ml, est ajouté à chaque tube ; 0,1 ml de sérum immun de lapin inactivé par la chaleur dilué au 1/5 est ajouté aux tubes de la 1^{re} série, tandis que 0,1 ml de sérum de lapin réceptif dilué au 1/5 est ajouté aux tubes de la 2^e série. La fixation se fait 18 heures à + 9 °C. Après ce temps, 0,2 ml d'une suspension à 2,5 p. 100 d'hématies de moutons sont ajoutés à chaque tube. La lecture se fait après incubation de 30 minutes à 37 °C.

L'antigène bovine spécifique est mis en évidence dans le prélèvement suspect par la constatation d'hématies intactes dans les tubes de la 1^{re} série contenant la plus faible dilution d'antigène.

3. **Technique de Cowan**

— **Antigène.**

Les ganglions lymphatiques des viscères et de la carcasse des animaux suspects de peste bovine sont prélevés. La graisse et la capsule sont éliminées et les ganglions sont coupés en fins morceaux aux ciseaux avant d'être broyés dans un mortier avec du sable et un pilon. On obtient une pâte homogène qui, centrifugée pendant 10 minutes à 2.000 tours/mn, laisse exsuder un liquide que l'on recueille. Ce liquide est dilué au 1/4 dans du tampon véronal (voir plus loin) et centrifugé pendant 1 heure à 2.000 tours/mn. Trois couches distinctes apparaissent après centrifugation : une couche supérieure blanche graisseuse, une couche moyenne assez trouble et un sédiment dans le fond. La couche moyenne est recueillie par siphonage à la pipette. Elle constitue l'antigène.

— **Anticorps.**

Dans la technique originale, le sérum hyperimmun antipestique est préparé en inoculant à des lapins par voie intraveineuse (veine marginale de l'oreille) la souche lapinisée-avianisée du virus bovine et en continuant par des inoculations répétées de ganglions de lapins infectés.

On peut avec avantage se servir de la méthode décrite dans la fiche technique n° 6, 2^e temps, qui ne réclame pas d'inoculation préalable de virus lapinisé-avianisé.

Le sérum est inactivé 30 minutes à 56 °C avant son usage.

— **Complément.**

Il est constitué par du sérum de cobayes adultes en bonne santé, saignés à blanc par ponction cardiaque. Le sérum est prélevé autour du caillot et centrifugé au froid. Le surnageant qui constitue le complément est conservé à — 40 °C dans des tubes de 2 ml bouchés. Etant donné les difficultés d'avoir un bon complément de cette façon là dans les conditions climatiques de l'Afrique centrale, le complément qui est utilisé le plus généralement est du complément lyophilisé venant d'Europe.

— **Système hémolytique.**

Le sérum hémolytique est obtenu chez des lapins adultes qui ont reçu des injections intraveineuses trois fois par semaine de doses croissantes d'une suspension concentrée de stroma de globules rouges de moutons soigneusement lavés et bouillis. Douze doses sont administrées et cinq jours après la dernière injection les lapins sont saignés à blanc par ponction cardiaque. Les sérums sont récoltés et chauffés à 56 °C pendant 30 minutes avant d'être stockés à — 40 °C. La quantité optimale d'anticorps pour sensibiliser les hématies de mouton est ensuite déterminée.

Une suspension à 5 p. 100 d'hématies de mouton lavées et préparées en tampon véronal est ajustée pour contenir 10^9 cellules par ml. Un volume égal d'une dilution appropriée de sérum de lapin anti-globules rouges de mouton est alors ajouté.

— Technique.

La dose hémolytique 50 p. 100 du complément est déterminée en présence du sérum de lapin hyperimmun. La dose de sérum de lapin hyperimmun à utiliser est déterminée par la plus haute concentration qui n'a pas de pouvoir anticomplémentaire mais qui donne cependant une bonne fixation avec un antigène positif connu. (Le sérum hyperimmun utilisé par Cowan est dilué au 1/50).

L'antigène qui avait été dilué au 1/4 au cours de sa préparation, est encore dilué au 1/5 de façon à obtenir une dilution finale au 1/20.

Des dilutions 1/40, 1/80, 1/160, 1/320, 1/640 et 1/1280 sont alors réalisées en tampon véronal*.

Trois séries de tubes contenant chacune 0,2 ml des différentes dilutions de l'antigène sont préparées. La première série est celle de la réaction, la deuxième et la troisième servent de témoins. 0,2 ml de sérum de lapin hyperimmun sont ajoutés aux tubes de la 2^e série et 0,35 ml de tampon véronal aux tubes de la 3^e série.

0,25 ml de complément dilué de façon à contenir sous ce volume 5 doses hémolytiques 50 p. 100 sont ajoutés à chaque tube de la 1^{re} et de la 2^e séries. Les tubes de la 3^e série ne reçoivent que 0,1 ml de la même dilution de complément, ce qui, en fait, représente deux doses hémolytiques 50 p. 100.

Les tubes sont laissés une nuit au réfrigérateur, puis ils sont réchauffés à 37 °C pendant 15 minutes avant de recevoir chacun 0,1 ml d'hématies de mouton sensibilisées. Ils sont alors mis au bain-marie à 37 °C, pendant une heure, puis finalement placés au réfrigérateur. La lecture est faite une heure ou deux plus tard, après que les globules rouges non lysés se soient déposés.

TABLEAU 4

Déviation du complément, technique de Cowan

	1 ^{re} série					2 ^e série					3 ^e série				
	1/40	→	1/1280	1/40	→	1/1280	1/40	→	1/1280	1/40	→	1/1280			
Antigène	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	
Sérum	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	
Tampon véronal						0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,35	0,35	0,35	0,35	
Complément	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,1	0,1	0,1	0,1	
Période de fixation	18 heures à 4 °C, puis 15 minutes à 37 °C														
Hématies sensibilisées	0,1														
Période d'hémolyse	1 heure à 37 °C, puis 2 heures à 4 °C														

L'antigène bovipestique spécifique dans le prélèvement suspect est révélé par la présence d'hématies non hémolysées dans les tubes de la 1^{re} série, contenant les plus faibles dilutions d'antigène.

* Le tampon véronal ou solution de Mayer-Kraft est préférable à l'eau physiologique pour les solutions dans les réactions de fixation du complément parce qu'il apporte les quantités optimales de Ca^{++} et Mg^{++} pour l'activité du complément, au pH le plus favorable.

Pour constituer la solution mère qui est conservée à 4 °C, il convient de faire dissoudre 5,75 g de véronal dans 500 ml d'eau distillée en chauffant légèrement puis de compléter à 2.000 ml en ajoutant 3,75 g de véronal sodique, 15 g de chlorure de sodium, 1,68 g de chlorure de magnésium et 0,28 g de chlorure de calcium.

Cette solution est autoclavée 20 minutes à 105 °C avant d'être conservée à 4 °C. Son pH doit être de 7,2.

Lors de son emploi, elle est diluée au 1/5 en eau distillée.

4. *Technique de Stone et Moulton*

— *Anticorps.*

Des lapins (blancs de Nouvelle-Zélande) sont infectés par inoculation intraveineuse de 1 ml de suspension du virus bovipestique lapinisé Nakamura III, représentant approximativement cent doses infectantes. Trois autres inoculations sont réalisées dans la semaine et des prélèvements de sang sont effectués sur les lapins le huitième, le douzième et le quatorzième jour après la dernière inoculation. Les sérums sont mélangés et stockés à -40°C . Avant usage, le sérum est chauffé à 56°C pendant 30 minutes.

Des sérums de contrôle sont collectés à partir de lapins normaux.

— *Antigène.*

Les ganglions lymphatiques mésentériques sont prélevés sur un bovin sacrifié, dans l'expérience de STONE et MOULTON, quatre jours après le début de la maladie. Les ganglions sont débarrassés de leur graisse, découpés en petits morceaux avec des ciseaux et homogénéisés dans un mixer pendant 10 minutes avec un poids égal de tampon phosphaté. Ce tampon phosphaté contient 5,52 g de phosphate monosodique, 9,56 g de phosphate disodique par litre et possède un pH de 6,8. Le mélange obtenu après mixage est centrifugé pendant 30 minutes à 3.000 tours/mn à une température de $0 - 5^{\circ}\text{C}$.

Après la centrifugation, trois couches distinctes sont visibles dans le tube : un bouchon graisseux sur le dessus, une couche liquide brune opaque dans le milieu et un sédiment au fond.

La couche médiane est récupérée avec soin en évitant les souillures avec la couche graisseuse ; elle est centrifugée alors à 10.000 tours/mn pendant 30 minutes. Il apparaît encore, moins nettement cependant, trois couches différentes. La couche médiane est récoltée et représente l'antigène dilué au 1/2. Des ganglions lymphatiques mésentériques d'animaux normaux sont traités de la même façon et servent d'antigène de contrôle.

— *Complément.*

STONE et MOULTON utilisent du sérum frais de cobaye stocké à -40°C , mais comme pour la technique de COWAN, le complément lyophilisé est préférable dans les conditions climatiques de l'Afrique centrale.

— *Tubes utilisés dans la réaction de déviation du C'.*

Des tubes de 7,5 par 10 mm contenant des globules rouges hémolysés sont calibrés à une longueur d'onde de 541 angströms dans un spectrophotomètre Beckman DU. Tous les tubes, dont la densité optique varie de plus de 5 p. 100, sont rejetés.

— *Système hémolytique.*

Du sang de mouton est recueilli aseptiquement dans un volume égal de solution d'Alsever stérile et entreposée à 2°C .

La solution d'Alsever est composée de 20,5 g de glucose, 8 g de citrate de soude, 4,2 g de chlorure de sodium, dissous dans 1.000 ml d'eau distillée. Le pH est ajusté à 6,1 avec une solution d'acide citrique à 5 p. 100.

La stérilisation est réalisée en chauffant cette solution trois jours de suite pendant 30 minutes à 100°C .

La suspension de globules rouges en Alsever est centrifugée à 1.000 tours/mn pendant 10 minutes et lavée trois fois dans 10 fois son volume de tampon véronal. Une suspension à 5 p. 100 est constituée en ajoutant 1 ml de culot de centrifugation à 19 ml de tampon véronal*.

Un millilitre de cette suspension est alors lysé dans 14 ml d'une solution à 0,1 p. 100 de carbonate disodique. La densité optique de la solution rouge clair ainsi obtenue est déterminée au spectro-

* Le tampon véronal utilisé ici contient 0,1 pour cent de gélatine.

photomètre Beckman DU à une longueur d'onde de 541 angströms dans des cuves de 10 mm avec une solution de carbonate disodique à 0,1 p. 100 comme référence. Dans ces conditions, une densité optique de 0,68 correspond à la présence de 10^9 cellules par millilitre de la suspension originale à 5 p. 100 de globules rouges.

Quand la densité optique est trop forte, du tampon véronal est ajouté à la suspension d'hématies à 5 p. 100.

Pour connaître la quantité de tampon véronal à ajouter, il convient d'appliquer la formule suivante :

Si OD_1 est la densité optique de la suspension d'hématies à 5 p. 100 lue au spectrophotomètre, V_1 le volume restant de la suspension initiale de globules rouges après avoir enlevé les 1 ml, soit 19 ml, et V_2 le volume final à réaliser pour avoir 10^9 cellules par ml de cette suspension :

$$\frac{OD_1}{0,680} \times V_1 = V_2$$

Une fois la suspension de globules rouges ajustée, on y ajoute un égal volume d'une dilution appropriée de sérum hémolytique de lapin selon la méthode d'OSLER.

Ce sérum hémolytique est préparé en administrant à des lapins douze inoculations intraveineuses, trois par semaine, de stroma d'hématies de mouton lavées et bouillies 20 minutes ; les quantités inoculées vont en croissant, avec 0,5 ml au début, et 4 ml à la fin. Cinq jours après la dernière injection, les lapins sont saignés par ponction cardiaque. Les sérums sont chauffés individuellement 30 minutes à 56° et conservés à — 40 °C.

— Techniques.

STONE et MOULTON envisagent deux techniques différentes.

1° Fixation du complément avec des dilutions de l'antigène :

Le sérum de lapin hyperimmun et les différentes dilutions de l'antigène entrent dans la réaction sous un volume de 0,4 ml. Le sérum de lapin hyperimmun est dilué au 1/40 ; l'antigène au 1/40, 1/60, 1/80, 1/100, 1/120, tandis que le complément est dilué de façon à avoir cinq unités hémolytiques 50 p. 100 sous un volume de 0,5 ml. Le pouvoir anticomplémentaire de chaque antigène essayé est déterminé pour la plus faible dilution de l'antigène, soit le 1/40, en présence de 1, 2, 3, 4 et 5 unités hémolytiques 50 p. 100 de complément.

La fixation peut se faire aussi bien une heure à 38 °C qu'une nuit à 5 °C. La lecture est faite après addition de 0,2 ml de globules rouges sensibilisés (10^8 cellules) à chaque tube et incubation pendant 30 minutes à 37 °C.

Tous les tubes sont centrifugés pendant 10 minutes à 1.000 tours/mn, et le degré d'hémolyse est estimé visuellement par comparaison avec des tubes contenant 25, 50 et 75 p. 100 d'hématies complètement hémolysées.

Les tubes hémolysés à 50 p. 100 sont désignés par le chiffre 2 ; la lecture s'arrête à ces tubes.

2° Fixation du complément avec des dilutions de complément.

Dans cette technique, l'antigène et le sérum hyperimmun sont utilisés à concentration constante tandis que le complément intervient à des dilutions variables.

Une solution stock de complément est utilisée ; elle est constituée habituellement par du complément dilué au 1/30. Puis des sous-dilutions contenant 0,6, 9, 13, 20, 45 et 67 p. 100 de cette solution-stock sont réalisées.

La réaction de fixation du complément se fait ici en quatre séries de tubes.

Chaque série comprend neuf tubes qui correspondent chacun à une sous-dilution de la solution stock de complément.

Dans la première série, les tubes contiennent 1 ml de chaque sous-dilution de complément, 0,4 ml d'antigène et 0,4 ml de sérum ; c'est la série réaction.

Les trois autres séries sont les séries témoins.

Dans la deuxième série, les 0,4 ml de sérum sont remplacés par 0,4 ml de tampon véronal, les autres constituants étant inchangés.

Dans la troisième série, ce sont les 0,4 ml d'antigène qui sont remplacés par 0,4 ml de tampon véronal, le complément et le sérum restant inchangés.

Enfin dans la quatrième série, seul le complément reste, le sérum et l'antigène sont remplacés dans chaque tube par 0,8 ml de tampon véronal.

Dans chaque série, le 1^{er} tube qui ne contient pas de complément (0 p. 100 de la solution-stock) sert à contrôler le pouvoir hémolytique de chaque facteur de la réaction.

TABLEAU 5

Technique n° 1 de Stone et Moulton

Sous-dilutions du stock de complément (p. 100)	Disposition de la réaction								
	0	6	9	13	20	30	45	67	100
1 ^{re} série (série réaction)

2 ^e réaction (témoin antigène)

3 ^e réaction (témoin sérum)

4 ^e série (témoin complément)

Pour les 4 séries: 1 h au bain-marie à 37 °C puis 0,4 ml hématies sensibilisées dans tous les tubes. 30 minutes au bain-marie à 37 °C.									

Après incubation au bain-marie à 37 °C pendant une heure, 0,4 ml d'hématies de mouton sensibilisées sont ajoutés à chaque tube. L'incubation est reprise pendant 30 minutes à 37 °C, puis les tubes sont centrifugés à 1.000 tours/mn pendant 10 minutes. Le degré d'hémolyse est déterminé dans un spectrophotomètre Beckman DU à une longueur d'onde de 541 angströms. Le pourcentage d'hémolyse est calculé, converti en probits et porté en ordonnée sur un graphique. Les logarithmes correspondants aux sous-dilutions de la solution stock de complément sont portés en abscisse; la courbe expérimentale est tracée et le logarithme de C' qui donnerait l'hémolyse 50 p. 100 est déterminé: par le point où la courbe expérimentale coupe l'horizontale menée par le probit 5, on trace une perpendiculaire qui coupe l'axe des abscisses au point cherché.

STONE et MOULTON ont montré que dans cette technique le sérum hyperimmun dilué au 1/40 fixe le complément au maximum et perd le pouvoir anticomplémentaire qu'il pouvait avoir aux basses dilutions. De même, la dilution d'antigène au 1/40 est suffisante pour éviter l'effet de prozone des

basses dilutions, et apporter en outre suffisamment de matériel pour avoir une fixation maximale de complément.

Le logarithme de la dilution du complément qui donne 50 p. 100 d'hémolyse est déterminé en présence de l'antigène seul et en présence du complexe antigène-sérum. Ces logarithmes sont ensuite convertis en antilogarithmes qui représentent les volumes de complément nécessaires pour obtenir 50 p. 100 d'hémolyse. La différence entre ces volumes montre la quantité de complément fixée par le système antigène-sérum.

Cette quantité est nulle s'il n'y a pas correspondance entre l'antigène et le sérum mis en présence, c'est-à-dire, si d'une part, le sérum ne contient pas d'anticorps (cas du sérum de contrôle collecté à partir de lapins normaux), d'autre part, si l'antigène ne correspond pas aux anticorps contenus dans le sérum.

L'antigène bovipestique spécifique dans le prélèvement suspect est révélé par une certaine fixation du complément avec le sérum hyperimmun, fixation qui sera nulle si le prélèvement suspect ne contient pas cet antigène.

B. Mise en évidence des anticorps.

Les difficultés, pour mettre en évidence les anticorps viraux dans les sérums de bovins par fixation du complément sont à l'heure actuelle trop importantes, et les résultats trop inconstants, pour que l'on puisse songer à utiliser cette technique comme méthode diagnostic.

Un test indirect semblable à celui utilisé pour la mise en évidence des anticorps dans le sérum de bovins convalescents de fièvre aphteuse apporterait une solution, mais il reste à être précisé.

FICHE TECHNIQUE N° 6

LA RÉACTION DE PRÉCIPITATION EN GÉLOSE *

1^{er} TEMPS

PRÉPARATION DES ANTIGÈNES DE RÉFÉRENCE

Matériel.

1. — *Matériel à stériliser à l'autoclave (ou à défaut par ébullition dans l'eau)*

- 1 seringue de 20 cc
- Aiguilles 4-8/10
- 100 ml d'eau distillée
- 2 litres de sérum physiologique
- Bol de 1 litre en verre de mixeur Turmix
- 8 bocaux de verre (genre bocaux à confiture)
- 1 éprouvette de 1 l
- Bouchons de caoutchouc pour flacons 2 cc.

2. — *Matériel à stériliser au four*

- Couteau à autopsie
- Boîte à instruments comprenant : 1 bistouri,
1 pince à dents de souris 17 cm,
1 pince en cœur,
1 paire de ciseaux.
- 1 plateau émaillé
- 1 entonnoir de 1 l, monté avec une double couche de gaze
- 1 ballon de 500 cc ou 1 l
- 1.000 flacons de 2 cc ou 1.000 ampoules 2 cc fond plat
- 5 boîtes de Petri, diamètre 10 cm
- 10 tubes, diamètre 16 mm
- 6 pipettes graduées de 5 cc
- Canne de verre pour pipettes Pasteur.

3. — *Produits chimiques*

- Alcool à 95° (ou 90°)
- Chlorure de sodium

4. — *Matériel divers*

- Ciseaux courbes de 17 cm
- Numéros d'identification (ou peinture à l'huile et pinceau)

* La réaction de précipitation en milieu gélifié utilisant la méthode des disques n'est pas décrite ici. On se reportera à la publication originale de A. Provost et coll. : Recherches sur une méthode rapide de diagnostic de la peste bovine, publiée dans cette Revue (16, n° 3 ; 287-95).

- Thermomètre médical au 1/10°
- Rhéomètres de 2 et 5 cc.
- Crayon à verre
- Réfrigérateur — si possible, freezer à — 20 °C
- Agar cutters (ou tubes de verre, de paroi de 5/10 mm d'épaisseur, et de diamètre intérieur de 5 mm ; par exemple : col d'ampoule à vaccin).

5. — Produits biologiques

- Géluse pour précipitation
- Sérum de lapin, antipestique de référence
- Virus capripéste (CAPRISEC).

6. — Animaux

- 8 chevreaux (ou 8 veaux).

Protocole.

Dans les territoires où n'existe pas la peste bovine, la sécurité impose de n'y pas manipuler de virus virulent. Par ailleurs, dans ceux qui à l'heure actuelle sont l'objet (ou vont l'être dans un avenir très rapproché) de campagnes d'éradication de peste, on aura vraisemblablement d'assez grandes difficultés à se procurer des veaux réceptifs. Pour ces raisons, il semble préférable de préparer les antigènes de référence à partir de chèvres et de virus capripéste. On pourrait également, si l'on était sûr de la réceptivité des veaux, inoculer des veaux avec le virus capripéste. La technique décrite est valable pour le lapin et le virus lapinisé ; il n'y a qu'une transposition de mots à faire. Un tel antigène n'est toutefois pas recommandé à cause des précipitations non spécifiques qui peuvent se produire entre ces antigènes et les immuns sérums de lapin.

Jour 0. — Choisir 8 chevreaux âgés de 8 mois à 1 an, en bonne santé apparente, ne toussant et ne mouchant pas (pleuro-pneumonie contagieuse). On a avantage à choisir les animaux des races sahélierines (poil long, oreilles tombantes) plutôt que ceux de race dite guinéenne (poil ras, oreilles dressées) dont la réceptivité au virus capripéste est douteuse.

Loger les animaux très à l'aise : enclos spacieux, eau et fourrage à discrétion, quelques branches d'acacia ou d'un arbre épineux. Si le temps est frais (tornade ou saison fraîche) ne pas hésiter à mettre un brasero dans l'enclos. Les numéroter (numéros à l'oreille, numéros à la peinture). Prendre les températures le matin de très bonne heure, dès le lever du soleil. Désinfecter les thermomètres à l'alcool entre chaque prise de température. Reporter les températures sur un graphique. N'inoculer que les chèvres dont la température est inférieure à 39 °C. Éliminer impitoyablement les autres, suspects d'être atteintes de pleuro-pneumonie.

— A l'aide d'une seringue de 20 cc remplie d'eau distillée stérile et munie d'une aiguille 4-8/10, perforer le bouchon d'un flacon de vaccin antipestique caprinisé*. Le liquide doit être attiré dans le flacon par le vide relatif qui y règne. S'il n'en est pas ainsi, rejeter le flacon et en prendre un autre.

La dissolution du produit lyophilisé est immédiate ; inoculer 1 ml à 5 chèvres par voie sous-cutanée. Il reste donc 3 chèvres non inoculées,

— détruire le reste du virus et désinfecter le matériel par ébullition.

Jours 1 à 5. — Prendre la température tous les matins juste après le lever du soleil. Désinfecter les thermomètres. Reporter les températures sur un graphique.

La réaction thermique s'amorce les jours 3 ou 4 ; elle est nette 24 heures plus tard : minimum thermique de 40 °C et écart d'au moins 1,5 °C entre la température du jour 0 et celle des jours 4 ou 5. Ne conserver que les chèvres inoculées qui satisfont à ce critère. Les 3 chèvres non inoculées doivent avoir une température étale. S'il n'en est pas ainsi, ne pas les utiliser par la suite.

* CAPRISEC du Laboratoire de Farcha ; CAPRIBOVIPESTE du Laboratoire de Dakar.

Jour 6.

1. — *Abattre les chèvres par égorgement et saignée, en commençant par les chèvres non inoculées.*

Lever la peau. A l'aide des outils stériles appropriés (pincettes à dents de souris, bistouri, ciseaux) prélever le plus proprement possible les ganglions lymphatiques superficiels : préaxillaires, précru-raux, inguinaux, poplités. Les mettre dans un récipient stérile (boîte de Pétri ou jarre de verre).

Luxer les articulations coxofémorales pour maintenir le cadavre sur le dos. Lever les épaules, prélever les ganglions sous-axillaires.

Inciser la ligne blanche. Eviscérer ; conserver les viscères. Prélever les ganglions inguinaux profonds, rénaux et lombo-aortiques. Sur les viscères, prélever les ganglions mésentériques (sur la chèvre, c'est une longue masse d'une dizaine de cm, adjacente à la courbure interne de l'iléum).

Ouvrir la cage thoracique et constater le bon état du poumon. Toute pneumonie en évolution entraîne le rejet de la récolte ; il doit en être de même des infarctissements pseudo-hémorragiques des lobes apicaux (pneumonie néo-rickettsienne).

Dès que l'on en a terminé avec un animal, mettre la récolte sous froid. Ne pas mélanger les récoltes venant des chèvres infectées et non infectées.

2. — *Préparation de l'antigène.* La préparation de l'antigène négatif (chèvres non inoculées) et positif (chèvres inoculées) est la même. On débutera par l'antigène négatif.

Dans un plateau émaillé, débarrasser les ganglions du conjonctif, de la graisse qui les entourent. Décapsuler soigneusement. Mélanger les récoltes (3 prélèvements négatifs ou 5 prélèvements positifs).

Peser, noter le poids.

Introduire les ganglions dans le bol de verre d'un mixeur Turmix.

Ajouter les 2/3 en volume de sérum physiologique (c'est-à-dire ganglions : 1 partie en poids ; sérum physiologique : 2 parties en volume) mesuré à l'aide d'une éprouvette. Fermer le bol du Turmix et maintenir fermement le couvercle à la main. Passer directement sur la vitesse 3. Emulsionner 3 minutes en arrêtant de temps à autre pour ne pas faire chauffer trop le moteur.

Passer le broyat homogénéisé sur un entonnoir de 2 l équipé d'une double couche de gaze. Ne recueillir dans un récipient entouré de glace que ce qui passe au travers de la gaze.

A l'aide d'un rhéomètre calibré, répartir à raison de 2 ml dans de petits flacons ou de petites ampoules stériles, maintenues sur de la glace fondante. Conserver 10 ml de l'antigène positif pour titrage immédiat. Fermer les flacons au bouchon de caoutchouc ou sceller les ampoules. Etiqueter au sparadrap en écrivant au crayon à bille : antigène capripésteque positif (ou négatif) de référence ; dater.

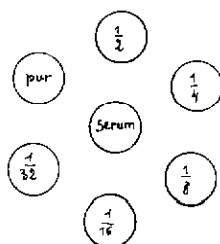
Congeler immédiatement à -20°C ou à défaut, dans le freezer d'un réfrigérateur.

3. — *Titration de l'antigène positif.* Ce titrage doit être mené en même temps que se fait la répartition.

a) Préparer 4 boîtes de Pétri avec gélose à précipitation et cupules ainsi qu'il est dit plus loin. Avec le crayon à verre, noter les dilutions d'antigènes selon le schéma ci-joint.

b) Disposer sur un portoir 5 tubes de 16. Porter dans chacun d'eux 5 ml de sérum physiologique, à l'aide d'une pipette. Marquer dans l'ordre les tubes : 1/2, 1/4, 1/8, 1/16, 1/32.

c) A l'aide d'une pipette de 5 cc, prélever 5 ml de l'antigène et le porter dans le tube marqué 1/2. Bien mélanger en aspirant et refoulant plusieurs fois.



Prendre une nouvelle pipette. Prélever 5 ml du mélange 1/2 et le porter dans le tube marqué 1/4. Opérer comme précédemment... Ainsi de suite jusqu'au tube 1/32.

(Si l'on possède un rhéomètre, on peut faire les dilutions à l'aide de celui-ci).

d) A l'aide de pipettes Pasteur, remplir les cupules destinées aux différentes dilutions dans les 4 boîtes de gélose, selon le schéma ci-dessus. Changer de pipettes pour chaque dilution.

Répartir le sérum de référence dans les 4 cupules centrales.

Refermer les boîtes.

e) Si la température moyenne de la pièce est supérieure à 35 °C, porter les boîtes de Pétri dans la partie basse d'un réfrigérateur. Si la température oscille entre 20 et 30 °C, laisser les boîtes sur la paillasse du laboratoire.

Jour 7 et 8. — Lire les précipitations au bout de 24 et de 48 heures.

L'antigène est acceptable lorsque les bandes des précipitations existent dans les 4 boîtes, en face des cupules : 1/2, 1/4, 1/8 et dans 2 boîtes au moins en face des cupules : 1/16 (il est possible qu'il existe une bande de précipitation en face des cupules : 1/32). On dit alors que le titre précipitant 50 p. 100 de l'antigène est 1/16.

4. *Epreuve de l'antigène négatif.* — Procéder comme il vient d'être décrit sous la rubrique jour 6-3 pour l'antigène positif, mais n'opérer que sur une seule boîte de Pétri. Il ne doit y avoir aucune précipitation.

Remarque 1. — Lyophilisation de l'antigène. Si l'on possède un appareil à lyophiliser, on peut avec avantage lyophiliser l'antigène de référence. On prendra soin de le répartir dans des flacons ou des ampoules de capacité sensiblement double de celle du volume (2 ml) à lyophiliser. Boucher ou sceller sous vide. Lors de la reconstitution, reprendre dans le volume primitif avant lyophilisation.

Remarque 2. — La technique de l'antigène desséché de SCOTT et BROWN pourrait être employée avec fruit; elle a l'avantage de donner un produit très stable. Mais, réclamant pour sa réalisation du pentoxyde de phosphore, elle semble difficile à mettre en œuvre en Afrique occidentale et centrale.

2^e TEMPS

PRÉPARATION D'UN SÉRUM ANTIBOVIPESTIQUE PRÉCIPITANT DE RÉFÉRENCE

I. — PRÉPARATION DU MATÉRIEL VIRULENT

Matériel.

1. — *Matériel à stériliser à l'autoclave (ou à défaut, par ébullition dans l'eau).*

- 1 seringue 20 cc
- 1 seringue 1 ou 2 cc
- Aiguilles 3-8/10
- Aiguilles 4-6/10
- Boîte de Pétri
- Mortier avec pilon, ou brôyeur de verre genre Tissue grinder
- Pots à centrifuger
- Flacons 10 ou 20 cc avec leurs bouchons de caoutchouc
- 1 l de sérum physiologique.

2. — *Matériel à stériliser au four* (Four Pasteur, ou à défaut four de cuisinière)

- Cannes de verre de 25 cm, bouchées au coton aux 2 extrémités (pour pipettes Pasteur)
- Boîte à instruments comprenant au minimum :
 - 2 pinces à dents de souris, longueur 14 cm
- 1 bistouri convexe
- 1 ciseau courbe longueur 12 cm
- Quelques tubes à essai contenant du sable.

3. — *Produits chimiques.*

- Alcool à 95° (ou 90°)
- Alcool iodé ou tout autre antiseptique de contact
- chlorure de sodium
- Pénicilline - streptomycine.

4. — *Matériel accessoire.*

- Boîte à contention (facultative)
- Coton hydrophile
- Thermomètre médical au 1/10
- Cages à lapin avec mangeoires
- Graphiques de température
- Plateau à autopsie et cordelette ou planche de bois, clous et marteau
- Rasoir et savon
- Balance ordinaire
- Centrifugeuse de laboratoire (facultative)
- Sparadrap ; crayon à bille
- Réfrigérateur avec freezer accessible et bacs à glace.

5. — *Animaux.*

- 1 lapin.

Protocole: 4 3 2 1 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42 43 44 45 46 47 48 49 50 51 52 53 54 55 56 57 58 59 60 61 62 63 64 65 66 67 68 69 70 71 72 73 74 75 76 77 78 79 80 81 82 83 84 85 86 87 88 89 90 91 92 93 94 95 96 97 98 99 100

Jour 0. — Choisir un lapin neuf de 2 kg environ, âgé d'au minimum 4 mois, en bon état de santé. Prendre la température.

— Diluer 1 flacon de virus bovipestique lapinisé* dans 20 ml de sérum physiologique. A cet effet, introduire le diluant à l'aide d'une seringue montée d'une aiguille et contenant la quantité requise ; perforer le bouchon à l'aide de l'aiguille ; le liquide doit être absorbé par le vide relatif existant dans le flacon. S'il n'en est pas ainsi, rejeter le flacon et en prendre un autre.

— La dissolution demande quelques secondes. Le produit obtenu par dissolution doit être homogène.

— Placer le lapin dans une boîte à contention. Arracher les poils sur une veine auriculaire externe et désinfecter.

— A l'aide d'une seringue de petit calibre (1 ou 2 cc) et d'une aiguille 4-6/10, injecter, par voie intraveineuse, 1 ml de la suspension reconstituée de virus lapinisé.

* LAPISEC du laboratoire de Recherches vétérinaires de Farcha ; CU NIBOVIPESTE, du Laboratoire de Recherches vétérinaires de Dakar.

- Conserver le reste du virus dilué au freezer (réserve en cas de faute opératoire).
- Mettre le lapin en observation.
- Désinfecter le matériel usagé par ébullition.

Jour J + 1, J + 2. — Prendre la température du lapin le matin de très bonne heure et désinfecter le thermomètre à l'alcool avant et après usage.

Jour J + 3. — Prendre la température comme précédemment. Etablir la courbe de température. Une réaction thermique extrêmement nette doit se manifester : montée de plus 2° C, avec minimum à 40 °C, le maximum pouvant atteindre 41,5 °C.

Préparer une solution physiologique additionnée d'antibiotiques, du type suivant (respecter les proportions si l'on en désire moins) :

— Spécilline G	1.000.000 unités
— Didromycine	1 gramme
— Sérum physiologique	1 litre

La placer au réfrigérateur.

- Peser une boîte de Pétri, noter le poids, la placer dans le freezer d'un réfrigérateur.
- Réfrigérer de la même façon : mortier et pilon, ou broyeur de Pyrex, pots à centrifuger, flacons de 20 cc.

4. — Placer le lapin dans la boîte à contention.

5. — Inoculer *très rapidement* par voie intraveineuse 20 ml d'air (aiguille 4-6/10). Le lapin meurt d'embolie gazeuse dans les secondes suivantes.

6. — Le placer sur le dos dans un plateau à autopsie, et l'attacher les membres en croix. Plus sommairement, on peut le clouer les membres en croix sur une planche.

7. — Raser sommairement l'abdomen. Badigeonner d'une solution antiseptique (anabac, alcool iodé).

8. — Ouvrir l'abdomen en 2 temps : peau, puis plan musculaire que l'on récline sur le côté. Rejeter les outils (bistouri et pince) dont on vient de se servir. Puis, dans l'ordre :

9. — Prélever la rate, avec le minimum de graisse ; pour cela, débrider au long de l'organe suivant la petite courbure. Placer dans la boîte de Pétri tarée, préalablement réfrigérée, que l'on conserve sur de la glace.

— Récliner la masse intestinale sur la droite. Saisir avec la pince l'extrémité libre de l'appendice et débrider l'insertion appendice-iléon en prenant bien garde *de ne pas couper* ce dernier. Cette opération étant faite, on tombe sur la masse ganglionnaire mésentérique dans le prolongement de l'appendice.

La prélever avec le minimum de graisse et la placer avec la rate dans la boîte de Pétri.

— L'appendice étant saisi à l'aide de la pince par son extrémité libre, on chasse son contenu à l'aide des ciseaux, et on la sectionne à l'endroit où se termine la masse lymphatique. Le placer dans la boîte de Pétri.

— Le lapin peut être consommé sans danger.

10. — Peser la boîte pleine, après avoir essuyé l'eau de fonte de la glace présente sur le fond. En déduire par différence le poids des organes récoltés. Les conserver sous froid (freezer d'un réfrigérateur) en attendant la suite des opérations.

11. — Découper rate, ganglions, et appendice en menus fragments. Les broyer avec du sable dans le mortier ou dans un broyeur de Pyrex genre Ten-Broek (*Tissue grinder*).

— Ajouter un volume en ml de sérum physiologique (additionné d'antibiotiques) glacé égal à 2 fois le poids en g d'organes calculé précédemment. Bien homogénéiser.

12. — Si l'on dispose d'une centrifugeuse, centrifuger très légèrement pour sédimenter les gros débris. Si l'on n'en possède pas, laisser une dizaine de minutes au réfrigérateur et aspirer le surnageant avec une pipette Pasteur.

13. — Dans les flacons de 10 ou 20 cc, répartir :

— Dans 6 flacons : 1 ml de suspension virulente

— Dans 3 flacons : 2 ml de suspension virulente

— Dans 3 flacons : 4 ml de suspension virulente.

Boucher au bouchon de caoutchouc. Etiqueter en se servant de sparadrap et d'un stylo à bille.

14. — Placer immédiatement à la température la plus basse possible dont on dispose.

Nota : Le protocole a été détaillé pour 1 lapin inoculé, qui fournit la matériel suffisant à l'hyperimmunisation de 3 autres lapins qui pourront fournir 60 ml de sérum précipitant.

Il y a intérêt à ne pas conserver plus de 6 mois ce sérum précipitant ; c'est dire qu'un laboratoire courant préférera faire une nouvelle production de sérum avec 3 nouveaux lapins plutôt qu'en préparer un gros stock d'emblée.

II. — HYPERIMMUNISATION DES LAPINS

Matériel.

1. — *Matériel à stériliser à l'autoclave (ou à défaut par ébullition dans l'eau).*

— 1 seringue 1 cc

— 1 seringue 5 cc

— 1 seringue 20 cc

— 1 aiguille 4-6/10

— 3 aiguilles 4-8/10

— 3 aiguilles 5-10/10

— 1 litre de sérum physiologique

2. — *Matériel à stériliser au four Pasteur (ou à défaut dans un four de cuisinière).*

— 4 ballons de 50 ou 100 cc à large ouverture, bouchés d'un tampon de gaze

— Canne de verre pour pipettes Pasteur

— 12 tubes à hémolyse

— 16 pipettes de 1 cc

— 3 boîtes de Petri, diamètre 10 cm

— Tubes de verre à fond rond, verre mince, diamètre 5 mm.

3. — *Produits chimiques.*

— Alcool à 95°

— Chlorure de sodium ou sérum physiologique.

4. — *Matériel accessoire.*

— Balance Roberval

— Numéros pour petits animaux

- Coton hydrophile
- Crayon à verre (ou sparadrap et crayon à bille)
- Réfrigérateur
- Centrifugeuse avec pots et godets
- Agar cutters (voir liste de matériel) ou tube de verre de diamètre intérieur 5 mm, à paroi de 5/10 mm d'épaisseur : col d'ampoule à vaccin par exemple.

5. — *Animaux.*

- 3 lapins.

6. — *Matériel biologique.*

- Immunsérum antipestique *
- Antigènes pestiques de référence (positifs et négatifs)
- Gélose à précipitation.

Protocole.

Jour 0. — Choisir 3 lapins de 1,5 à 2 kg en bonne santé. Les peser et numéroter à l'oreille.

A l'aide d'une seringue montée d'une aiguille 4-6/10, inoculer à chaque lapin par voie intraveineuse 2 ml par kg de poids vif, de sérum de lapin antipestique hyperimmun.

Jour 1. — Inoculer à chaque lapin par voie intraveineuse 1 ml de virus lapinisé récolté et conservé comme indiqué précédemment.

Jour 8. — Inoculer à chaque lapin par voie intrapéritonéale 1 ml de virus.

Jour 12. — Inoculer à chaque lapin par voie intrapéritonéale 2 ml de virus.

Jour 16. — Inoculer à chaque lapin par voie intrapéritonéale 4 ml de virus.

Jour 23. — Récolte des sérums.

1° Un aide tient le lapin par les oreilles, membres antérieurs accolés ; on suspend un poids de 1 kg aux membres postérieurs. Arroser d'alcool à 95° la poitrine du lapin et arracher les poils de la région péristernale gauche.

Enfoncer d'un coup sec une aiguille stérile 5-10/10 dans l'avant-dernier espace intercostal gauche, très près du sternum et très verticalement. Arrêter la pénétration de l'aiguille dès que le plan musculocutané est franchi. On voit alors habituellement l'aiguille « danser » sur la pointe du cœur. Enfoncer d'environ 1 cm. Le sang jaillit avec force. En recueillir 5 ml environ dans un ballon stérile à large ouverture. Dès que l'on a la quantité requise, retirer l'aiguille. Boucher stérilement le ballon. Remettre le lapin dans sa cage.

Faire de même pour chacun des 3 autres lapins, les sangs étant recueillis dans des récipients séparés.

2° Laisser coaguler le sang à température ordinaire pendant 30 minutes environ, puis laisser exsuder au réfrigérateur pendant 2 heures. Recueillir le sérum surnageant à l'aide d'une pipette Pasteur munie d'un embout de caoutchouc permettant l'aspiration. Si le sérum est chargé en hématies, centrifuger et recueillir le sérum clair surnageant (environ 2 ml).

3° Eprouver les qualités précipitantes du sérum par dilution du sérum et précipitation en gélose en présence d'antigènes pestiques (positifs et négatifs) de référence.

* Ce sérum doit être un sérum de lapin et non de bœuf afin que les lapins inoculés n'élaborent pas d'anticorps anti-bœuf. De petites quantités de ce sérum peuvent être demandées aux laboratoires de recherches vétérinaires de Farcha et de Dakar.

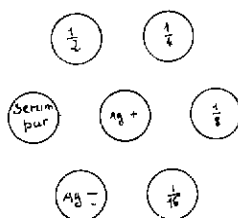
— Dilution du sérum : disposer 4 tubes à hémolyse, marqués au crayon gras $1/2$, $1/4$, $1/8$, $1/16$, sur un portoir et délivrer exactement dans chacun d'eux 1 ml de sérum physiologique à l'aide d'une pipette de 1 cc ou d'un rhéomètre réglé sur cette capacité. A l'aide d'une autre pipette de 1 cc, prélever exactement 1 ml du sérum et le porter dans le tube marqué $1/2$. Aspirer et refouler 6 fois afin de bien mélanger, en évitant toutefois de faire des bulles. On a ainsi la dilution $1/2$ du sérum.

A l'aide d'une nouvelle pipette de 1 cc. prélever 1 ml dans ce tube et le porter dans le tube marqué $1/4$... Ainsi de suite jusqu'à la dilution $1/16$.

— Préparer une boîte de Petri remplie de gélose à précipitation (technique décrite dans le Temps n° 3) et y creuser les cupules ad-hoc.

— Délivrer à l'aide de pipettes Pasteur chacune des dilutions de sérum dans les cupules, ainsi qu'il est schématisé ci-dessous. Remplir les cupules à ras bord sans faire déborder ; changer de pipette pour chaque dilution.

Délivrer ensuite (en changeant de pipette pour chacun d'eux) les antigènes pestiques positifs et négatifs.

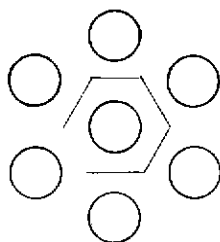


Refermer la boîte de Petri.

Faire de même pour chacun des 3 sérums.

Si la température moyenne de la pièce est supérieure à 35°C (cas fréquent en Afrique centrale pendant la saison sèche) porter la boîte de Petri dans la partie basse d'un réfrigérateur. Si la température moyenne oscille entre 20 et 30°C , laisser la boîte sur la pailleasse du laboratoire.

Jour 24. — Lire la précipitation au bout de 18 et 24 heures. On doit avoir la figure ci-dessous pour qu'un sérum soit acceptable. En particulier, il ne doit y avoir aucune précipitation en face du réservoir contenant l'antigène négatif.



S'il en est ainsi, prélever 30 ml de sang à chacun des lapins. On a intérêt à aspirer le sang avec une seringue de 20 cc lorsque l'aiguille a été poussée dans la cavité cardiaque.

Laisser coaguler à température ordinaire. Décoller et fragmenter les caillots à l'aide d'une baguette métallique. Porter au moins 24 heures au réfrigérateur. Aspirer avec précaution le sérum surnageant et le centrifuger s'il contient des hématies. Mélanger ensuite les sérums.

Répartir par quantités de 1 ml dans de petits tubes que l'on scellera à la flamme (à défaut, répartir dans des tronçons étirés de pipettes Pasteur. Congeler à -20°C jusqu'à l'emploi désiré. Eviter les décongelations.

Remarque — Si le laboratoire possède un appareil à lyophiliser, on a intérêt à lyophiliser les sérums précipitants. Pour la reconstitution, on prendra soin de les reconstituer dans le volume primitif avec de l'eau distillée.

3^e TEMPS

PRÉPARATION DE LA GÉLOSE ET DES BOÎTES

Matériel.

- 1 récipient de 2 l environ
- 1 Erlenmeyer ou fiole de Fourneau de 500 cc
- 16 tubes Pyrex de 22 mm de diamètre ou 16 flacons à bouchon métallique à vis d'environ 30 cc
- 16 capuchons caoutchouc n° 8
- 1 pince en bois
- 1 pipette ou éprouvette de 25 cc
- 1 agitateur
- 1 source de chaleur

Produits chimiques.

- Difco Noble agar
- Merthiolate

Technique.

1^o Stériliser au four 16 tubes de 22 mm, bouchés au coton et portant un repère extérieur au crayon à verre indiquant la capacité de 25 cc (Au lieu de tubes de 22, on peut également utiliser des flacons de 30 ml à bouchon métallique vissé).

2^o Préparer un bain-marie d'un litre d'eau bouillante.

3^o Peser :

- 5 g de gélose spéciale Difco « Special Agar Noble »
- 0,16 g de Merthiolate.

4^o Mesurer 400 ml d'eau distillée ou déionisée et les porter dans un Erlenmeyer ou une fiole de Fourneau de 500 cc.

Mettre au bain-marie bouillant.

5^o Quand l'eau est chaude, verser la gélose en pluie fine en agitant avec un agitateur de verre pour éviter la formation de grumeaux. Ajouter le merthiolate. Continuer d'agiter jusqu'à dissolution complète (1 heure).

6^o Répartir la gélose chaude dans les tubes ou les flacons jusqu'au trait repère. Fermer les tubes au coton, les flacons avec le bouchon vissé.

7^o Capuchonner les tubes avec des capuchons de caoutchouc. Placer dans un panier. Etiqueter et dater.

8^o Conserver au frigidaire ou à défaut à température ordinaire.

Remarque. Si l'on possède un pH-mètre avec correcteur de température, on a avantage à ame-

ner le pH de la gélose à 8,6 avec une solution de soude 1 M. Ce n'est toutefois pas une obligation pour avoir une gélose correcte mais le contraste des lignes de précipitation est augmenté.

Pour l'emploi de la gélose, se reporter au temps 5.

4^e TEMPS

PRÉPARATION DES ANTIGÈNES « SUSPECTS » POUR LE DIAGNOSTIC

Matériel.

1. — *Matériel stérilisé à l'autoclave ou par ébullition.*

- Seringues de 5 ou 10 cc
- Aiguilles 3-12/10.

2. — *Matériel stérilisé au four (four Pasteur ou de cuisinière).*

- Couteau à autopsie
- Ciseaux pointus — Pince à dents de souris, pince en cœur
- Mortier, pilon ; ou tissue grinder
- Sable
- Boîtes de Petri
- Tubes à hémolyse ; tubes à centrifuger.

3. — *Matériel courant.*

- Bac à glace
- Bac à déchets
- Portoir
- Centrifugeuse (à main ou électrique)
- Ciseaux courbes
- Corde
- Coton.

4. — *Produits chimiques.*

- Alcool à 95°
- Crésyl ou antiseptique puissant.

Technique.

La technique est différente selon qu'il s'agit d'un cadavre (animal abattu ou mort naturellement) ou d'un animal vivant.

A. — *Cadavre.*

Si l'on peut choisir l'animal avant de l'abattre, le prendre en pleine phase d'évolution, et non au stade terminal de la peste.

Si l'on a affaire à plusieurs cadavres d'animaux morts naturellement, choisir celui qui est le moins décomposé.

— Faire l'autopsie selon la technique classique.

— Prélever le ganglion mésentérique si le cadavre est frais, le ganglion poplité ou pré-scapulaire si le cadavre est partiellement putréfié. Les mettre dans un récipient étanche.

— Détruire le cadavre par incinération, enfouissement ou tout autre méthode. Désinfecter le couteau dans une solution antiseptique. Se désinfecter les mains et les faire désinfecter aux aides éventuels.

— Conserver la boîte de Petri contenant les ganglions dans la glace si l'on n'a pas l'intention de les traiter tout de suite (24-36 heures maximum).

— Décapsuler les ganglions, retirer soigneusement toute la graisse.

— Dans un mortier, découper le ganglion en tous petits fragments, que l'on émince le plus possible. Si cela est nécessaire (présence d'un conjonctif trop abondant), écraser avec un pilon et du sable ou broyer dans un « tissu grinder ». Ne pas ajouter d'eau. On obtient ainsi une sorte de pâte.

— Laisser reposer quelques instants. Si l'exsudation est suffisante, prélever un peu de liquide surnageant à l'aide d'une pipette Pasteur et le recueillir dans un tube à hémolyse.

— S'il n'y a aucune exsudation de liquide, ajouter un minimum d'eau (2 ml pour un ganglion), mélanger puis centrifuger légèrement (20 minutes à 2.000 tours). Le surnageant constitue l'antigène suspect. Il doit être conservé au froid et employé dans les minutes qui suivent.

Remarque. Si l'on ne dispose pas de centrifugeuse et qu'aucun liquide n'exsude lors du broyage, on se contentera de mettre un peu de purée ganglionnaire dans les cupules creusées dans la gélose (voir temps 5).

B. — *Animal vivant* (ponction-biopsie).

Immobiliser solidement l'animal ; au besoin, le coucher.

— Repérer à la main l'emplacement des 2 ganglions pré-scapulaires. Couper les poils. Désinfecter à l'alcool.

— D'une main immobiliser le ganglion, de l'autre introduire dans la substance ganglionnaire par perforation de la peau, une aiguille 3-12/10 montée sur une seringue de 5 ou 10 cc.

— Manœuvrer lentement le piston ; on recueille ainsi un peu de suc ganglionnaire. Laisser l'aiguille en place. Rejeter le liquide dans un tube à hémolyse maintenu dans la glace. Recommencer l'opération.

— On peut piquer en 2 ou 3 endroits dans le même ganglion. Répéter l'opération sur le ganglion opposé.

— Le liquide récolté constitue l'antigène suspect.

Remarque. Un même bovin peut être ponctionné sans dommage plusieurs jours de suite.

5^e TEMPS

EXÉCUTION DU TEST DE PRÉCIPITATION-DIFFUSION EN GÉLOSE

L'exécution correcte du test de précipitation-diffusion suppose que les temps préliminaires :

— préparation de la gélose

— préparation et titrage de l'antigène de référence

— préparation et titrage du sérum précipitant

ont été exécutés et que les résultats s'en sont montrés satisfaisants.

Matériel.

1. — Verrerie.

- Boîtes de Petri
- Canne de verre diamètre 5 mm
- Pipettes Pasteur.

2. — Matériel de laboratoire.

- Récipient 1 l
- Pince de bois
- Crayon à verre
- Aiguille à dissection
- Scie à verre
- Mireur à fond noir
- Feinberg agar cutters (Réf. 1802) ; voir fiche technique n° 8.

3. — Matériel divers.

- Carton glacé blanc
- Lampe de poche.

4. — Produits chimiques.

- Crésyl ou antipestique puissant.

5. — Produits biologiques.

- Gélose à précipitation (en tube)
- Sérum de référence
- Antigène positif de référence
- Antigène pour diagnostic.

Technique.

1^{er} temps. Préparation des boîtes de gélose.

— Faire fondre au bain-marie bouillant 1 tube de 22 contenant la gélose à précipitation (1 tube suffit pour 2 diagnostics).

— Lorsque la gélose est fondue, la couler dans une boîte de Petri de 10 cm de diamètre. Faire éclater les bulles qui ont pu se former en promenant la flamme d'un bec de gaz sur la gélose ou toucher les bulles avec une baguette très chaude.

— Attendre une heure environ pour que la gélose soit bien solidifiée. On peut à ce moment remettre le couvercle de la boîte de Petri si on le désire.

— On découpe alors des cupules dans la gélose.

Il existe deux techniques :

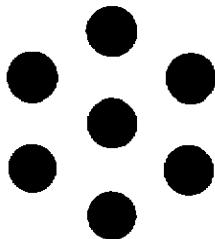
a) On dispose de « Feinberg agar cutters ».

Poser l'appareil sur la gélose et enfoncer fermement et d'une manière égale. Le retirer verticalement. Avec une aiguille à dissection, retirer les petits cylindres ainsi découpés dans la gélose. Il est inutile d'obturer le fond des cupules ainsi forées à l'aide d'une goutte de gélose fondue.

b) On ne dispose pas de « Cutters ».

Préparer à l'avance sur une feuille de papier ou mieux de carton glacé blanc le dessin des cupules:

chaque cupule a 5 mm de diamètre et est séparée de 5 mm des cupules adjacentes ; elle a une capacité d'environ 0,10 cc.



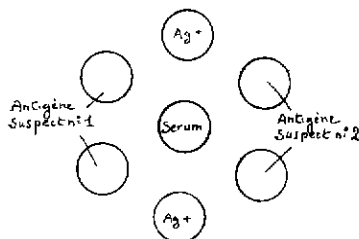
Poser la boîte de Petri, couvercle enlevé, sur le dessin. Prendre un fragment de canne de verre, de diamètre intérieur 5 mm, en verre de 0,5 mm d'épaisseur ; en couper une extrémité à la scie pour avoir des bords tranchants et non pas mous. Découper les cupules une à une. Retirer les cylindres de gélose avec une aiguille à dissection.

Remarque. Dans les régions sahéliennes (Tchad, Niger, Mali) il y a avantage à couler la gélose dans les boîtes juste avant l'emploi pour éviter leur dessiccation rapide, surtout en saison sèche. Dans les autres régions, moins chaudes et plus humides, on peut préparer les boîtes à l'avance et les garder dans une boîte de fer blanc bien fermée. Elles devront être utilisées dans un délai de un à trois mois selon l'hygroscopie.

2^e temps. Remplissage des cupules.

1^o Faire décongeler une ampoule de sérum précipitant et une ampoule (ou flacon) d'antigène de référence.

2^o A l'aide de pipettes Pasteur (1 pour chaque réactif) disposer le ou les antigènes suspects dans les cupules ainsi qu'il est indiqué sur le schéma ; remplir 2 cupules pour chaque antigène (cela n'est parfois pas possible pour les antigènes obtenus par biopsie).



Faire attention de ne faire déborder aucun réactif en dehors des cupules.

Si cela se produisait, absorber immédiatement la partie en excès avec une lame de papier buvard ou un peu de coton hydrophile, que l'on jette ensuite dans une solution antiseptique.

3^o Remplir les cupules destinées à l'antigène de référence.

Immerger immédiatement après usage les pipettes ayant servi à la répartition de ces différents antigènes dans une solution antiseptique (eau crésylée à 2 p. 100, par exemple).

4^o Remplir la cupule destinée au sérum précipitant.

5^o Fermer la boîte.

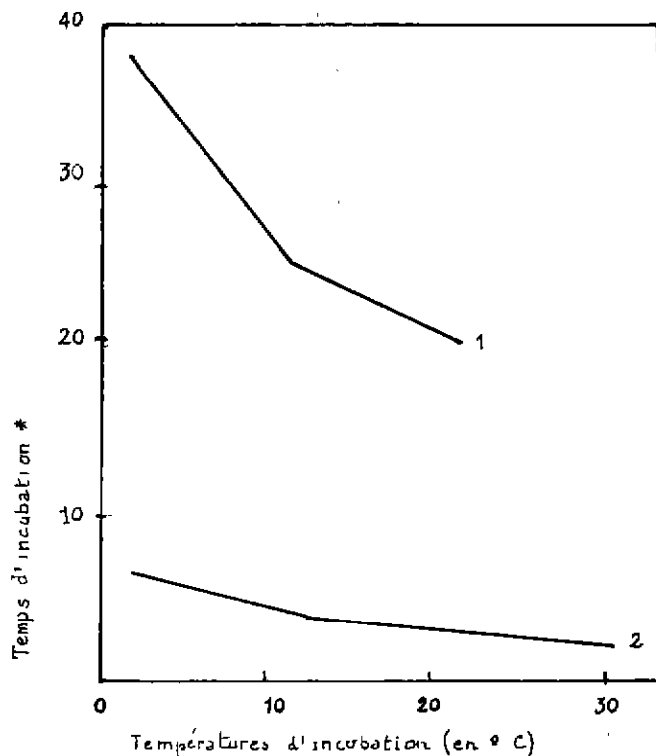
6^o Numérotter la boîte et faire au crayon à verre un repère sur la face inférieure. Dessiner sommairement la disposition des cupules sur une feuille de papier ; y porter le repère et le numéro de la boîte. Noter les références des antigènes suspects et toutes indications utiles. Conserver ce papier.

3^e temps. — Incubation des boîtes.

La vitesse d'apparition de la (ou quelquefois des) ligne (s) de précipitation est fonction de la dis-

tance séparant les cupules et fonction inverse de la température, ainsi que le montre la figure ci-dessous (fig. 4).

Figure 4



1- écart des cupules = 10 mm

2- écart des cupules = 4 mm

* = nombre d'heures nécessaire pour constater le premier signe de précipitation (d'après G.R Scott)

Cependant, il n'y a plus de précipitation à une température supérieure à 30°C dans n'importe quel système de cupule ; avec le système où les cupules sont distantes de 10 mm (cas des cupules faites avec les *Feinberg cutters*), la précipitation ne se manifeste pas si la température est supérieure à 20°C.

En effet, le précipitogène est relativement thermolabile. Le tableau suivant en rend compte.

TABLEAU 1 (d'après G. R. Scott)

Température (en °C)	Validité
— 20 °C	1 an
10	de 96 à 117 heures
20	de 24 à 48 heures
30	de 6 à 18 heures
40	de 11 à 12 minutes
50	de 3 à 6 minutes

Validité d'un précipitogène ayant un titre 50 p. 100 initial.

En opérant à une température supérieure à 30 °C, on s'expose à trouver négatif un prélèvement de très faible titre antigénique (ponction-biopsie en début ou en fin de maladie, ou autopsie d'un cadavre au stade terminal de la peste).

La figure 5 et le tableau 2 permettront de comprendre le bien fondé de ce raisonnement.

Figure 5

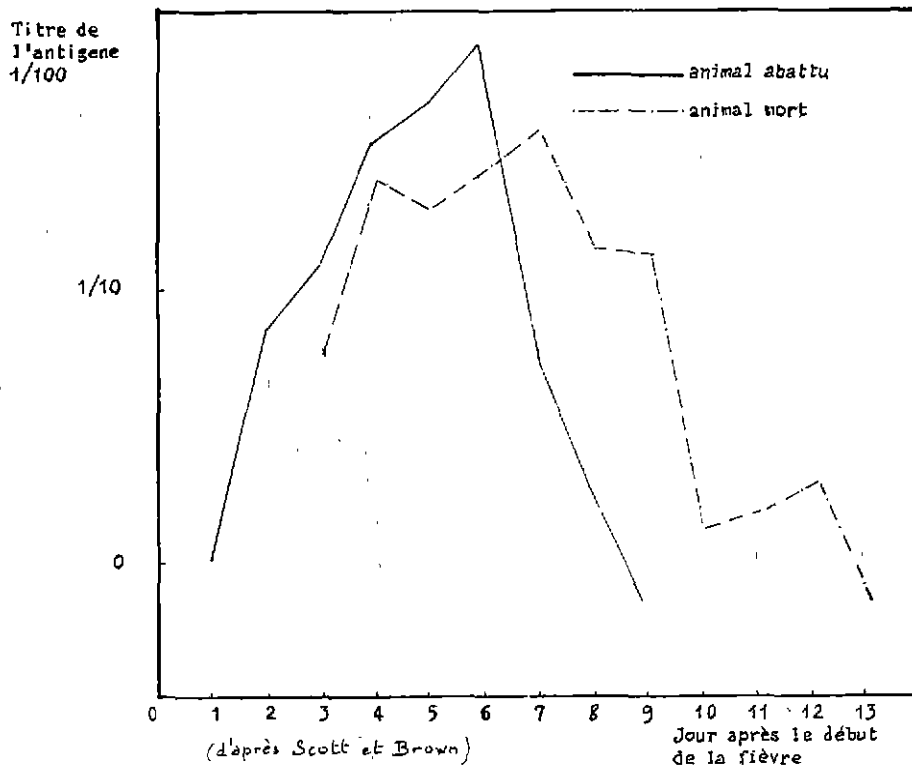


TABLEAU 2 (d'après G. R. Scott)

Température en °C.	Largeur de la zone de diffusion	
	4 mm	10 mm
1-4	6,9 ± 0,7	38,4 ± 1,5
9-14	4,4 ± 0,4	24,8 ± 2,0
20-24	3,2 ± 0,2	20,9 ± 20,4
29-30	2,3 ± 0,2	?
38-40		

Nombre d'heures requises pour l'apparition du premier signe de précipitation.

Les conditions d'incubation seront donc définies selon la température extérieure.

— Si la température moyenne est supérieure à 25 °C, placer les boîtes de gélose dans la partie basse d'un réfrigérateur ;

— Si la température moyenne est inférieure à 20 °C, on peut laisser les boîtes sur la paille du laboratoire. La vitesse de précipitation sera ainsi augmentée.

En pratique toutefois, et lorsque le diagnostic ne présente pas une urgence telle qu'il doive être posé à 1 heure près, il est prudent de toujours placer les boîtes de gélose dans le réfrigérateur. Si l'on opère en brousse (et ceci est tout spécialement vrai pour les régions sahéliennes), on devra placer les boîtes de gélose dans une boîte à glace.

4^e temps. Lecture.

— On fera 3 lectures au bout de 12, 24 et 48 heures, temps conditionné par la température d'incubation (tableau 2).

— Se placer dans une pièce sombre. Tenir la boîte horizontale au-dessus d'un fond noir (carton noir), et l'éclairer obliquement par en dessous avec le pinceau lumineux d'une lampe de poche.

Si l'on a de nombreux examens à faire, réaliser une boîte à éclairage inférieur conforme au modèle ci-dessous.

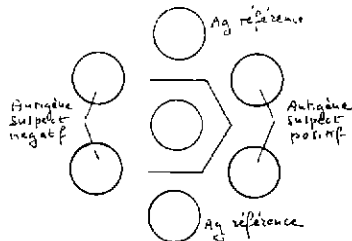
— La réaction positive est caractérisée par une bande blanche de précipité à l'intérieur de la gélose.

Elle doit s'être développée entre les cupules contenant l'antigène de référence et le sérum hyperimmun.

Si l'un des antigènes suspects contient le précipitogène bovipestique, une bande similaire se développera entre les cupules qui le contiennent et le sérum. De plus, elle se fondra sans discontinuité dans la bande précédente.

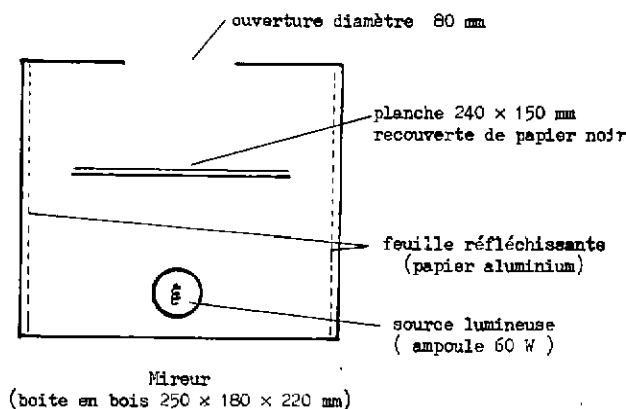
Les bandes de précipitation qui peuvent se produire mais ne se fondent pas avec la bande témoin ou la croisent ne sont pas dues au virus bovipestique mais à d'autres systèmes antigènes-anticorps.

Remarque. Il est possible que deux bandes de précipitation parallèles existent. Cette seconde bande est due à un précipitogène extrêmement thermolabile qui n'est habituellement pas détecté. La figure ci-dessous donne l'interprétation d'une réaction.



— Noter les résultats par écrit.

— Lorsque toutes les lectures sont terminées, stériliser les boîtes par autoclavage ou par immersion dans l'eau crésylée à 2 p. 100 pendant 24 heures.



FICHE TECHNIQUE N° 7

**MÉTHODOLOGIE DES PRÉLÈVEMENTS DE SÉRUM
POUR DIAGNOSTIC RÉTROSPECTIF DE PESTE BOVINE**

(ou pour apprécier la montée des anticorps après vaccination)

Matériel.

- Marques à l'oreille numérotées et pince, ou peinture à l'huile et pinceau, ou ciseaux courbes
- tubes à essais bouchés au coton, stériles
- flacons 20 cc, avec bouchon caoutchouc, stériles ou stérilisés par ébullition prolongée
- fil de fer rigide
- lampe à alcool ou autre source de chaleur
- sparadrap, crayon à bille. Alcool à 90°, coton
- ciseaux
- aiguilles de fort calibre, stérilisées ou longuement bouillies.

1. Marquer les animaux sur lesquels on désire faire un séro-diagnostic avec une marque à l'oreille numérotée, ou un numéro tracé à la peinture ou aux ciseaux. Numéroté les tubes à essais.

2. Couper les poils sur la gouttière jugulaire. Désinfecter à l'alcool.

3. Prendre une aiguille stérile à ponction intraveineuse, en faisant en sorte de ne pas toucher l'embout. Ponctionner la veine. Faire couler le sang dans un tube à essai, que l'on rebouche aussitôt après. Mettre à température ambiante, en position verticale pendant quelques heures.

4. A l'aide d'un fil de fer rigide, préalablement flambé pour assurer sa stérilité, décoller le caillot de la paroi du tube. Laisser encore exsuder 4 heures à température ordinaire, puis 20 heures au réfrigérateur ou dans la boîte à glace.

5. Rejeter le sérum dans un flacon de 20 cc. Boucher. Entourer bouchon et goulot de sparadrap. Numéroté. Congeler si possible.

6. Conserver et expédier sous froid avec une fiche de renseignements.

7. Une vingtaine de jours plus tard, opérer de la même façon sur les mêmes animaux. Inscrire « 2^e prélèvement » sur les flacons, en dessous du numéro.

8. Un délai d'un mois après le second envoi est nécessaire au laboratoire avant de donner les résultats.

FICHE TECHNIQUE N° 8

ADRESSES UTILES

Réactifs.

Gélose spéciale Noble (Special Noble Agar) ...	Difco, c/o O. S. I. 141, rue de Javel, Paris (15 ^e).
Appareil à eau distillée	• Büchi, Flawil, Saint-Gall, Suisse, en France représenté par Sofranie, 40, rue d'Artois, Paris (8 ^e).
Appareil à eau déionisée	• Jouan, 113, Bd St.-Germain, Paris (6 ^e).
Chlorure de sodium	Paris-Labo, 7, rue du Cardinal-Lemoine, Paris (5 ^e).
Merthiolate (= thimerosal)	Prolabo, 12, rue Pelée, Paris (11 ^e).
Versénate de sodium	Serlabo, 26, rue St-Gilles, Paris (3 ^e).
	Serlabo, 26, rue St-Gilles, Paris (3 ^e).

Appareils.

Autoclave	Lequeux, 64, rue Gay-Lussac, Paris (5 ^e).
Balance	O. S. I. 141, rue de Javel, Paris (15 ^e).
Centrifugeuse électrique et tubes à centrifuger à main	Jouan, 113, Bd St-Germain, Paris (6 ^e).
	Prolabo, 12, rue Pelée, Paris (11 ^e).
Aiguilles à dissection	Boubée et Cie, Place St-André des Arts, Paris (6 ^e).
Feinberg agar cutters (n° 1802)	Shandon Scientific Co. Ltd, 6, Cromwell Place, London SW 7.
Verrerie	Verrerie Générale, 39, rue des Cloys, Paris (19 ^e).
Instruments de chirurgie	Méca-Vigor, 88, rue de la Folie Méricourt, Paris (11 ^e).
Tissue grinders	Kontes glass Co, Vineland, Nj, U. S. A.

BIBLIOGRAPHIE RESTREINTE

- BOULANGER (P.). — The use of complement fixation test for the demonstration of rinderpest virus in rabbit tissue using rabbit antisera. *Canad J. comp. Med.* 1957, 21 (11) : 363-9.
- COWAN (K. M.). — Cité par SCOTT (G. R.) et BROWN (R. D.) (1961).
- CURASSON (G.). — Traité de Pathologie exotique vétérinaire et comparée, 2^e édition, Tome 1. — Vigot frères, éditeurs. Paris, 1942.
- DAUBNEY (Y. R.). — In « Les vaccins contre la peste bovine », Monographie agricole F. A. O., n° 13. Rome, 1949.
- HUARD (M.), ANDRÉ (J.) et FOURNIER (J.). — Essais de titrage des anticorps neutralisant le virus bovinepestique. *Ann. Inst. Pasteur*, 1959, 96 : 506.
- JOHNSON (R. H.). — Rinderpest in sheep in Nigeria. *Bull. epiz. Dis. Afr.*, 1957, 5 (4) : 504.
- LOWE (H. J.), WILDE (J. K. H.), LEE (R. P.) et STUCHBERY (M. N.). — *J. comp. Path.*, 1957, 57 : 175.
- MONTGOMERY (R. E.). — Cité par BROWN (R. D.) et SCOTT (G. R.). Mucosal disease complex. *Vet. Rec.* 1957, 69 : 916.
- MORNET (P.) et GILBERT (Y.). — Bases et moyens du diagnostic de la peste bovine. *Bull. O. I. E.*, 1960, 53 : 13.
- MORNET (P.) ORUE (J.) et GILBERT (Y.). — Unicité et plasticité du virus bovinepestique. *C. R. Acad. Sci.*, 1956, 242 (24) : 2886.
- NAKAMURA (J.). — Manuel technique d'application : la réaction de déviation du complément en matière de peste bovine. *Monographie de l'O. I. E.* Paris, 1959.
- OTTE (E.). — A note on a rinderpest-like disease in the Sudan and in Aethiopia. *Bull. epiz. Dis. Afr.* 1961, 9 (3) : 215.
- PLOWRIGHT (W.) et FERRIS (R. D.). — Studies with rinderpest virus in tissue culture. A technique for the detection and titration of virulent virus in cattle tissue. *Res. vet. Sci.* 1962, 3 (1) : 94-103.
- PLOWRIGHT (W.). — Some properties of strain of rinderpest virus recently isolated in East Africa. *Res. vet. Sci.* 1963, 4 (1) : 96.
- RECEVEUR (P.). — Note sur certaines affections du cheptel des régions nord-est du Tchad. La peste bovine expérimentale. *Rec. Méd. vét. exa.* 1938, 11 (4) : 159-66.
- RECEVEUR (P.). — Réflexions sur l'épidémiologie de la peste bovine, en Afrique centrale, *Bull. O.I.E.* 1951 (janv.-févr.).
- RECEVEUR (P.). — Les animaux sauvages dans la transmission des maladies contagieuses sauf la rage, 22^e session du Comité de l'O. I. E. 1954, 42 : 213.
- ROBSON (J.), ARNOLD (R. M.), PLOWRIGHT (W.) et SCOTT (G. R.). — The isolation from an eland of a strain of rinderpest virus attenuated for cattle. *Bull. epiz. Dis. Afr.* 1959, 7, (1) : 97.
- SCOTT (G. R.). — Optimal incubation temperature for the rinderpest agar gel double diffusion test *Bull. Epiz. Dis. Afr.* 1962, 10 : 457.
- SCOTT (G. R.). — Bovine hyperimmun serum in the diagnostic of rinderpest. *Vet. Rec.* 1962, 68 (3) : 308-14.

- SCOTT (G. R.) et BROWN (R. D.). — Rinderpest diagnosis with special reference to the agar gel double diffusion test. *Bull. epiz. Dis. Afr.* 1961, 9 (2) : 83.
- SCOTT (G. R.) et McDONALD (J.). — Kenya camels and rinderpest. *Bull. epiz. Dis. Afr.* 1962, 10 (4) : 495.
- STONE (S. S.) et MOULTON (W. M.). — A rapid serologic test for rinderpest virus. *Am. J. vet. Res.* 1961 (86) : 18-22.
- THIÉRY (G.). — Influence du type de virus et de l'espèce affectée sur les lésions de la peste bovine. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.* 1956, 9 (2) : 109-16.
- WHITE (G.) et SCOTT (G. R.). — An indirect gel diffusion precipitation test for the detection of rinderpest antibody in convalescent cattle. *Res. vet. Sci.* 1960, 1 (3) : 226-9.

EXTRAITS — ANALYSES

Maladies à virus

147. MAURER (F. D.) CULLY (R. M.). — La peste équine et plus particulièrement ses lésions (African horse-sickness-With emphasis on pathology). *Am. J. vet. Res.*, 1963, 24 (99) : 235-36.

La peste équine, sévissant à l'état endémique en Afrique, a récemment gagné le Moyen-Orient où, en 1960 seulement, elle a causé la mort de 300.000 équidés. Dans l'éventualité d'une extension de l'enzootie à l'hémisphère occidental, et afin que les vétérinaires de cette région peu familiarisés avec la maladie en soient avertis, l'auteur brosse un large tableau de l'épidémie. Elle est transmise par un insecte ubiquiste du genre *Culicoides*. La piqûre de celui-ci détermine chez le cheval une virémie caractérisée par une fièvre élevée et une maladie clinique. Le tableau clinique peut être à prédominance pulmonaire

avec œdème aigu souvent fatal, ou bien présenter une atteinte cardiovasculaire qui se caractérise par des œdèmes inflammatoires sous-cutanés localisés de la face, des hémorragies cardiaques, de l'œdème, de la nécrose et de la myocardite.

A l'autopsie, les lésions cardiaques et pulmonaires sont prédominantes. On trouve en général de l'hydropéricarde, de l'hydrothorax, de la gastrite hémorragique, des lésions cardiaques et pulmonaires avec de l'œdème.

Le diagnostic est généralement fait dans les zones enzootiques au vu des manifestations cliniques et nécropsiques. Il doit s'accompagner de l'isolement du virus et de son identification par séro-neutralisation sur souris.

Un vaccin polyvalent a été mis au point en Afrique du Sud. Il est constitué par un virus vivant atténué sur encéphale de souris dont l'injection protège contre les souches connues.

Peste bovine

148. DE BOER (C. J.). — Etudes sur l'immunisation conférée par un virus bovine pestique modifié en culture de tissu (Studies with tissue culture-modified Rinderpest virus as an immunizing agent). *J. Immunol.*, 1962, 89, (2) : 170-76.

La souche kabete O adaptée à la culture de tissu par PLOWRIGHT et FERRIS, a, au cours de passages successifs, perdu sa virulence pour le bétail tout en conservant son pouvoir immunisant. Cependant Nakamura avait montré dès 1931 des différences antigéniques entre les souches japonaises classiques dites O et les souches originaires de Corée dites K. En 1959, il trouva également des différences antigéniques entre ces 2 types (O et K) et une souche sauvage isolée au Kenya. Par ailleurs l'auteur de l'article qui

relevait également des différences entre la souche Kabete O et les souches Pak chong et Pendik, se demandait si ces différences étaient plus réelles qu'apparentes. Il entreprit alors une série d'expériences d'immunité croisée qu'il rapporte en détail.

Il a utilisé comme antigène vaccinal une souche Kabete O qui, entre ses mains, perdit sa virulence pour le bétail entre le 14^e et le 21^e passage, tout en conservant son pouvoir de multiplication en culture de tissu.

L'inoculation vaccinale était constituée par 1 ml de phase liquide de la culture diluée à 1 p. 1.000. Elle détermina une fièvre transitoire, sans retentissement sur l'état général. Trois groupes de 4 veaux ainsi vaccinés furent, 3 semaines plus tard, éprouvés par une inoculation sûrement virulente qui tua 2 témoins sur 2, de chacun des trois virus (Kabete, Pak chong, Pendik). Les trois groupes vaccinés ne montrèrent aucun signe.

Rev. Elev. Méd. vet. Pays trop. 1963, 16, n° 4.

L'état immunitaire a été également suivi par déviation du complément. Cette réaction, négative avant vaccination, s'est progressivement positivée jusqu'à atteindre un titre de 1/32 qui n'a pas été dépassé même après l'injection d'épreuve.

De plus, des animaux témoins neufs placés au contact des animaux vaccinés ne firent ni maladie ni anticorps montrant ainsi qu'il n'y avait pas élimination de virus chez les animaux vaccinés.

Les résultats de cette expérience d'immunité croisée suggèrent à l'auteur que les 3 souches possèdent en commun un large facteur antigénique.

149. DHILLON (H. S.). — **Peste bovine. — Titrage des vaccins lyophilisés** (Rinderpest. Titration of freeze-dried vaccines). *Indian. J. vet. Sci.*, 1962, **32** (1) : 12-18.

Après avoir défini le titre comme la quantité d'une substance qui correspond, ou réagit, ou est équivalente à une quantité déterminée d'une autre substance et le titrage comme une opération qui détermine la concentration ou le volume d'une solution standard nécessaire pour réagir chimiquement ou immunologiquement avec un produit à analyser ou à standardiser, les méthodes de titrage des 3 types de vaccins lyophilisés utilisés aux Indes dans la campagne d'éradication de la peste bovine sont décrites. Les vaccins utilisés sont le vaccin caprinisé, le vaccin lapinisé, le vaccin avianisé.

Le titrage qui vise à déterminer la dose minimale infectieuse s'effectue après reconstitution du vaccin en eau physiologique à pH 7,1 au lieu de la solution-tampon phosphatée M/10 généralement préconisée.

Les animaux utilisés, à raison de 2 par dilution, sont des taureaux des collines âgés de 2 à 5 ans dont la sensibilité régulière a été estimée à 1/6 des animaux européens et 18 fois plus grande que celle des animaux des plaines. On utilise seulement 3 dilutions 1 p. 8.000, 1 p. 12.000, 1 p. 16.000 et la température des animaux vaccinés est enregistrée biquotidiennement pendant 2 semaines ; après quoi on procède à l'épreuve avec 100 doses minimales infectantes. La température sur les animaux qui réagissent (environ 3 p. 100) après vaccination est transitoire ne dure que 1 à 2 jours sans répercussion sur l'état général et cette élévation thermique n'est pas corrélative avec l'état immun subséquent. De même, après l'épreuve, il n'y a pas corrélation entre

l'élévation thermique et la sévérité de la réaction.

Les animaux qui réagissent après l'épreuve peuvent, soit surmonter la maladie qu'ils ont sous une forme classique, soit mourir quelques fois 17 jours après l'inoculation virulente (1 ml de rate de souche virulente contenant environ 1.000 doses M. I.).

Les épreuves de contrôle peuvent aussi être réalisées sur des veaux de buffles ; cette technique est moins onéreuse, mais moins sûre dans ses résultats car ces veaux hébergeant, soit des piroplasmés, soit des helminthes, montrent une faible réceptivité au virus vaccinal ou bien, à l'épreuve, ont des maladies de sortie.

Sur les animaux habituels, on ne note de réaction que sur 1 p. 100 des sujets, et le vaccin, pour tenir compte des modalités de son emploi est utilisé à la dose de 40 doses M. I.

150. PLOWRIGHT (W.) et FERRIS (R. D.). — **Etudes sur le virus bovipestique en culture de tissus** (Studies with rinderpest virus in tissue culture). *Res. vet. Sci.* 1962, **3**, 94-103 (D'après le résumé des auteurs).

Des souches virulentes du virus de la peste bovine ont été isolées et directement titrées sur des cultures de cellules primaires de reins de veau en tubes. Le délai nécessaire à l'apparition des effets cytopathologiques va de 3 à 12 jours, suivant la richesse en virus de l'inoculum, qui est constitué par du sang ou par des suspensions de tissus provenant d'animaux infectés. Aucune période d'adaptation à la croissance des cultures n'est nécessaire.

Du sérum immun incorporé au milieu le second jour après l'inoculation supprime complètement l'effet cytopathologique du virus, ce qui permet une rapide et spécifique identification des virus isolés.

Les titres de ces cultures sont probablement un peu plus bas que ceux qui ont été obtenus dans les titrages effectués sur le bétail avec les prélèvements identiques, mais les méthodes par culture de virus sur tissus peuvent être appliquées avec confiance aux diagnostics de laboratoire et à l'étude quantitative des infections par le virus non atténué de la peste bovine.

Deux souches de virus vaccinal atténué n'ont pas donné d'effet cytopathogénique sur des cultures de cellules de reins de veau en couches monocellulaires.

Ces découvertes sont examinées à la lumière de précédentes observations, qui laissent prévoir quelques difficultés quant à l'adaptation du virus bovipestique virulent aux cultures monocellulaires.

151. PLOWRIGHT (W.) et FERRIS (R. D.). — **Études sur le virus de la peste bovine en culture de tissus** (Studies on rinderpest virus in tissue culture). *Res. vet. Sci.*, 1962, 3, 172-82 (Résumé des auteurs).

Relations d'expériences établissant que le virus de la peste bovine, atténué par passage sur cellules rénales de veau en couche monocellulaire possède une très grande efficacité en matière d'immunisation du bétail.

Après 70 à 90 passages en culture le virus ne provoque aucune réaction clinique sur le bétail amélioré par croisement du Kenya, mais son titre immunisant est à peu près encore identique à celui du virus ayant servi pour infecter à l'origine la culture.

La formation d'anticorps neutralisants chez le bétail dépend de la quantité de virus administré, mais cette relation disparaît après l'immunisation. Le virus obtenu au 40^e passage sur rein de veau utilisé à la dose 104.1 DICT 50 confère une solide immunité qui dure au moins trois ans. Le taux de décroissance des anticorps dans le sérum des animaux ainsi traités est étudié.

Après 41 générations de culture, l'inoculation du virus au bétail détermine une rapide réapparition de son pouvoir pathogène, ainsi que le montre l'apparition des réactions thermiques. Après 90 passages en culture, 7 essais d'inoculations en séries chez le bétail n'ont pas mis en évidence une quelconque pathogénéité du virus. Le virus atténué par culture ne provoque aucune contamination par contact du bétail inoculé au bétail sensible.

Les essais préliminaires en brousse ont montré que le vaccin obtenu par culture de virus sur culture de tissus pouvait être utilisé sans danger sur des veaux améliorés nés en mauvais état, chez les vaches Jersey en état de gestation avancé ainsi que sur plusieurs variétés de jeune bétail amélioré ou de race zébu.

152. SMITH (M. W.). **Incidence de l'utilisation du vaccin bovipestique caprinisé sur le bétail fortement parasité par les tiques** (A

secondary effect from the use of caprinised rinderpest virus vaccine on heavily tick-infested cattle). *Bull. epiz. Dis. Afr.*, 1963, 11 (1) : 5-7.

En Afrique Orientale un pourcentage, moyen de mortalité de 2 p. 100 est admis lors de la vaccination du zébu africain de petit format à l'aide du virus caprinisé, dans les 10 jours qui suivent l'intervention.

A l'intérieur de ce pourcentage le taux peut varier considérablement suivant que l'on traite du bétail en bonne condition physique, ou des animaux sous-alimentés, atteints d'affections chroniques (trypanosomiasés) ou en incubation de maladie (pasteurelloses).

Une cause défavorisante, qui n'a jamais été signalée jusqu'ici, réside dans un intense parasitisme auriculaire par les tiques. C'est ainsi que l'auteur a relevé un taux de mortalité atteignant 10 et même 15 p. 100 lors de la vaccination, à l'aide du vaccin capripestique sur le bétail porteur de très nombreuses tiques à l'intérieur du conduit auditif, *Rhipicephalus appendiculatus* en l'occurrence.

L'examen *post-mortem* d'animaux ainsi parasités a montré l'existence d'otite moyenne grave pouvant entraîner la mort par septicémie, méningite, etc...

Il conseille d'éviter toute intervention de cette nature sur les bovins fortement infestés par cette tique.

153. SCOTT (G. R.). — **Traitement par du virus capripestique de bovins infectés par le virus de la peste bovine** (Treatment of rinderpest cattle with caprinised rinderpest virus). *J. comp. Path.*, 1961, 71, (3) 228-32 (Conclusion de l'auteur).

L'inoculation du virus pestique caprinisé à des bovins inoculés avec une souche très virulente de virus pestique n'empêche pas l'évolution de la maladie.

154. WILDE (J. K. H.) et SCOTT (G. R.). — **Interférence du virus bovipestique caprinisé et du virus de la peste bovine virulent** (Rinderpest interference with caprinised rinderpest virus). *J. comp. Path.*, 1961, 71 (3) : 222-7 (Résumé des auteurs, complété).

Des bovins inoculés avec du virus pestique virulent avant, simultanément, ou 33 heures après une injection de virus caprinisé font une réaction typique au virus pestique. Le bétail qui reçoit le virus pestique 48 et 57 heures après avoir été vacciné au virus caprinisé ne contracte pas la peste bovine sous sa forme virulente mais présente une réaction postvaccinale typique.

Ces observations confirment que le virus bovipestique caprinisé interfère avec le virus pestique naturel ce qui explique l'absence de valeur thérapeutique du virus caprinisé.

155. SCOTT (G. R.), MACLEOD (A. K.) et RAMPTON (C. S.). — **Les chèvres donneuses de sérum antibovipestique hyperimmun** (Goats as donors of rinderpest hyperimmune serum). *Vet. Rec.*, 1963, **75**, (46) : 1.221-22.

Le test de double diffusion en gélose mis au point par WHITE en 1958 est très utile dans le diagnostic de la peste bovine. Le sérum antibovipestique hyperimmun nécessaire à la réaction a d'abord été fourni par les lapins, mais la production reste limitée. Ce sérum hyperimmun peut être également fourni par des bovins, mais la manipulation de virus bovipestique virulent en dehors des zones endémiques peut présenter de graves dangers, aussi les auteurs ont-ils cherché à préparer ce sérum sur chèvres immunisées puis hyperimmunisées par du virus caprinisé.

La préparation de ce sérum se heurte à une forte mortalité au cours de l'hyperimmunisation

et les auteurs ont cherché à pallier cette difficulté en ajoutant de l'adjuvant de Freund aux inoculations de virus. Ils réussirent ainsi à obtenir sur 3 chèvres (étant partis de 51); un sérum dont l'efficacité fut au moins aussi grande que celle obtenue sur lapin.

L'utilisation de ce sérum néanmoins a révélé, comme dans les cas où l'on utilise le sérum hyperimmun, l'existence d'un halo autour de la cupule où il est introduit.

156. DORMAL (R.), HERIN (V.) et BUGYAKI (L.). — **Relation concernant un foyer de peste bovine identifié sur du bétail du nord de la province de l'Equateur-République du Congo** (Report on an isolated outbreak in the North of Equator Province-Congo Republic). *Bull. Epiz. Dis. Afr.*, 1961, **9**(2) : 127-34.

Compte rendu sur l'apparition d'un foyer de peste bovine dans la partie nord de la province de l'Equateur de la République du Congo (Léopoldville). La zone infectée comprend trois élevages totalisant 23.000 têtes de bétail.

Le premier de ceux-ci à être atteint a perdu 65 p. 100 de son troupeau, le second 30 p. 100 et le troisième n'a pas été touché.

Le vaccin lapinisé lyophilisé a été fourni par l'EAVRO, Muguga.

La population bovine, composée de races très sensibles à la peste, a fait de sévères réactions vaccinales mais pratiquement sans mortalité.

Le foyer a été jugulé, mais l'origine de l'épizootie n'a pu être déterminée, bien qu'attribuée au gibier.

Maladies microbiennes

157. OMAR (A. R.). — **Pathologie de la mélioi-dose chez des porcs, des chèvres et un cheval** (Pathology of melioidosis in pigs, goats and a horse). *J. comp. Path.*, 1963, **73** (4) : 359-72 (Résumé de l'auteur).

La pathologie macro et microscopique de la mélioi-dose chez des porcs; des chèvres et un cheval est décrite. La lésion typique est un nodule qui est largement réparti sur tout le corps

et commence par un amas de cellules mononucléaires et épithéliales qui ensuite subit un processus de nécrose caséuse. Les lésions présentent à ce stade un centre caséux entouré d'une capsule interne de cellules épithéliales et d'une enveloppe externe de tissu fibreux, mais ne se comportent pas comme une cellule géante. L'infiltration neutrophile qui apparaît dans quelques lésions semble être secondaire. Dans les cas aigus seuls les poumons peuvent être affectés et

les lésions se présentent sous la forme, soit de nodules miliaires soit de zones de consolidation associées à une bronchopneumonie aiguë atteignant le lobe diaphragmatique.

Dans le cerveau, les lésions ont la forme de micro-abcès. La possibilité d'une complication nerveuse centrale par l'intermédiaire d'un des nerfs crâniens est discutée.

158. GUILBRIDE (P. D. L.), ROLLINSON (D. H. L.), McANULTY (E. G.), ALLEY (J. G.) et WELLS (E. A.). — **Tuberculose chez le buffle africain (Cape) en liberté (*Syncerus caffer caffer*. Sparrman)** (Tuberculosis in the free living african (Cape) buffalo (*Syncerus caffer caffer*. Sparrman). *J. comp. Path.*, 1963, 73 (4) : 337-48 (Résumé de l'auteur).

Huit cas de tuberculose sont décrits sur treize buffles africains vivant en liberté, tués dans une réserve de chasse en Ouganda.

La répartition et le type des lésions sont décrits, et la discussion porte sur les différences existant entre ces lésions et celles trouvées sur les bovins domestiques. Il semble que ce soit la première mention de tuberculose observée chez le buffle africain (Cape) vivant en liberté, *Syncerus caffer caffer*, Sparrman. Les autres microbes pathogènes trouvés à l'autopsie sont passés en revue.

159. VANDEMAELE (F. P.), et LOBRY (M. A.). — **Incidence de la tuberculose bovine en Afrique.** *Bull. epiz. Dis. Afr.*, 1963, 11 (1) : 9-22. (Conclusion des auteurs).

Au point de vue épidémiologie, la tuberculose bovine en Afrique semble conditionnée par le mode d'élevage lui-même sous la dépendance des conditions climatiques.

On peut distinguer deux aspects essentiels :

— d'une part les zones d'élevage nomade ou semi-nomade, où la maladie ne constitue en général pas un problème majeur, ni du point de vue sanitaire, ni du point de vue économique. Cela est vrai, dans l'ensemble, pour les contrées d'Afrique de l'Ouest et à un degré moindre d'Afrique Centrale ;

— d'autre part les zones d'élevage plus sédentarisé, plus évolué aussi, où le bétail est en général davantage sélectionné ; cela correspond aux contrées d'Afrique méridionale, d'Afrique de l'Est (à l'exception du Kenya où la tuberculina-

tion est obligatoire avant l'importation réglementaire) et de Madagascar. Sans y revêtir une allure catastrophique, la tuberculose y constitue, étant donné le taux relativement élevé de l'infection, un problème grave, tant du point de vue santé publique que du point de vue économique.

La situation de la maladie depuis l'année 1956 ne semble pas s'être beaucoup modifiée.

En Afrique, la tuberculose bovine correspond paradoxalement à ce qu'il est convenu d'appeler une « maladie de la civilisation ».

Qu'il nous soit permis pour terminer d'ébaucher les grandes lignes d'une prophylaxie africaine.

Dans les régions où le taux est faible il n'est pas nécessaire, car il serait coûteux, d'entreprendre une prophylaxie systématique des troupeaux. Seule une prophylaxie médicale, basée sur l'inspection des viandes, sur l'hygiène du lait, sur des sondages (tuberculinisations) effectués sur les troupeaux contaminés, semble suffisante. Cette prophylaxie doit être mise en œuvre par les services médicaux et vétérinaires travaillant en coopération.

Étant donné l'accroissement constant de l'élevage dans la plupart des pays, une attention de plus en plus soutenue devra être accordée à cette maladie. Évidemment une prophylaxie systématique de tout le troupeau y serait idéale, mais elle est difficile à mettre en œuvre étant donné son prix de revient et le mode d'élevage nomade qui empêche de suivre et de contrôler les animaux. À ce stade, malgré le faible taux d'infection, la tuberculose ne doit pas être négligée, sinon elle risque de se développer et de poser d'ici quelques années des problèmes sanitaires et économiques beaucoup plus sérieux.

Dans les pays où le taux est plus élevé et où la tuberculose pose un problème important, il faudra mettre en œuvre une prophylaxie systématique, avec élimination des réagissants et indemnisation des éleveurs. Cette méthode a été mise en œuvre en Rhodésie, au Mozambique et à Madagascar. Elle exige des sacrifices financiers de la part des Gouvernements, mais mieux vaut l'appliquer sans tarder avant que la maladie ne présente en certains pays une incidence plus élevée.

160. KRISHNA MURTY (D.) et HAJELA (S. K.). — **Modifications de la crase sanguine des**

bovins adultes et des bufflonnes après vaccination au B. 19 (Haematological changes in adult bovine and buffalo-heifers following vaccination with brucella abortus (strain 19) vaccine). *Indian J. vet. Sci.* 1962, **32** (2) : 125-38.

L'article rapporte les modifications sérologiques et cytologiques constatées sur 5 bovins adultes et 3 génisses (buffle) de 2 ans 1/2 après vaccination par la souche B 19, les observations poursuivies pendant 6 mois, un groupe numériquement identique et ethnologiquement semblable servant de témoin. Il a pu être constaté qu'il existe une relation importante entre la formation des agglutinines spécifiques et les autres

modifications hématologiques. C'est ainsi qu'est mis en évidence une corrélation positive entre les titres des réactions d'agglutination et le nombre total de leucocytes et particulièrement les pourcentages de neutrophiles, alors que, au contraire, il paraît y avoir une relation négative avec la réponse lymphocytaire.

Par ailleurs une corrélation positive existe entre les titres d'agglutination et la vitesse de sédimentation, alors qu'elle est négative avec la densité du sang. La durée de la réaction varie avec les sujets, et, au cours des trois premiers jours de celle-ci, il est constaté de la leucopénie et de la neutropénie, et il est rappelé que ces deux modifications se rencontrent également en dehors de l'infection expérimentale par *Brucella abortus*.

Peripneumonie

161. TURNER (A. W.). — **Détection de l'antigène et de l'anticorps de *Mycoplasma mycoides* par les tests de précipitation, comme aides au diagnostic de la pleuro-pneumonie bovine contagieuse** (Detection of *Mycoplasma mycoides* gen and antibody by means of precipitin tests, as aids to diagnosis of bovine contagious pleuropneumonia). *Aust. vet. J.*, 1962, **38**, (6) : 335-37.

L'attention est attirée sur la valeur des réactions de précipitation dans le diagnostic de la pleuro-pneumonie. Décrite il y a 50 ans par Dujardin-Beaumetz, elle a été longtemps négligée au profit de la culture du germe ou de la déviation du complément. White, en 1958, appliqua le principe à la double diffusion en gélose. L'auteur a pratiqué le test de précipitation original avec de faibles quantités de réactifs (0,4 ml) dans des tubes de Dreyer. Une zone de précipité blanchâtre se produit à l'interface des produits mis en contact. La réaction peut se lire en 1 minute à la température du laboratoire dans le cas de réaction forte, mais la réaction peut demander plus longtemps (30 minutes).

Des réactions positives ont été obtenues dans une proportion très forte de cas aigus ou chroniques. L'antigène est résistant au formol, cer-

tains lésions conservées depuis 24 ans ont donné des réactions positives.

Il en est de même pour la putréfaction quoique à un degré plus limité, bien que, dans certains cas, du matériel de ce type ait pu donner une réaction après 21 jours.

Ce test de précipitation interface s'est montré néanmoins inférieur à la réaction de fixation du complément, car bien que devenant positif au même moment, il est ensuite négatif alors que la fixation du complément est encore positive et, dans les cas fulminants, n'a été positif que quelques fois ou pas du tout.

162. RODWELL (A. W.). — **Les exigences de *Mycoplasma mycoides* en matière de stéroïdes.** (The steroid growth-requirement of *Mycoplasma mycoides*). *J. gen. Microbiol.*, 1963, **32**, : 91-101.

Certaines espèces de *Mycoplasma* diffèrent des Eubactériales en ce sens qu'elles exigent des stéroïdes pour leur culture.

L'auteur a recherché l'effet que pouvaient avoir sur la croissance de *Mycoplasma mycoides* et d'une *Mycoplasma* isolée de la chèvre plusieurs stéroïdes étroitement apparentés au cholestérol.

Le cholestanol et le lathostérol ont l'un et l'autre activé la croissance de l'une et l'autre souche. Le cholestanone, le cholest 5-3-1-7 dehydro-cholestérol et la progestérone ont inhibé l'action du cholestérol, le cholestanone s'est avéré quasiment inactif soit comme facteur de croissance, soit comme inhibiteur. Le cholestérol composait 4 à 5 p. 100 du poids sec des organismes lavés, ou environ 20 p. 100 des lipides totaux des organismes issus de cette souche cultivée en présence de cholestérol. Des esters du cholestérol ou des transformations des autres stéroïdes n'ont pas été décelés dans les extraits lipidiques de *Mycoplasma mycoides* cultivées en présence de cholestérol marqué au carbone radio-actif. Il en a été à peu près de même pour l'autre souche qui, cultivée en présence de cholestanol, a incorporé ce lipide sans désaturation.

163. SHARMA (G. L.), BHALLA (N. P.). — **Action in vivo de la Terramycine et de la Streptomycine sur les germes de la pleuropneumonie contagieuse de la chèvre** (in vivo effect of Terramycin and dihydrostreptomycin on the organism of contagious caprine pleuropneumonia). *Indian J. vet. Sci.*, 1962, **32**, (2) : 119-24.

Après avoir montré que la Terramycine est active *in vitro* sur les cultures de *Mycoplasma caprae* en bouillon sérum à la dose de 50 µg par ml, les auteurs recherchent son pouvoir thérapeutique sur un groupe de 21 chèvres artificiellement infectées à l'aide de 0,25 ml d'une culture de 48 heures. De ce lot, 20 survivent si on leur injecte de 100 à 125 mg de Terramycine, l'infection thérapeutique étant faite, selon les lots 0, 6, 12, 24, 48, 60 et 72 heures après l'infection ; une seule meurt au 26^e jour d'une endocardite.

Par contre 3 chèvres seulement sur 15, infectées de la même façon survivent après traitement à la Streptomycine : ce sont celles qui reçoivent le médicament 6 et 12 heures après l'inoculation infectante.

Les animaux guéris que ce soit par la Terramycine ou que ce soit par la Streptomycine, se sont révélés ultérieurement réfractaires à des inoculations virulentes jusqu'à 10 mois après l'infection.

164. HUDSON (J. R.) et ETHERIDGE (J. R.). — **Un nouveau type de P. P. L. O. isolé du système respiratoire supérieur du bétail** (A new type of pleuropneumonia-like organism (P.P.L.O.) from the nose of cattle). *Aust. vet. J.*, 1963, **39**, (1) : 1-5.

Lors d'ensemencements de contrôle pratiqués à partir d'écouvillonnages des naseaux de bovins en cours de vaccination contre la pleuropneumonie et destinés à s'assurer que ces animaux ne disséminent pas *Mycoplasma mycoides*, il a été donné aux auteurs d'isoler des *Mycoplasma* ayant des caractères culturels non usuels et d'un type sérologique bien défini, totalement différent de *Mycoplasma mycoides*, ainsi que d'autres souches étudiées par les auteurs, comprenant notamment la souche nasale habituelle, l'agent isolé au cours d'une enzootie d'arthrite chez le veau et l'agent de l'agalaxie contagieuse. S'interrogeant sur les raisons de l'apparition de ces P. P. L. O., les auteurs pensent que des animaux ayant été traités, au cours de la période d'observation précédant la vaccination, pour une kérato-conjonctivite banale d'origine traumatique (foin) par des instillations de la conjonctive à l'aide de Didromycine, il s'en est suivi une modification de la flore normale des naseaux, permettant à ce nouveau type de P. P. L. O. de s'installer.

Maladies à protozoaires

165. BEDELL (D. M.) et DIMOPOULLOS (G. T.). — **Caractères biologiques de *Anaplasma marginale*. II. Action de l'énergie sonique sur l'infektivité du sang total** (Biologic properties and characteristics of *Anaplasma marginale* II effects of sonic energy on the

infectivity of whole blood preparations). *Amer. J. vet. Res.*, 1963, **24**, (99) : 278-82.

Du sang total provenant d'animaux infectés par *A. marginale* a été traité par énergie sonique au moyen d'un oscillateur de 50 w, 9 k. c. puis

injecté de nouveau à des veaux âgés de 3 jours à 3 mois puis splenectomisés. Le total des animaux ainsi inoculés s'élève à 89 et des expériences ont été entreprises en vue de déterminer le comportement de *A. marginale* à l'égard de l'énergie sonique ou ultra-sonique.

Le temps d'exposition du sang total à ce type d'énergie a varié et il en a été de même pour la température à laquelle s'effectuait cette manipulation, la lyse des globules rouges étant suivie au microscope. Il résulte des expériences réalisées que l'infectivité du sang total disparaît après une exposition de 90 minutes, mais persiste cependant après 75 minutes, si toutefois le traitement se fait à 33-35 °C. Le sang traité pendant 90 à 120 minutes à 17, 18, 19 et 22° C. reste infectieux montrant que le parasite demeure viable pendant au moins 32 heures dans un milieu extra-érythrocytaire.

L'incubation de la maladie augmente avec le temps d'exposition à l'énergie sonique et, à la limite, les veaux qui, après inoculation de sang traité ne firent pas la maladie, se montrèrent réactifs à une inoculation virulente au même titre que les témoins.

166. SCHRADER (G. T.), DIMOPOULLOS (G. T.)
Etude des globules rouges dans l'anaplasmose bovine. III. Le sort des phospholipides. (Studies of bovine erythrocytes in anaplasmosis III. Partition of erythrocytic phospholipids). — *Amer. J. vet. Res.*, 1963, **24**, (99) : 283-86.

Le sort des phospholipides, qui sont un des constituants majeurs de la membrane érythrocytaire, est intéressant à suivre au cours des anémies, non seulement au point de vue chimique proprement dit mais aussi parce que l'on a suggéré que leurs modifications sont initialement responsables de la disparition des hématies de la circulation périphérique. Aussi a-t-on pensé appliquer les méthodes d'analyse qualitative et quantitative des phospholipides aux érythrocytes provenant de veaux splenectomisés en crise aiguë d'anaplasmose à *A. marginale*. Il a été constaté une diminution de la concentration des phospholipides du stroma au cours de la phase anémique. Cette baisse est due à une diminution surtout des lécithines et des céphalines et, à un moindre degré, des sphingomyélines. Au cours de la convales-

cence les taux des phospholipides sont redevenus ceux qu'ils étaient avant l'infection.

Les auteurs émettent l'hypothèse que ces substances dont le taux diminue fortement au moment de la crise aiguë, alors que les anaplasmes sont très nombreux, sont nécessaires aux activités métaboliques du germe.

167. RISTIC (M.) et WATRACH (A. M.). — **L'anaplasmose. VI. Etudes et hypothèses sur le cycle de l'agent causal.** (Anaplasmosis. VI. Studies and a hypothesis concerning the cycle of development of the causative agent). *Amer. J. vet. Res.* 1963, **24** (99) : 267-77.

L'examen quotidien du sang d'un taureau Guernesey de 9 mois expérimentalement infecté par *Anaplasma marginale* et dont les globules rouges furent parasités jusqu'à 68 p. 100 a été fait, soit en immunofluorescence, soit au microscope électronique.

Se basant sur la fréquence et la localisation des anaplasmes, les auteurs observent, grâce à l'immunofluorescence, 4 stades de développement du parasite. Le premier se situe 6 jours après l'infection et se présente sous la forme de corps initiaux dont le nombre augmente au cours des 3 jours qui suivent. La majorité de ces corps initiaux étant attachée à l'intérieur de la membrane érythrocytaire. Dans un second stade, à partir du 10^e jour, ces corps initiaux, tout en augmentant en nombre, se détachent souvent de la membrane interne pour se trouver libres soit dans le cytoplasme soit dans le plasma. Le 3^e stade (du 15 au 19^e jour) est caractérisé par une importante prolifération et des transferts du parasite d'un érythrocyte à l'autre ; enfin, au cours du 4^e stade la multiplication du parasite s'accroît encore pour atteindre son maximum vers la 3^e semaine avec prédominance des formes marginales.

A l'examen au microscope électronique, les premiers corps initiaux ont été démontrés au 5^e jour. Les premiers anaplasmes marginaux qui apparaissent vers le 10^e jour sont formés de 2 à 3 corps initiaux. Au cours de l'évolution ultérieure, ces éléments marginaux peuvent être constitués par 8 à 10 corps initiaux. Le mécanisme d'invasion comprend la pénétration de la membrane du globule rouge par le corps initial qui se repro-

duit par division binaire. 4 stades morphologiquement différents ont été observés au cours de la séquence de division.

Les auteurs avancent l'hypothèse que le développement complet du parasite se situe à l'intérieur du globule rouge et que la division binaire du corps initial et son transfert direct d'un érythrocyte à l'autre (surtout au moyen de microfibrilles) est suffisant pour expliquer le mode de développement de cet agent.

168. KREIER (J. P.) et RISTIC (M.). — **L'anaplasmose. X. Caractères morphologiques des parasites présents dans le sang de veaux infectés avec la souche « Oregon » d'*Anaplasma marginale*.** (Anaplasmosis. X. Morphologic characteristics of the parasites present in the blood of calves infected with the Oregon strain of *Anaplasma marginale*). *Amer. J. vet. Res.* 1963, **24**, (101) : 676-88 (Résumé des auteurs).

Les auteurs ont étudié la morphologie des parasites qui apparaissent dans les globules rouges de veaux inoculés d'anaplasmose à *Anaplasma marginale* avec soit une souche originaire de Floride, soit une souche originaire de l'Orégon. Les parasites de la première étaient uniformes alors que ceux de la seconde pouvaient apparaître sous 3 aspects différents.

Ces trois aspects morphologiques de la souche Orégon ne se révèlent qu'avec l'emploi des méthodes particulières : coloration de Toisson en microscopie ordinaire, utilisation d'un nouveau bleu de méthylène, utilisation de sérums auto-fluorescents en microscopie ultra-violette, examen d'érythrocytes lysés en microscopie de contraste de phase.

Dans tous les cas la forme prédominante a été le bloc de chromatine arrondi et marginal sur l'hématie, mais dans la souche Orégon il a pu être observé que 30 p. 100 des parasites présentaient soit une tête avec un corps et une longue queue, soit des formes bipolaires.

Les corps et les queues de ces anaplasmoses, ainsi que les formes bipolaires n'ont présenté aucune affinité pour le Giemsa et l'acridine orange alors que les têtes, elles, se coloraient.

169. KREIER (J. P.) et RISTIC (M.). — **L'anaplasmose. XI — Caractères immunosérolo-**

giques des parasites présents dans le sang des veaux infectés avec la souche Orégon d'*Anaplasma marginale*. (Anaplasmosis. XI. Immunoserologic characteristics of the parasites present in the blood of calves infected with the Oregon strain of *Anaplasma marginale*). *Amer. J. vet. Res.* 1963, **24**, (101) : 688-96. (Résumé des auteurs).

Les caractères immunologiques et antigéniques des deux principales classes de parasites qui se rencontrent dans les érythrocytes de veaux infectés avec la souche Oregon d'*Anaplasma marginale* ont été étudiés et comparés à ceux de la souche « Floride ».

Des examens faits avec les anticorps fluorescents, et des épreuves d'inoculation croisée sur animaux prémunis, il ressort que les corps marginaux qui existent dans la souche Oregon sont antigéniquement identiques à ceux de la souche Floride. Par contre les parasites caractérisés par une tête, un corps et une queue et qui ne se rencontrent que dans la souche Oregon sont antigéniquement et immunologiquement distincts.

170. KREIER (J. P.) et RISTIC (M.). — **L'anaplasmose. XII. La culture et la survie, chez le daim et le mouton, des parasites de la souche Oregon d'*Anaplasma marginale*.** (Anaplasmosis. XII. The growth and survival in deer and sheep of the parasites present in the blood of calves infected with the Oregon strain of *Anaplasma marginale*) *Amer. J. vet. Res.*, 1963, **24** (101) : 697-702 (Résumé des auteurs).

Les auteurs montrent que, des trois classes morphologiques de parasites qui existent dans les globules rouges des veaux infectés par la souche Oregon d'*Anaplasma marginale*, seule la forme ronde et marginale habituelle se maintient chez le daim.

Cette même souche Oregon se conduit de la même façon chez le mouton, en ce sens que par passage sur cet animal seuls survivent les corps marginaux et ronds, alors que les formes caractérisées par une tête, un corps, et une longue queue disparaissent.

Ces résultats permettent aux auteurs de penser que la souche Oregon d'*Anaplasma marginale* n'était pas pure et que, pour les parasites munis d'une tête,

d'un corps, et d'une queue, il s'agit, affirment-ils, d'une nouvelle espèce pour laquelle ils proposent le nom de *Paranaplasma caudata*.

171. MANN (D. K.) et RISTIC (M.). — **L'anaplasmose. XIII. Études sur la nature de l'auto-immunité.** (Anaplasmosis. XIII. Studies concerning the nature of autoimmunity). *Amer. J. vet. Res.*, 1963, **24** (101) : 703-08. (Résumé des auteurs).

Il est possible de mettre en évidence une auto-hémagglutinine dans le sérum de veaux expérimentalement infectés d'anaplasmose ainsi que l'existence à la surface des érythrocytes de ces mêmes veaux d'un anticorps anti-érythrocyte. Il a été nécessaire de trypsiniser les érythrocytes pour démontrer l'activité auto-agglutinante de l'hémagglutinine sérique. Les globules rouges prélevés au stade aigu de l'infection ont été agglutinés relativement plus énergiquement que les globules rouges prélevés avant l'infection. Il n'a pas été mis en évidence de corrélation entre les résultats des tests d'auto-immunisation et le degré de la parasitémie.

172. MANN (D. K.) et RISTIC (M.). — **L'anaplasmose. XIV. Isolement et caractéristiques d'une auto-hémagglutinine.** (Anaplasmosis. XIV. The isolation and characterization of an autohemagglutinin). *Amer. J. vet. Res.*, 1963, **24** (101) : 709-12. (Résumé des auteurs).

L'étude du phénomène d'auto-hémagglutination du sang de veaux infectés d'anaplasmose a

permis de montrer que l'auto-hémagglutinine responsable était une beta 2 M-globuline trouvée dans la fraction englobulinique du sérum. Sérologiquement, elle appartient aux anticorps froids et elle est inactivée par le mercaptoéthanol. Cette auto-hémagglutinine n'est pas spécifique car elle réagit aussi bien avec des érythrocytes autologues qu'avec des érythrocytes homologues ou hétérologues. Elle ne réagit pas non plus avec les antigènes d'*Anaplasma*.

173. RISTIC (M.) et KREIER (J. P.). — **L'anaplasmose : XV. Propriétés morphologiques et chimiques de l'antigène utilisé dans le test d'agglutination capillaire.** (Anaplasmosis. XV. Morphologic and chemical properties of the antigen used in the capillary tube-agglutination test). *Amer. J. vet. Res.*, 1963, **24**, (102) : 985-92.

Grâce à la microscopie ultra-violette ou électronique l'auteur a pu montrer que l'antigène utilisé dans le test d'agglutination capillaire est constitué par une suspension de structures dont la morphologie rappelle celle des corps initiaux isolés ou doublés que l'on trouve dans les corps marginaux d'*Anaplasma marginale*. Les formes les plus volumineuses des corps initiaux ont une membrane extérieure en plus de la double membrane interne cytoplasmique. Les corps initiaux plus petits ne présentent pas apparemment cette membrane.

Parmi celles qui ont été étudiées seules les enzymes protéolytiques, semblent avoir la possibilité de dégrader l'antigène, et de la rendre non agglutinable.

Trypanosomiasés

174. HAWKING (F.). — **Action des médicaments sur *Trypanosoma congolense*, *T. vivax*, et *T. rhodesiense*, chez la mouche tsé-tsé et dans les cultures.** (Action of drugs upon *trypanosoma congolense*, *T. vivax* and *T. rhodesiense* in tsetse flies and in culture). *Ann. trop. Med. Parasit.*, 1963, **57** (3) : 255-61.

Des mouches sauvages naturellement infectées

de trypanosomes ont été nourries à travers une membrane avec du sang contenant des médicaments trypanocides. La quinapyramine, l'isométydium et le bérénil à la concentration de 0,1 mg par ml détruisaient les trypanosomes (*Trypanosoma vivax* et probablement *T. congolense* et *T. brucei*). Le prothidium à 0,1 mg par ml tuait *T. vivax*, mais son action sur les autres trypanosomes est moins certaine. L'homidium à 0,03 mg

par ml était toxique pour les mouches, et des concentrations plus faibles n'étaient pas trypanocides.

Des recherches ont été faites également relativement à l'action des composés trypanocides standards sur les trypanosomes poussant en culture à 26°C. La tryparsamide trivalente tuait les cultures de *T. rhodesiense* en 4 jours à une concentration minimale de 0,01 mg par ml, et le bérénil tuait les cultures de *T. rhodesiense* et de *T. congolense* à la même concentration minimale. La quinapyramine, l'homidium, le prothidium, l'isoméamidium et la suramine étaient sans action *in vitro* (ne tuent pas les trypanosomes à des concentrations de 0,1 à 1 mg par ml). Une souche de *T. rhodesiense* résistant *in vivo* à la tryparsamide et des souches de *T. congolense* résistant ou à la quinapyramine ou au prothidium n'ont montré aucune différence de sensibilité par rapport à celle des souches normales (apparemment parce que les souches normales étaient elles-mêmes insensibles *in vitro*).

175. WILLIAMSON (J.). — **Chimiothérapie et chimioprophylaxie des trypanosomiasés africaines.** (Chemotherapy and chemoprophylaxis of african trypanosomiasis). *Exp. Parasit.*, 1962, 12 (5) : 323-67.

Ce second article continue la revue d'ensemble commencée avec le premier (*Exp. parasit.*, 1962, 12 (4) : 274-322) paru dans la même revue et analysé dans le précédent numéro. Il traite du mode d'action des trypanocides.

D'un point de vue général il rappelle que ce mode d'action n'est guère connu avec précision et que l'hypothèse de travail selon laquelle le médicament agit en deux stades, d'abord une fixation qui peut être réversible et ensuite une action létale, ne diffère pas fondamentalement de l'hypothèse des chimio-récepteurs d'Ehrlich qui n'a pas été remplacée. 3 tableaux représentent d'ailleurs pour chacun des grands groupes de médicaments trypanocides l'action de ces derniers à l'encontre des différents systèmes enzymatiques.

La fixation préliminaire du produit sur les récepteurs actifs des enzymes protéiques et son passage à travers les barrières que sont les membranes vers les structures nucléaires ou mito-

chondriales sont déterminés par de nombreux facteurs.

On envisage ensuite les différents systèmes de classification de ces médicaments selon qu'ils prennent pour base leur constitution ionique commandant la diffusion dans les fluides et la solubilisation dans les lipides ou la rapidité avec laquelle ils tuent le trypanosome *in vitro* et *in vivo*, ainsi que le degré d'absorption par les parasites.

D'un point de vue plus particulier, il est ensuite débattu de l'effet des médicaments trypanocides sur les enzymes. L'auteur pense que les informations sur ce sujet sont rares et fragmentaires, se concentrant surtout sur les organométalliques et les systèmes glycolytiques et qu'il y aurait intérêt à entreprendre des recherches s'orientant vers les nouvelles idées de la chimie virologique.

Vient ensuite un chapitre traitant de la chimiorésistance et de l'immunité. Il y est d'abord considéré les résistances croisées et on y montre par exemple que les résistances croisées des souches aux trois dérivés du Phénanthridinium, aussi bien entre eux qu'avec la Quinapyramine pouvaient être prévisibles en raison d'analogies structurales. Viennent ensuite les considérations sur la réponse immunologique et les mécanismes de dépense de l'organisme, qui n'ont été que très récemment abordées par des techniques valables. Comme dans les autres infections à protozoaires, la réponse immunologique est faible, néanmoins on tend à admettre qu'une immunité partielle peut en fait s'établir grâce au traitement médical et que, dans certains cas, cette immunité serait véritable.

Le problème de l'origine de la chimiorésistance est difficile si on veut l'aborder sous l'angle d'études génétiques. Les arguments sur la prédominance d'une adaptation phénotypique sont aussi convaincants que ceux en faveur d'un processus de mutation-sélection.

L'auteur, dans sa conclusion, pense que la chimiothérapie des trypanosomiasés, tout comme d'ailleurs de nombreux autres champs de la recherche biologique, semble entrer dans une phase exponentielle.

L'Afrique tropicale entre dans une ère de révolution technologique où les médicaments trypanocides ont un rôle important à jouer. Ce rôle sera facilité par le fait de « l'explosion » des médicaments après la guerre (des 140.000 produits d'usage médical courant, 75 p. 100 ont été intro-

duits après 1945) et par la stimulation de la recherche pharmaceutique à propos des agents anti-cancéreux qui ont avec les trypanocides de nombreux points communs.

Une bibliographie de 689 références allant de 1810 à 1961 termine cette excellente revue.

176. HAWKING (F.). — **Chimiorésistance de *Trypanosoma congolense* et autres trypanosomes à la quinapyramine, aux phénanthridines, au bérénil et à d'autres composés chez la souris.** (Drug-resistance of *Trypanosoma congolense* and other trypanosomes to quinapyramine, phenanthridine, berenil and other compounds in mice). *Ann. trop. Med. Parasit.*, 1963, **57** (3) : 262-82.

Diverses souches de trypanosomes ont été étudiées du point de vue de la sensibilité et de la résistance à certains trypanocides.

On a obtenu des souches résistantes de *T. congolense* et de *T. rhodesiense* pour certains médicaments chez le cobaye et chez le bétail.

L'étude a également porté sur le comportement de ces chimiorésistances : stabilité, persistance.

Les sensibilités de certaines souches sont véritables et indépendantes les unes des autres. La résistance croisée a été minutieusement étudiée suivant les produits.

Les réactions aux médicaments observées chez la souris donnent des indications généralement valables pour le bétail, mais la chimiorésistance de certaines souches constatée chez le bétail n'a pu être mise en évidence chez la souris.

Il y a trois types ou degrés de résistance au bérénil :

1^o Légère chimiorésistance croisée produite par la quinapyramine.

2^o Résistance quintuplée par expositions répétées au bérénil.

3^o Résistance totale *in vivo* (centuplée) produite par la stilbamidine pour *T. rhodesiense*.

Des souches résistantes au bérénil ou au métamidium sont également résistantes vis-à-vis de composés où la chaîne diamidine est déplacée de la position para à la position méta et inversement.

Le bérénil s'est montré actif en guérissant deux cas d'infection par *T. rhodesiense*.

Parasitologie

177. NELSON (G. S.), GUGGISBERG (C. W. A.) MUKUNDI (I.). — **Animaux hôtes de *Trichinella spiralis* en Afrique Orientale** (Animal hosts of *Trichinella spiralis* in east africa). *Ann. trop. Med. Parasit.*, 1963, **57** (3) : 332-45.

2.000 mammifères ont été examinés pour déceler l'infection naturelle par *Trichinella spiralis*. Trois poussées de trichinose humaine ont été observées au Kenya, dans chaque cas le potamochère était à l'origine de l'infection. Parmi des suidés sauvages examinés (potamochère, phacochère, hylochère) seul un potamochère était contaminé. Par ailleurs on a décelé l'infection chez un lion, un léopard, un serval, très fréquemment chez la hyène tachetée, une fois (pour deux animaux examinés) chez la hyène rayée. Une forte infection est observée chez le chacal et chez des chiens ; ceux-ci avaient mangé de la viande de potamochère. Aucune larve n'a été trouvée

chez des viverridés, des mustélidés, des singes des insectivores ou chez des rongeurs. L'aire de répartition des animaux trouvés infectés représente environ 2.000 milles carrés (plus de 5.000 kilomètres carrés).

T. spiralis se maintient dans la nature par un cycle de transmission chez des animaux carnivores, parmi ceux-ci la hyène joue le rôle le plus important. La souche du Kenya est très infectante pour l'homme mais peu pathogène, au laboratoire cette souche s'est manifestée comme très peu infectante pour le rat et le porc domestique.

178. DINNIK (J. A.), WALKER (J. B.), BARNETT (S. F.), et BROCKLESBY (D. W.). — **Quelques parasites recueillis sur le gibier en Ouest-Ouganda** (Some parasites obtained from game animals in western uganda). *Bull. epiz. Dis. Afr.*, 1963, **11** (1) : 37-44.

Compte rendu sur les parasites recueillis en Ouganda sur les animaux sauvages avec mention particulière des observations faites en ce qui concerne l'hippopotame et le buffle.

179. DINNIK (J. A.) et DINNIK (N. N.). — **Méthode de diagnostic simultané de la schistosomose, de la distomatose et de la paramphistomatose chez le bétail** (A method for the simultaneous diagnosis of schistosomiasis, fascioliasis and paramphistomiasis in cattle). *Bull. epiz. Dis. Afr.*, 1963, 11 (1) : 29-36.

Si la recherche des œufs de paramphistomes et de douves dans les excréments de bovins, est relativement aisée du fait de leur volume et de leur forme, il n'en est pas de même pour les œufs de schistosomes lorsque ce parasite est également soupçonné.

En effet ces œufs sont éliminés alors qu'ils contiennent un *miracidium* mature, et ils éclosent

à l'occasion du lavage et de la sédimentation techniquement nécessaire avant l'examen microscopique.

Il est alors difficile de repérer les *miracidia* dans un mélange où flottent de nombreux débris végétaux de toutes tailles, étant donné que ces *miracidia* ne sédimentent pas.

Les auteurs ont mis au point une technique originale qui, pour la première fois, permet de mettre en évidence les 3 types d'œufs en question, en une seule et simple opération.

Le principe consiste à bloquer l'évolution du *miracidium* dans l'œuf de schistosomes en utilisant de l'eau glacée pour les opérations successives de lavage et de sédimentation.

La dernière sédimentation obtenue, le culot est placé dans de l'eau à 35 °C où les *miracidia* éclosent pour se rassembler dans le surnageant.

L'examen du surnageant et celui du culot de sédimentation permettent alors un diagnostic simultané complet.

Entomologie

180. JORDAN (A. M.). — **La répartition des mouches tsé-tsé (*Glossina*) du groupe *fusca* en Nigeria et au Cameroun Occidental** (The distribution of the *fusca* group of tsetse flies (*Glossina*) in Nigeria and West Cameroun). *Bull. ent. Res.*, 1963, 54 (2) : 307-23.

L'auteur passe en revue les déterminations de six espèces de glossines (*G. medicorum*, *G. hanningtoni*, *G. nashi*, *G. nigrofusca*, *G. fusca* et *G. tabaniformis*) en Nigeria du Sud et au Cameroun Occidental. Il établit pour ces régions et d'autres régions d'Afrique les relations existant entre les aires de répartition de ces espèces d'une part et la végétation ou certaines conditions climatiques (régime des pluies) d'autre part ; il démontre que l'occupation humaine en modifiant l'habitat de certaines espèces a entraîné pour celles-ci une discontinuité des aires de répartition.

181. MACLENNAN (K. J. R.) et AITCHISON (P. J.). — **Lutte simultanée contre trois espèces de glossines par application sélective d'insecticide** (Simultaneous control of

three species of *Glossina* by the selective application of insecticide). *Bull. ent. Res.*, 1963, 54 (2) : 199-212.

Les auteurs décrivent des opérations de désinsectisation sélective, opérations dirigées contre trois espèces de glossines : *G. morsitans*, *G. tachinoides* et *G. palpalis*, cette dernière espèce à l'extrême limite de son aire d'expansion : 10° 30' de latitude nord. Cette campagne a été menée dans une région de lacs et de marécages avec galeries forestières et savane boisée. Le DDT comme dans de précédentes campagnes en Nigeria du Nord a été utilisé, pour *G. morsitans* une deuxième application de DDT a été nécessaire en certains points, pour les deux autres espèces l'on a dû également, en certaines zones, reprendre les opérations en utilisant du dieldrin. La disparition des mouches tsé-tsé persistait 3 ans après les opérations,

182. GRENIER (P.) et ITARD (J.). — **Une simule (*S. Unicornutum Pomeroy*), Attaquant**

les volailles à Bambari (République Centrafricaine). *Bull. Soc. Path. exo.* 1962, **55** (5) : 893-900. (Résumé des auteurs).

Après avoir rappelé le rôle économique que jouent certaines Simulies ornithophiles transmettant en Amérique du Nord des *Leucocytozoon* et des helminthes à divers oiseaux, les auteurs décrivent les attaques massives effectuées par des simulies à Bambari (R. C. A.) sur des poules. L'espèce en question n'est pas *S. griseicollis* Becker dont l'ornithophilie et le rôle économique sont bien connus au Soudan ex-anglo-égyptien, mais paraît bien être *S. unicornutum* Pomeroy, espèce dont jusqu'ici on ignorait tout des préférences trophiques.

183. BALDRY (D. A. T.). — **Une évaluation par épreuve biologique de la persistance des dépôts de DDT sur la végétation fluviale dans la zone Nord de type de végétation savane guinéenne en Nigeria et observations sur les facteurs qui influent sur l'efficacité des dépôts vis-à-vis de *Glossina palpalis* (R. D.)** (An evaluation by bioassay of the persistence of DDT deposits on riverine vegetation in the Northern Guinea savannah vegetation zone of Nigeria and observations on the factors influencing the availability of deposits to *Glossina palpalis* (R. D.)) *Bull. ent. Res.*, 1963, **54** (3) : 497-508 (Résumé de l'auteur).

La persistance des dépôts de DDT, provenant de dilutions d'une émulsion concentrée, l'Arkotine D 25, sur les feuilles de la végétation fluviale dans la zone Nord de type de végétation savane guinéenne en Nigeria, a été étudiée au laboratoire par une épreuve biologique utilisant des femelles ténéales de *Glossina palpalis* (R. D.) comme insectes d'épreuve. Les dépôts des pulvérisations, indépendamment de l'époque où elles furent effectuées en saison sèche ou saison des pluies, au moyen de pulvérisateurs Warley à soufflet avec une teneur en DDT de 5 p. 100, étaient encore raisonnablement toxiques une année après la pulvérisation. Les dépôts provenant de pulvérisations avec teneur en DDT variant de 1,25 à 5 p. 100 étaient également toxiques quand ils étaient récents, mais ceux des

concentrations les plus faibles étaient désagrégés par les intempéries beaucoup plus rapidement que ceux des pulvérisations à 5 p. 100. Les dépôts récents produits par les pulvérisateurs Warley et Motoblo étaient également toxiques, mais les dépôts des Motoblo se détérioraient plus rapidement que ceux des Warley. La toxicité des dépôts de DDT sur les feuilles a varié régulièrement avec les saisons. L'on compare différents facteurs climatiques que l'on pense avoir un rôle dans les variations de la toxicité. Les accumulations de la poussière soulevée par le vent sur les feuilles pendant l'arrière saison sèche et les faibles taux d'évaporation en pleine saison des pluies paraissent être responsables d'une toxicité diminuée à ces époques : au début de la saison des pluies, la tornade occasionnellement violente lave probablement les feuilles, les débarrassant de la poussière accumulée en saison sèche et fait que les dépôts d'insecticides redeviennent efficaces. Une grosse chute de pluie se révèle d'importance en enlevant les dépôts d'insecticide de la végétation, et la chute et la repousse des feuilles jouent un rôle important en réduisant l'efficacité des dépôts. L'on discute des conséquences de ces variations de toxicité et des facteurs qui réduisent l'efficacité des dépôts en fonction de l'éradication des mouches fluviales.

Il se présente de grosses différences dans les vitesses de chute des feuilles et de leur repousse et l'on suggère qu'une étude poussée de ce caractère chez les plantes fluviales ainsi que des gîtes de repos préférés des mouches tsé-tsé puisse fournir des indications permettant d'éliminer la tsé-tsé au moyen de pulvérisations sélectives sur certaines espèces de plantes seulement.

184. KNIGHT (R. H.) et SOUTHON (H. A. W.). — **Une méthode simple pour marquer des insectes hématophages au moment de leur repas sanguin** (A simple method for marking haematophagous insects during the act of feeding). *Bull. ent. Res.*, 1963, **54** (3) : 379-82.

Les repas sanguins de deux espèces d'insectes hématophages, *Glossina morsitans* Westw. et *Aedes (Stegomyia) aegypti* (L.) ont été « marqués » en laissant des groupes d'insectes adultes se nourrir sur un bœuf auquel on avait précédemment administré par voie intraveineuse une solution

aqueuse contenant 4 g de trypan bleu. La matière colorante est détectée par un procédé au papier chromatographique dans lequel le repas sanguin mélangé avec une solution de soude de titre 0,1-N est appliqué sur une bandelette de papier filtre chromatographique Whatman n° 1 et le chromatogramme est développé dans de la soude à 0,1 N. Dans ces conditions, le trypan bleu reste à l'origine, tandis que les autres composés colorants du repas sanguin s'éloignent du point d'application. La durée du marquage chez le bœuf et chez les insectes a été étudiée. Le trypan-bleu a été décelé dans quatre sur six repas sanguins récents, pris 38 jours après l'injection de colorant chez le bœuf, six fois sur six pour des glossines examinées deux jours après des repas sanguins pris 24 jours après l'injection, et quatre fois sur six pour des glossines examinées huit jours après des repas sanguins pris immédiatement après l'injection, six fois sur six chez des Aêdes un jour après le repas sanguin pris quatorze jours après l'injection, et six fois sur six chez des Aêdes deux jours après les repas sanguins pris immédiatement après l'injection.

185. FOSTER (R.). — Infestation de *Glossina palpalis* R. D. 1830 (diptera) par des larves de *Mermithidae* Braun 1883 (nematode) en Afrique Occidentale, avec quelques com-

mentaires sur le parasitisme de l'homme par le ver (Infestation of *Glossina palpalis* R. D. 1830 (diptera) by larval *Mermithidae* Braun 1883 (nematoda) in west Africa, with some comments on the parasitization of man by the worms). *Ann. trop. Med. Parasit.*, 1963, 57 (3) : 347-58.

Après avoir passé en revue des cas antérieurs de parasitisme de mouches tsé-tsé par des larves de nématodes, l'auteur rapporte le premier cas d'infestation en Afrique Occidentale.

Sur un total de 4.001 *Glossina palpalis* d'une région forestière du Libéria examinées, 15 tsé-tsé étaient infestées de larves de Mermithidés. Les parasites sont décrits et les difficultés de la taxonomie signalées.

Les mouches sont probablement contaminées en se reposant au contact du sol, car les différences saisonnières d'infestation correspondent à des changements d'habitudes de repos chez les hôtes. Les mouches parasitées sont trouvées dans des endroits dispersés.

L'auteur signale ensuite les cas d'infestation humaine par des larves de Mermithidés. Il pense que les parasites peuvent se fixer chez l'homme et que l'infection est relativement bénigne si elle est localisée dans l'intestin mais présente des symptômes cliniques graves si elle atteint d'autres organes.

Chimiothérapie

186. AMES (E. R.), CHENEY (J.M.) et RUBIN (R.). L'efficacité du Thiabendazole et de l'hydroxynaphtholate de Bephenium (The efficacy of Thiabendazole and bephenium hydroxynaphthoate against *Ostertagia ostertagi* and *Cooperia oncophora* in experimentally infected calves). *Am. J. vet. Res.*, 1963, 24 (99) : 295-99.

Le thiabendazole et l'hydroxynaphtholate de Bephenium sont les plus prometteurs des anthelminthiques nouvellement créés. Le premier, du fait de son absence de goût et d'odeur, peut être administré dans la ration. Les deux produits possèdent une large marge de sécurité entre la

dose thérapeutique et la dose toxique, mais bien qu'ils aient été déjà expérimentés par beaucoup d'auteurs sur de nombreuses espèces animales, l'accord ne semble pas être réalisé sur la dose thérapeutique en ce qui concerne particulièrement les veaux pour lesquels certains préconisent une dose/poids plus importante que pour les autres ruminants. Afin de déterminer cette dose thérapeutique, 15 veaux de race frisonne élevés en dehors de toute contamination vermineuse jusqu'au sevrage, sont, à ce moment-là, infectés par 350.000 larves de *Ostertagia ostertagi* et de *Cooperia oncophora* puis répartis en 4 groupes, chacun recevant un traitement différent. Le premier groupe reçoit, 10 jours après l'infestation

73 mg/kg de Thiabendazole et voit son infestation baisser de 84 et 95 p. 100. Le second groupe reçoit 100 mg/kg de Thiabendazole 25 jours après l'infestation et voit cette même infestation tomber de 99 et 83 p. 100. Dans le groupe 3 traité en même temps que le groupe 2, mais avec 225 mg/kg de Bephenium, les *O. ostertagi* et les *C. oncophora* sont éliminés en moyenne dans la proportion de 27 et 89 p. 100 respectivement.

Dans le groupe témoin un veau est mort le 31^e jour.

Aucun signe d'intoxication n'a été relevé sur les groupes traités et les auteurs concluent à une forte activité anthelminthique du Thiabendazole contre les formes adultes ou larvaires de ces parasites du bétail. Ils notent que le Bephenium a été très actif contre *C. oncophora* mais relativement peu efficace contre *O. ostertagi*.

Physiologie — Climatologie

187. LOMBA (F.). — **Etude de la digestibilité des fourrages.** *Ann. Méd. vét.*, 1963, 107 (4) : 337-50 (Résumé de l'auteur).

A l'occasion de recherches sur la pathologie de l'azote, l'auteur a été amené à faire une série d'observations sur la digestibilité chez les moutons de cinq variétés de foin récoltées le même jour sur des parcelles identiques traitées de façon absolument semblable.

L'énergie digestible, mesurée soit à l'aide du rumen artificiel soit au moyen de sacs en nylon suspendus dans le rumen de l'animal, est la même pour la luzerne, le brome, la fléole, le dactyle et la fétuque récoltés le même jour, mais elle décroît à mesure qu'augmente l'âge physiologique des plantes.

La palatabilité et donc l'énergie digestible ingérée et les performances de l'animal varient intensément et dépendent de l'espèce de la plante, de sa digestibilité, elle-même fonction de l'âge et de la fumure. Cette palatabilité prend une signification prépondérante, que l'auteur définit, sur le plan de l'économie des productions dans les fermes où l'on peut, en produisant des fourrages hautement digestibles, réduire l'apport de concentrés.

188. BROWN (C. G. D.). — **Splenectomie et poids de la rate chez les veaux** (Splenectomy and the spleen weight of calves). *Bull. epiz. Dis. Afr.*, 1963, 11 (1) : 23-28.

L'étude de propriétés curatives contre *Anaplasma marginale* de produits nouveaux nécessite

l'utilisation d'un nombre considérable de jeunes veaux préalablement splenectomisés avant toute infestation expérimentale.

L'auteur, qui a ainsi opéré en 30 mois 329 veaux âgés de deux à cinq semaines, d'un poids variant entre 25 et 55 kg, utilise une méthode basée sur celles classiques, de Quinlan, de Koch et Marais, 1935, Gates, 1953.

Les veaux anesthésiés à l'origine à l'hydrate de chloral par voie intraveineuse, le sont maintenant avec des barbiturates ou des sels de chlorpromazine, puis opérés suivant une technique exposée en détail, dont les résultats paraissent satisfaisants puisqu'une complète réussite a été constatée sur 329 sujets pour 342 opérés, 12 veaux ayant succombé aux effets de l'anesthésie, avant, pendant, ou après l'intervention.

La proportion du poids de la rate par rapport à celui du corps a été, pour 290, d'un poids moyen de 41 kg, de 6,1 par kg, cette proportion étant toutefois susceptible d'importantes variations suivant le sujet considéré.

189. SUKH BIR SINGH et MAHESH DUTT. — **Effet de la saison du vêlage sur la production laitière, la période de service, et la période de lactation du zébu Sahiwal** (Effect of the season of calving on milk production, lactation period and service period in Sahiwal cattle). *Indian vet. J.*, 1963, 40 (6) : 362-64.

L'influence que peut avoir la saison du vêlage sur la production laitière de la femelle étant admise par certains, mais niée par d'autres, les auteurs ont étudié les résultats de 241 lactations

de 79 vaches d'une ferme d'Etat, résultats portant sur les années 1956 à 59. La période dite « de service » est l'intervalle de temps compris entre la date du vêlage et la saillie réussie. Les résultats ont été classés en 4 saisons, le printemps de février à avril, l'été de mai à juillet, l'automne de août à octobre et l'hiver de novembre à février. L'analyse de variance fait apparaître que ni la moyenne de la production laitière (3.804 ± 27

livres) ni la période de lactation ($299 \pm 4,8$ jours) ni la période de service (126 ± 60 jours) n'ont été affectées par la saison à laquelle se produisait le vêlage.

Par contre, l'âge des animaux, en terme de lactation, joue un rôle dans la durée de cette période ainsi que dans la durée de la période de service, mais non dans la production laitière.

Alimentation — Carences — Intoxications

190. FERRANDO (R.), HENRY (N.) et FOURLON (C.). — **Etudes sur les farines de viande (4^e note). Supplémentation des tendons avec des acides aminés de synthèse.** *Rec. Méd. vét.*, 1963, **139** (10) : 827-30.

Les auteurs, ayant précédemment mis en évidence l'influence néfaste des tendons et du conjonctif sur la valeur alimentaire des farines de viande, ont remarqué un déséquilibre des acides aminés dans la composition de cet aliment. En effet, deux acides aminés indispensables, le tryptophane et la cystine font défaut et seraient à l'origine de la mortalité précoce de rats nourris ainsi. Cette note rapporte une série d'expériences ayant pour but la supplémentation des tendons avec des acides aminés de synthèse.

Deux séries d'expériences portent sur quatre groupes de six rats auxquels on administre :

- au 1^{er}, des rations de farine de tendons,
- au 2^e, un régime à base de caséine,
- au 3^e, un régime à base de tendons,
- au 4^e, un régime synthétique composé d'acides aminés de synthèse ajoutés au régime de base.

Les rats alimentés par la farine de tendons meurent rapidement 16 jours après l'expérience, alors que ceux alimentés par la farine de tendons supplémentée survivent. Toutefois ce dernier régime ne donne pas une bonne valeur biologique. La formation de substances toxiques au cours du chauffage en serait la cause.

191. FLANZY (J.), ROCQUELIN (G.) et PIHET (A.). — **Mesure de l'absorption d'oxygène**

par les farines de poisson. Application à leur stabilisation par les antioxygènes. *Ann. Zootech.*, 1962, **11** (4) : 263-72 (Résumé des auteurs).

Parmi toutes les méthodes proposées pour mesurer l'altération des graisses par l'oxygène atmosphérique, que nous avons testées au laboratoire, celle qui consiste à mesurer l'absorption d'oxygène est la plus valable dans le cas de mélanges lipidiques complexes.

Nous avons appliqué cette méthode aux farines de poisson, traitées ou non aux anti-oxygènes. Nos résultats permettent d'affirmer qu'à la dose de 0,1 p. 100 les anti-oxygènes utilisés, le Santonquin (1,2-dihydro-6-éthoxy-2, 2, 4-triméthylquinoline) et le BHT (butyl-hydroxy-toluène) ralentissent l'absorption d'oxygène par ces farines.

Par l'emploi de ces substances auxiliaires, on peut donc, d'une part, supprimer les inconvénients d'ordre technologique tels que la carbonisation des farines au cours du transport, d'autre part, supposer que la diminution de l'absorption d'oxygène s'accompagne d'un abaissement de la concentration des produits formés au cours de l'autoxydation des lipides, produits qui seraient responsables de certains accidents alimentaires.

192. CORBETT (J. L.), LANGLANDS (J. P.) et REID (G. W.). — **Influence de la saison, de la maturité et de la digestibilité de l'herbe sur la consommation par la vache laitière au pâturage** (Effects of season of growth and digestibility of herbage on intake by

grazing dairy cows). *Anim. Prod.*, 1963, **5** (2) : 119-29.

Il semble que l'on admette de plus en plus que, de façon générale, la consommation volontaire de fourrage par les ruminants augmente en même temps que croît la digestibilité du fourrage proposé. On n'est pas sûr qu'il en soit de même pour les animaux au pâturage, la digestibilité d'une herbe fraîche au pâturage est souvent beaucoup plus élevée que celle de nombreux foin conservés. La digestibilité de la matière organique d'herbe de printemps est de l'ordre de 80 p. 100, restant à ce niveau jusqu'à l'apparition de l'inflorescence, déclinant alors de 0,2 à 0,5 p. 100 par jour. La digestibilité de l'herbe coupée ne correspond pas cependant nécessairement à celle de l'herbe pâturée, car dans le dernier cas les animaux ont la possibilité de se nourrir sélectivement.

Par ailleurs, il semble que l'herbe de l'arrière saison n'ait pas la même digestibilité que celle du printemps, si on en juge par les résultats obtenus sur les animaux avec des matériaux ayant sensiblement la même composition chimique.

Les auteurs rapportent sur ce vaste et intéressant sujet leurs observations, s'étalant sur un an et concernant un seul pâturage, et les performan-

ces obtenues par 20 vaches laitières au cours de deux périodes de pacage, l'une au printemps, l'autre à la fin de l'été. Pendant ces périodes, ils ont mesuré la consommation de matière organique et de matière organique digestible.

Les résultats montrent que, les cinq premiers jours du printemps, les vaches ayant des difficultés à happer l'herbe trop courte, la consommation a été réduite. Les déterminations ont été poursuivies sur dix vaches pendant 5 semaines alors que la digestibilité de la matière organique diminuait de 80 à 68 p. 100. Il y a eu une baisse d'environ 20 p. 100 de la consommation de la matière organique digestible par les vaches durant cette période. Un quart environ de cette baisse a pu être attribué à la diminution de la consommation en matière organique et les 3 autres quarts à la diminution de la digestibilité.

Les consommations ont été mesurées au cours d'une quinzaine dans l'arrière été et comparées à une période printanière de même durée où la digestibilité des herbes pacages était identique. La comparaison fait apparaître une diminution de l'ordre de 10 p. 100 à la fin de l'été, ces 10 p. 100 expriment la diminution de la matière organique mais peuvent s'élever à 20 p. 100 en terme de matières organiques digestibles.

Techniques de laboratoire

193. DAFALLA (E. N.). — Milieu solide pour la culture d'*Asterococcus mycoïdes* (Solid media for the growth of *Asterococcus mycoïdes*). *J. comp. Path.*, 1961, **71** (3) : 259-67 (Conclusions de l'auteur).

Un milieu solide préparé à partir d'extraits de cœur et de foie de veau et additionné, avec des concentrations variées, de sérum de cheval, de veau et de mouton est décrit et éprouvé pour cultiver *A. mycoïdes* en présence ou en l'absence d'A. D. N., de jaune d'œuf, d'extrait de levure et de glucose.

Les résultats de plusieurs expériences montrent que le milieu dont la base est formée d'extrait de cœur et de foie de veau obtenus séparément donne les meilleurs résultats. D'autres milieux,

beaucoup plus riches en sérum, ont moins donné satisfaction.

Parmi les bons sérums utilisés, celui de veau apparaît comme donnant de meilleurs résultats que celui de cheval, le sérum de mouton étant le moins bon. Dans tous les cas, la concentration la meilleure a été celle de 30 p. 100 ensuite 20 p. 100 et enfin 10 p. 100. L'A.D.N et, à un moindre degré, le jaune d'œuf accélèrent la croissance. La combinaison jaune d'œuf et extrait de levure donne des résultats comparables avec ceux obtenus à l'aide de l'A.D.N seul. Le glucose ne paraît pas avoir d'influence sur la richesse de la culture.

L'utilisation d'un milieu solide pour l'isolement initial de P. P. L. O. pour la numération des petits nombres de colonies est discutée.

Industries animales

194. HOUDINIÈRE (A.) et DELCLOS (G.). — Le « Casting-pen », affaloir mécanique utilisé dans l'abattage rituel. *Bull. Acad. vét.*, 1963, 36, (5) : 211-16.

Le caractère d'immobilisme présenté par l'abattage rituel en pays musulmans et hébraïques s'accorde mal avec la conception des techniques industrielles modernes.

C'est pourquoi les auteurs décrivent un appareil récemment présenté dans les locaux du laboratoire d'Islington à Londres, aux représentants du service vétérinaire de la Seine par les autorités rabbiniques anglaises, appareil pouvant également être utilisé par l'abattage rituel musulman puisqu'il est destiné à préserver le principe de l'égorgeage. Le « Casting-pen » est composé d'un box en acier fixé dans le cadre métallique d'un tambour pouvant rouler sur lui-même. Le box comporte un socle horizontal et deux parois latérales pouvant se refermer sur l'animal en assurant ainsi son blocage. Une paroi supérieure également mobile peut être descendue jusqu'au niveau du dos.

L'appareil comporte deux portes, une porte d'entrée ou de chargement, une seconde ou porte de déchargement pouvant être adaptée à la hauteur et à la forme du cou de l'animal.

L'appareil fonctionne comme suit : on fait entrer le sujet dans le box dans lequel on l'emprisonne ; on enferme et on immobilise son corps par le jeu des parois latérales et supérieures et on effectue une rotation du box de 180° qui place automatiquement et sans heurt le bovin sur le dos, le cou en extension en position favorable à la saignée. L'animal est extrait de l'appareil après

l'opération. En ce qui concerne l'abattage rituel musulman, l'appareil ne devrait effectuer qu'une rotation de 90° seulement de façon à placer l'animal sur le côté et être, bien entendu, orienté de telle sorte que la tête soit tournée vers l'Est.

Par rapport à la technique classique le procédé présente un certain nombre d'avantages :

La sécurité et réduction du personnel.

L'élimination des traumatismes.

Une amélioration des conditions psychologiques de l'abattage.

La question se pose de savoir si le « Casting-pen » peut être utilisé à l'intérieur d'une chaîne d'abattage à débit important.

Selon les spécialistes, la durée du séjour de l'animal dans l'appareil peut être limitée à une minute, l'égouttage pouvant être poursuivi après suspension sur le rail.

Le rythme théorique serait donc de 60 bovins par heure mais, dans les conditions de la pratique courante, on ne peut guère espérer qu'un débit horaire de 30 à 40 bovins.

Sur ces chiffres, les auteurs font quelques réserves car dans l'abattage rituel les mouvements réflexes se prolongent bien au-delà d'une minute. Dans ces conditions, la libération du box au bout d'une minute ne correspond pas à la cessation du mouvement de l'animal ce qui diminue les avantages de l'appareil précédemment évoqués. Mais il est facile d'obvier à ces inconvénients en utilisant plusieurs appareils en batterie.

Par ailleurs, leurs dimensions devraient être adaptées au format des animaux à recevoir qui ne correspond pas toujours en Afrique aux normes européennes,

BIBLIOGRAPHIE

BOYER (J. R.). — Contribution à l'étude de l'élevage camelin au Sahara occidental. Thèse de doctorat vétérinaire. Alfort 1962.

En 65 pages illustrées de dessins, l'auteur nous fait part des observations personnelles qu'il a eu l'occasion de faire en côtoyant les nomades des

régions septentrionales du Sahara et de la partie nord de la République Islamique de Mauritanie, géographiquement l'Adrar, le Zemmour et l'Igoudi, fiefs des tribus *Regueibats*.

Le travail débute par une description succincte du chameau des *Regueibats*, animal médioligne dont la taille varie de 1,72 m à 1,82 m, de robe

blanche, fauve ou brune, pourvue d'une fourrure frisée, localisée à la tête et aux épaules.

L'administration des troupeaux est ensuite étudiée. Les mâles sont répartis en quatre catégories :

— 1 étalon ou 2 sont laissés avec les chamelles pour la reproduction.

— Quelques jeunes mâles sont destinés à la consommation (réservée aux privilégiés, en fonction des réjouissances).

— La majorité forme à peu près l'unique commerce local.

— Les plus beaux spécimens sont conservés et servent de monture aux maîtres ou d'animaux de bât.

Les femelles constituent le capital de l'éleveur, tandis que le troupeau d'*azouazils* (dromadaires hongres) est entretenu en vue d'explorations ou d'expéditions.

Le troupeau est gardé par deux sortes de bergers, les télamides, tribu dominée par les Regueibats qui leur accordent leur protection, ou par des noirs ou des métis appelés serviteurs, en réalité esclaves.

Dans cette région, où l'argent sous forme d'espèces est rare, le dromadaire est devenu l'unité monétaire. Il est échangé contre des marchandises, sert à payer l'impôt ou la redevance au chef de tribu.

La valeur vénale de cette unité est difficile à définir mais un chiffre qui semble raisonnable est celui de 500 francs pour un animal mâle de 7 ans, non castré ce qui représente à Fort-Trinquet 100 kg de sucre ou 15 kg de thé.

Les chamelles sont difficiles à trouver sur le marché, elles peuvent valoir à 6 ans, avec un produit, 360 francs. Les ventes se traitent à la suite de longs palabres et l'acheteur reçoit une garantie tacite contre les vices cachés et même contre une série d'autres tares visibles. Cette garantie, comme nos vices redhibitoires, est valable un nombre de jours variables avec l'affection en cause. Une liste des défauts et vices fait suite. Le marché conclu, les animaux sont marqués du signe particulier du propriétaire et l'auteur a groupé, en un tableau couvrant 8 pages, les différentes marques qu'il a rencontrées, tableau dont l'intérêt est surtout folklorique.

Vient ensuite l'étude du dromadaire comme moyen de transport, animal laitier, animal de boucherie et moyen d'échange.

a) *Moyens de transport :*

Les mâles et les hongres assument le rôle de montures ou de porteurs. Les chamelles ne servent que rarement d'animaux de bât et il existe une hiérarchie entre le chameau de selle considéré comme un objet de luxe et comme un signe extérieur de richesse, et le chameau porteur qui est l'animal de travail.

Le dressage de ces animaux s'entend très tôt et les coups ne sont pas ménagés. La conduite du méhari se fait grâce à une longue rêne dont l'extrémité forme un anneau passé dans l'aile du naseau droit qui est percée. La selle est un dièdre de bois dont l'inconfort est compensé par une épaisse toison de mouton.

Les animaux porteurs sont dressés d'une façon sommaire. Ils sont simplement guidés par un simple nœud coulant passé dans la mâchoire inférieure au niveau des barres.

b) *Animal laitier :*

Le lait représente, dans ces pays arides, un produit de 1^{er} ordre et constitue la base de l'alimentation chez les humains, jeunes et serviteurs.

L'auteur met en relief la valeur de la chamelle en tant que productrice de lait capable de résister 5 jours sans abreuvement, pouvant se déplacer sur de longs parcours et restituant à l'homme une boisson alibile et nutritive, à partir d'une eau le plus souvent inconsommable. Le lait a un aspect voisin de celui des bovins mais semble moins épais. Son taux de lactose est faible (40 g par litre) et celui des matières grasses serait en moyenne de 52 g pour mille. La lactation de la chamelle dure environ 7 à 8 mois.

c) *Animal de boucherie :*

Il est à noter que la consommation des produits carnés n'est pas un fait habituel chez les Regueibats. Les animaux ne sont abattus qu'en vue des expéditions (viande boucanée supportant le transport) ou encore lorsqu'un présent est nécessaire pour solliciter l'alliance d'un chef de tribu par exemple.

La viande de chameau est filandreuse, rouge et ferme. Sa sapidité intermédiaire entre celle du bœuf et celle du cheval varie selon l'alimentation. La viande de chamelle est préférée à celle du mâle et celle de l'animal jeune à celle de l'animal vieux. Plus la viande est grasse, plus elle est prisée.

d) *Moyens d'échange* :

Les cas où le méhari est utilisé comme étalon monétaire sont essentiellement la dot, les impôts, les dommages et intérêts et également, comme nous l'avons déjà vu, les achats de denrées comme le sucre ou le thé.

e) *Autres utilisations* :

La peau est utilisée verte pour la confection des différents cordages à partir de lanières découpées et tressées.

La toison d'été, tondue au couteau, sert à tisser une toile rugueuse destinée à la fabrication des tentes. La sole des pieds des animaux abattus sert à la confection de semelles et également à la protection des surfaces plantaires meurtries des autres animaux. Cette semelle est cousue sur les bords de la sole de l'animal à protéger à l'aide de fils constitués par l'intestin découpé en fines lanières torsadées (genre de catgut).

Le chameau est également une source de matière médicamenteuse : les os fournissent un goudron connu pour ses propriétés kératogènes et antipsoriques, le lait est utilisé pour l'irrigation des plaies. Enfin le crottin, dont l'emploi est presque universel, est le médicament d'usage externe par excellence (antiseptique, hémostatique, émollient, etc...).

Un chapitre est ensuite consacré à l'étude des facteurs qui régissent la nomadisation. Ce sont les saisons et les sols. Un cycle annuel de nomadisation est décrit, que l'on aura intérêt à lire en détail.

La conservation de ce cheptel s'effectue malgré un certain nombre de pratiques chirurgicales traditionnelles dont les principales sont : la cautérisation pénétrante ou en raies, les saignées pratiquées sous forme de scarification et la castration par élongation des cordons testiculaires. Les pratiques médicales sont rudimentaires et la prophylaxie des maladies contagieuses se fait essentiellement par la fuite.

Un chapitre spécial est consacré à une maladie très répandue chez les nomades, hommes et animaux, connue sous le nom de « Igendî », vocable qui rassemble une série de symptômes très divers dont la cause pathogène serait l'eau saumâtre et sur laquelle les antibiotiques restent sans effet.

En résumé, cette thèse qui fournit une copieuse documentation apparaît plus comme la prise de contact d'un esprit curieux avec cet anachronisme

vivant qu'est le chameau, que comme une étude zootechnique systématique. Elle n'en présente pas moins un intérêt certain par les renseignements qui viennent combler les nombreuses lacunes qui existent sur ce sujet et par l'agrément que procure sa lecture facile et distrayante.

LEPISSEUR (H. E.). — **Campagne conjointe contre la peste bovine au Cameroun, Niger, Nigeria, Tchad.** (*Rapport de fin de campagne 1962-1963. CCTA-CSA-FAMA*).

Les grandes lignes de la campagne de prophylaxie menée à travers quatre Etats africains contre la peste bovine sont retracées, et il en est tiré pour l'avenir des conclusions provisoires mais intéressantes. Pour le Tchad, le Cameroun, le Niger, le Nigeria, le cheptel bovin est un facteur économique très important qu'il s'agit de préserver par l'éradication de la peste bovine afin de permettre ainsi sa mise en valeur. Il est apparu très vite que les quatre pays devaient coordonner leurs efforts.

Une conférence, suscitée par la CCTA/IBAH eut donc lieu à Kano en mai 1961, fixant les modalités de la « Campagne conjointe contre la peste bovine au Cameroun, Niger, Nigeria, Tchad », ou « Projet conjoint n° 15 ».

Elle prévoyait :

— Des campagnes antipestiques coordonnées, entreprises par les Services vétérinaires des quatre gouvernements pour procéder à la vaccination du cheptel, et adopter les mesures sanitaires nécessaires.

— La coordination des actions, pour obtenir un rendement maximal sur les zones à couvrir (1.800.000 km²), par un coordonnateur international, membre de la CCTA.

La Campagne, s'étendant sur 3 ans, demande un personnel, un financement (684.651.000 francs CFA) et un équipement important (43 camions, 22 véhicules légers). Il faut noter que ce personnel et ce matériel constituent des moyens d'action supplémentaires s'ajoutant aux équipes habituelles des Services vétérinaires. Entrée dans une phase active à partir d'octobre 1962, la campagne est appelée à s'étendre à tout l'Ouest africain. Les moyens mis en œuvre durant la 1^{re} année sont passés en revue par pays :

Tchad

Le personnel d'encadrement comprend 5 vétérinaires du Service de l'Elevage, 3 vétérinaires recrutés en Europe au titre de la campagne, et 5 contrôleurs d'Elevage.

Le personnel d'exécution comprend 154 aides, infirmiers, vaccinateurs, chauffeurs. Le matériel nécessaire n'ayant pu être livré qu'en fin d'année 1962, alors que la campagne était déjà en cours, celle-ci en s'est donc terminée qu'en avril au lieu de février.

Les dépenses de fonctionnement se montent à 23.671.458 francs CFA avec un reliquat de 47.128.542 francs CFA.

Le Tchad s'est ravitaillé en vaccins auprès du Laboratoire de Farcha à Fort-Lamy.

Une propagande efficace a été menée par des agents du Service de l'Elevage, la radio, la presse la distribution de tracts. Enfin la campagne a bénéficié de l'appui administratif. L'action s'est développée par secteurs dans un sens général nord-Est-Sud-Ouest. Les résultats paraissent satisfaisants :

Le nombre de foyers de peste existant passe de 14 en octobre 1962 à 2 en juin 1963. Les vaccinations effectuées atteignent 2.485.871 sur un bétail estimé à 2.500.000.

Enfin la mortalité post-vaccinale reste relativement faible.

Cependant l'augmentation importante de l'impôt sur le bétail, décidée par le gouvernement pour 1963, risque de gêner les opérations de vaccination pour les 2 années à venir.

Niger

Le personnel d'encadrement comprend 3 vétérinaires du Service de l'Elevage, 6 vétérinaires recrutés en Europe au titre de la campagne, et 8 assistants vétérinaires. Le personnel d'exécution comprend 289 aides, infirmiers, vaccinateurs, chauffeurs.

Les mêmes retards, avec les mêmes conséquences qu'au Tchad, se sont produits dans la livraison du matériel.

Les dépenses de fonctionnement se montent à 31.137.449 francs CFA, avec un reliquat de 38.822.551 francs CFA.

Le Niger s'est ravitaillé en vaccins auprès des laboratoires de Dakar-Hann (Sénégal) et Vom (Nigeria).

Une campagne de propagande a été menée également.

Les résultats sont satisfaisants malgré les difficultés dues à la mobilité de la population, en grande partie nomade, et à l'immensité des zones sub-désertiques. Le nombre de foyers de peste existant passe de 9 en octobre 1962 à 0 en juin 1963. Les vaccinations effectuées atteignent 1.841.000 sur un bétail estimé à 1.735.000.

Nigeria

Le personnel d'encadrement comprend 5 vétérinaires du Service de l'Elevage, 1 vétérinaire recruté au titre de la campagne, 5 fonctionnaires de liaison et 2 assistants vétérinaires.

Le personnel d'exécution comprend 450 aides, infirmiers, vaccinateurs, chauffeurs.

Le matériel commandé obligatoirement aux Etats-Unis (règle formelle de l'USAID) n'a pas été livré avant avril 1963, les opérations ont été effectuées avec le matériel du Service de l'Elevage.

Les dépenses de fonctionnement s'élèvent à 52.777.410 francs CFA avec un reliquat de 31.394.810 francs CFA.

Le Nigeria s'est ravitaillé en vaccins auprès du Laboratoire de Vom (Nigeria). La propagande au Nigeria a été très complète et a porté ses fruits.

Les vaccinations effectuées atteignent 4.656.803 sur un bétail estimé à 4.000.000.

Les résultats sont spectaculaires, concrétisés par la chute des foyers de peste bovine.

Cameroun

Le personnel d'encadrement comprend 1 vétérinaire du Service de l'Elevage, 2 vétérinaires recrutés au titre de la campagne, 2 assistants vétérinaires.

Le personnel d'exécution comprend 113 aides, infirmiers, vaccinateurs, chauffeurs.

Le matériel a été livré dans ce pays avec moins de retard qu'ailleurs, toutefois certaines erreurs ont été commises concernant le type de matériel commandé.

Les dépenses de fonctionnement s'élèvent à 6.563.000 francs CFA, avec un reliquat de 7.989.980 francs CFA.

Le Cameroun s'est ravitaillé en vaccins auprès du Laboratoire de Farcha (Tchad).

Les mêmes moyens de propagande que dans les autres pays ont été mis en œuvre. Les opéra-

tions ont subi un certain retard mais ont donné d'excellents résultats.

Les foyers de peste sont nuls en juin 1963.

Les vaccinations effectuées atteignent 699.271 sur un bétail estimé à 530.128.

Les résultats acquis sont dans l'ensemble assez satisfaisants. La situation sanitaire montre une nette régression générale du nombre des foyers de maladie. En juin 1963, 9.682.985 vaccinations avaient été pratiquées. Seule l'absence de foyers de peste démontrera que l'immunité conférée est réelle et solide.

Lors de la réunion technique de Fort-Lamy 7-8 juin 1963, il fut décidé que la valeur de cette immunité devrait être démontrée de manière plus scientifique. Aussi, à l'avenir, des épreuves seront-elles entreprises :

— Soit pour la détermination du taux d'anticorps dans des échantillons de sérum prélevés sur du bétail vacciné.

ORIGINES DES VACCINS

	Laboratoire de DAKAR-HANN (Sénégal)	Laboratoire de FARCHA (Tchad)	Laboratoire de VOM (Nigeria)
NIGER Vaccin capripes- tistique.....			600 .000 doses
Vaccin capribovi- pestique	1.996 .000 doses		
Vaccin lapinisé ...	69 .000 doses		
TCHAD Vaccin capripes- tistique.....		2.700 .000 doses	
CAMEROUN Vaccin capripes- tistique		680 .000 doses	
Vaccin lapinisé...		10 .000 doses	
Vaccin de cultures tissulaires.		1 .000 doses	
NIGERIA Vaccin.....			7 .000 .000 doses

— Soit pour la revaccination avec du vaccin capripes-tique en observant si le bétail présente ou non en conséquence une poussée thermique.

Les laboratoires devront, en outre, poursuivre les épreuves destinées à confirmer la valeur de l'immunité conférée au bétail par le vaccin de cultures de tissus cellulaires. D'après la consommation des vaccins, les laboratoires pourront prévoir les besoins pour les années à venir.

Le marquage des animaux vaccinés semble indispensable et devra être adopté partout, en utilisant le modèle de pinces en usage au Nigeria qui donne toute satisfaction.

Enfin, l'aire de la campagne de prophylaxie sera étendue au Nigeria, au Tchad et éventuellement au Soudan.

9 Réunion du Comité Scientifique International de Recherches sur les Trypanosomiasés (C.S.I.R.T.) Conakry 21-25 août 1962.

En attendant la publication de l'ensemble de la conférence, nous donnons ci-dessous un aperçu des communications présentées au titre de l'Institut d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des Pays tropicaux :

FINELLE (P.). — Rapport sur les progrès récents de la chimiothérapie des trypanosomiasés animales. 14 pages.

Revue générale détaillée de divers trypanocides et de leurs indications (chlorhydrate de chlorure de Métamidium, Isoméamidium, complexe Moranyl-Métamidium, M et B 4596, Prothidium, complexe Moranyl-Ethidium, Bérénil, Antrycide, Nucléocidine). Abondante bibliographie.

FINELLE (P.) et YVORE (P.). — Possibilité d'utilisation du Métamidium par injection intra-veineuse.

Les auteurs ont expérimenté sur une vingtaine de bovins l'emploi par voie intraveineuse du chlorhydrate de chlorure de Métamidium et de certains de ses dérivés, et concluent qu'à des doses limitées ces produits peuvent, du point de vue curatif, se révéler efficaces sans les réactions locales observées dans d'autres modes d'injection.

FINELLE (P.) et YVORE (P.). — Quelques observations sur la chimiorésistance.

Dans la station expérimentale de Béviti à la suite de l'expérimentation à titre préventif de moranylats de Métamidium s'est créée chez des bovins une souche chimiorésistante de *Trypanosoma congolense*, souche résistante au traitement par le moranylats de Métamidium, le méthyl sulfate d'Antrycide et le Bérénil, mais sensible au traitement par le chlorhydrate de chlorure de Métamidium,

Cette chimiorésistance s'est montrée par la suite comme atténuant l'action préventive de divers trypanocides, et est devenue également une chimiorésistance vis-à-vis du Métamidium (chlorhydrate de chlorure de Métamidium et méthane sulfonate d'isoméamidium).

Cette chimiorésistance a disparu de la région après le retrait des animaux.

FINELLE (P.). — Rapport sur la chimiorésistance.

Etude résumée de la chimiorésistance provoquée par l'emploi surtout à titre préventif des divers trypanocides utilisés couramment ces dernières années, 19 références.

YVORE (P.). — Quelques observations sur l'écologie de deux glossines du groupe *Fusca* en République Centrafricaine.

L'auteur a étudié à la station de Bewiti en République Centrafricaine les deux espèces qui peuplent les îlots forestiers : *Glossina fusca congolensis* très abondante et *Glossina fuscipennis* plus rare.

Les observations faites sur le comportement, l'infection, les gîtes de ces tsé-tsé coïncident en grande partie avec celles d'autres auteurs, pour d'autres espèces ou pour le groupe fusca (Jackson, Page, etc.) et très souvent les complètent.

Cette étude présente un double intérêt : de nous faire connaître l'espèce *G. fusca* considérée jusqu'ici comme plutôt rare, du moins en Afrique centrale, et de donner des indications utiles pour la lutte contre cette espèce par les insecticides, indications d'ailleurs utilisées dans la campagne entreprise ultérieurement contre cette mouche dans le bassin de la rivière Nié, un peu plus au Nord.

FINELLE (P.), ITARD (J.) et YVORE (P.). — Le problème des glossines en République Centrafricaine.

Bref exposé des conditions actuelles de l'élevage des bovins en République Centrafricaine : les trypanosomiasés animales, le cheptel bovin, son importance, sa répartition, les glossines, les espèces en cause, leur répartition géographique ; neuf petites cartes complètent le texte.

YVORE (P.), DESROTOUR (J.), LAURENT (J.) et FINELLE (P.). — Campagne d'éradication *Glossina fuscipes Newst.* Par pulvérisation de Dieldrin en République Centrafricaine.

Dans ce document est exposée une campagne de lutte par insecticide contre la glossine en République Centrafricaine. Les opérations se sont déroulées dans une partie du bassin de la Topia à une centaine de kilomètres au nord-ouest de Bangui.

Une seule espèce de glossine y paraît représentée : *Glossina fuscipes fuscipes* Newstead, dont l'habitat est constitué ici par une galerie forestière plus ou moins importante. On a utilisé comme insecticide la Dieldrine avec des pulvérisateurs à pression préalable. En dehors des pulvérisations, on a effectué certains travaux d'éclaircissement pour isoler la zone traitée. L'ensemble des travaux a duré deux mois au milieu de la saison sèche 1961-62.

L'intervalle de 6 mois entre la fin des travaux et la Conférence de Conakry ne permet pas encore de juger de l'efficacité des opérations. Mais cette campagne est intéressante à plusieurs points de vue, elle permettra, si elle est efficace, de récupérer 45.000 hectares de pâturages et, si l'on tient compte du prix de revient moyen par hectare de pâturage libéré, le coût de l'ensemble des travaux est relativement peu élevé. Enfin ces opérations de lutte anti-glossine ont eu lieu dans l'immédiate proximité d'un très ancien foyer de maladie du sommeil, le foyer de Djomo.

Colloque annuel de la Société Française de Microbiologie : « Les Salmonella dans les aliments ». Ann. Inst. Pasteur, 1963, 104 (5) : 547-696.

Ce fut le sujet du dernier colloque annuel de

ra Société Française de Microbiologie tenu sous la présidence du Pr. Robert FASQUELLE.

Ce numéro des Annales de l'Institut Pasteur intéressera tous ceux qui, dans des domaines techniques divers, contrôlent la préparation et l'utilisation des denrées alimentaires d'origine animale ; il rassemble 11 conférences d'un niveau technique très élevé et présentées par les meilleurs experts.

Nous ne saurions mieux faire que de donner ici, à titre indicatif, la liste des sujets traités au cours de ce colloque :

La survie des *Salmonella* dans les différents produits alimentaires par MOSSEL (D. A. A.).

Nouvelles observations concernant la survie des *Salmonella* dans les fromages, par MOCQUOT (G.), LAFONT (P.), VASSAL (L.).

Les *Salmonella* des œufs, et ovo-produits français et étrangers, par GANDON (Y.).

Présence des salmonelles dans les viandes. Données françaises et étrangères, par PANTALEON (J.).

Techniques for the isolation of *Salmonellae* from eggs and egg-products, par HOBBS (C.).

Techniques de recherches des *Salmonella* dans les viandes, par TAYLOR (W. I.), BUTTIAUX (R.), et CATSARAS (M.).

Salmonellosis in the netherlands, par KAMPPELMACHER (E. H.).

The serotypes of *Salmonella* isolated from foods, par TAYLOR (J.).

Quelques exemples illustrant la valeur et l'utilité des méthodes de lysotypie dans certaines salmonelloses humaines d'origine alimentaire, par NICOLLE (P.), LE MINOR (L.), PRUNET (J.) (avec la collaboration technique de DIVERNEAU (G.), COIGNARD (J.) et DU PLESSIS (A. M.).

Conclusions Générales, par BUTTIAUX (R.).

COMPTE-RENDU SOMMAIRE SUR LES 7^e CONGRÈS INTERNATIONAUX DE MÉDECINE TROPICALE ET DU PALUDISME (Rio de Janeiro I au II septembre 1963)

Les 7^e Congrès Internationaux de Médecine Tropicale et du Paludisme ont tenu leurs assises à Rio de Janeiro du 1^{er} au 11 septembre 1963.

Au cours de cette réunion scientifique qui grou-

pait un nombre très élevé de participants venus d'à peu près toutes les parties du monde, 543 notes et 256 communications libres furent présentées.

Spécialisées dans des disciplines très diverses telles que tuberculose, peste, lèpre, malaria, trypanosomiase, helminthiases, entomologie médicale, nutrition, etc... plus de 900 personnes prirent la parole pour exposer leurs travaux ou au cours des discussions clôturant chaque séance de travail.

Les langues utilisées par les conférenciers étaient le portugais, le français, l'espagnol et l'anglais.

L'organisation de ces congrès prévoyait la division du travail en un certain nombre de rubriques et sous-rubriques. Quatre salles de conférence fonctionnaient simultanément, une cinquième salle servant le matin à la projection de films scientifiques, l'après-midi à la présentation de communications.

C'est ainsi que dans la Division A destinée aux questions de Médecine Tropicale, les sections suivantes étaient prévues : schistosomiasés, affections à trématodes, filarioses, ankylostomiasés et autres helminthiases intestinales, épidémiologie des helminthiases, trypanosomiasés, amibiase, leishmaniosés, affections diverses à protozoaires, affections microbiennes gastro-intestinales, tuberculose, lèpre, spirochètoses, mycoses, virus transmis par les arthropodes, entérovirus, virus à localisation pulmonaire, affections à rickettsies, fièvres hémorragiques, maladies en rapport avec la nutrition, physiologie tropicale, habitat.

La Division B réservée au problème du Paludisme était divisée en plusieurs sections telles que : Parasitologie, Entomologie, Clinique et Pathologie, Chimiothérapie, Epidémiologie, Eradication.

En ce qui concerne les schistosomiasés et les graves problèmes économiques et sociaux qu'elles présentent dans certaines régions tropicales, un grand nombre de travaux ont été présentés, concernant l'épidémiologie, la systématique des vecteurs, l'écologie des formes larvaires, la prophylaxie des bilharziosés (molluscicides), l'immunité, le métabolisme des schistosomes, les méthodes de diagnostic, et le traitement de ces affections qui prennent de jour en jour une importance plus grande à mesure que s'accroît l'étendue des

terrains de culture mis en valeur par l'irrigation.

Dans les lignes qui suivent, nous donnons « in extenso » les textes des deux communications présentées à ces 7^e Congrès Internationaux de Médecine Tropicale et de Paludisme, par S. GRÉTILLAT, Chef du Service d'Helminthologie du Laboratoire National de l'Élevage et de Recherches Vétérinaires à Dakar (Sénégal).

GRÉTILLAT (S.). — Valeur molluscicide du diméthylthiocardamate de zinc ou zirame.

Le diméthylthiocardamate de zinc ou zirame est un produit de synthèse utilisé depuis quelques années déjà comme fongicide agricole dans la lutte contre les champignons parasites des végétaux.

C'est au point de vue chimique le plus stable des diméthylthiocardamates métalliques connus à l'heure actuelle.

Il est faiblement soluble dans l'eau (65 mg/l) ce qui a conduit les fabricants de fongicides à le conditionner sous forme de poudre micronisée, (particules d'un diamètre voisin de 10 μ), pouvant être mise en suspension dans l'eau au moment de l'emploi pour former une « bouillie » à 0,5 p. 100 susceptible de passer dans les pulvérisateurs de type classique.

Il est pratiquement sans toxicité pour l'homme et les animaux domestiques, sa D. L. 50 étant pour le lapin de 1.250 mg/kg. Les seules précautions à prendre lors de son emploi consistent à éviter son contact avec la muqueuse nasale (éternuements) et oculaire (larmolement), qu'il irrite.

La valeur molluscicide de ce produit est signalée pour la première fois au laboratoire par NOLAN et BOND en 1955, puis PAULINI, CHAIA et FREITAS, en 1961, font quelques essais préliminaires sur le terrain au Brésil contre *Austroorbis glabratus*.

En 1960 et 1961, nous avons au Laboratoire National de Recherches vétérinaires de Dakar, testé la valeur molluscicide de ce produit sur quatre espèces de gastéropodes d'eau douce présents en Afrique de l'Ouest : *Bulinus guernei*, *Bulinus senegalensis*, *Biomphalaria pfeifferi gaudi* et *Lymnaea natalensis caillaudi*.

Tenant compte des résultats expérimentaux obtenus au laboratoire, nous avons, en colla-

boration avec le Service des Grandes Endémies du Ministère de la Santé de la République du Sénégal, entrepris, en 1962 et 1963, deux campagnes pilotes de prophylaxies antibilharzienne et antidiostomienne en répandant du zirame dans des mares, des marigots de la région du Sénégal Oriental et dans une rivière du Sud du Sénégal, la Casamance (GRÉTILLAT, 1963).

Dans les lignes qui suivent, nous exposons brièvement les conditions de cette expérimentation et les résultats obtenus tant au laboratoire que sur le terrain.

Nature du produit molluscicide utilisé

Le produit que nous avons utilisé est une poudre micronisée titrant 90 p. 100 de zirame pur dont 100 p. 100 des particules ont un diamètre inférieur à 40 μ , parmi lesquelles 90 p. 100 d'entre elles ont un diamètre inférieur à 10 μ . Sa solubilité dans l'eau est de 65 mg/l.

A. Expérimentation faite « in vitro »

Les tests ont été réalisés en suivant les protocoles préconisés par l'Organisation mondiale de la Santé.

1^o Temps de contact du molluscicide avec les mollusques : 24 heures.

2^o Lavage des mollusques, puis mise en réanimation pendant 48 heures dans un bain ne contenant pas de molluscicide.

3^o Evaluation du taux de mortalité par examen des coquilles ou par dissection dans les cas douteux.

Chaque test est fait sur un lot de 100 spécimens adultes de 2 à 3 mois d'âge obtenus à partir d'élevages de laboratoire, disposés dans des aquariums en verre contenant 5 litres d'eau à pH = 6,8 maintenue à 23^o-25^oC. L'eau utilisée est une eau filtrée provenant d'un gîte à mollusques proche du laboratoire et servant à nos élevages de gastéropodes au laboratoire.

Les aquariums sont aérés et des feuilles de laitue bouillies sont déposées dans les aquariums pendant toute la durée de l'expérience.

Parallèlement aux aquariums d'essais, sont installés des aquariums témoins contenant chacun 100 spécimens.

Résultats obtenus :

Espèces en expérience	Concentration en zirame p.p.m.	
	DL 100	DL 50
<i>Biomphalaria pfeifferi gaudi</i>	1 à 1,5 ppm.	0,5 à 1 ppm.
<i>Bulinus guernei</i>	1 ppm.	0,4 à 0,5 ppm.
<i>Bulinus senegalensis</i> ..	1 ppm.	0,5 ppm.
<i>L. natalensis caillaudi</i> .	0,5 à 1 ppm.	0,4 à 0,5 ppm.

Stabilité du zirame et activité en milieu vaseux.

Dans des aquariums présentant un fond vaseux de 5 à 6 cm d'épaisseur, l'activité du zirame est identique à celle observée dans ceux contenant de l'eau claire.

Rémanence du pouvoir molluscicide et résistance aux R.U.V.

Dans les mêmes aquariums exposés aux R.U.V. pendant 30 jours, l'activité molluscicide s'est maintenue pendant une durée de 21 à 35 jours suivant les espèces.

B. Essais faits sur le terrain.

Dans une mare de 1.000 m³ d'eau des environs de Dakar.

Ce point d'eau très fangeux, et dont la surface est recouverte de *Pistia stratiotes*, est traité fin 1960 avec du zirame à 10 ppm. Cet essai démontre la grande diffusibilité du zirame même dans des eaux très encombrées par des plantes aquatiques, ainsi que la grande rémanence de ce produit puisque l'eau de cette mare continua d'être toxique pour les mollusques d'élevage pendant une période de 35 jours après l'intervention.

Au cours de cette expérimentation fut constatée aussi la toxicité du zirame pour les *Pistia stratiotes* qu'il détruisit en 5 à 8 jours à des doses de 5 à 10 ppm, dans des eaux de pH 6,8.

Campagne pilote de prophylaxie antibilharzienne réalisée au Sénégal Oriental (Tambacounda) en novembre-décembre 1962.

Les gîtes à *Bulinus guernei* de cette région sont des mares ou des biefs de marigots s'asséchant partiellement en saison sèche.

Dans les mares (7 traitées d'un volume total de

65.000 m³ environ), le molluscicide fut répandu à la main tout au long de leur pourtour, et diffusa très bien dans toutes les parties latérales et centrales, les contrôles d'efficacité faits 15 à 17 jours après démontrant la destruction de tous les mollusques avec des doses de zirame allant de 1,5 à 5 ppm.

Dans les biefs de marigots, pour faciliter l'intervention, le produit fut répandu à bord d'une embarcation pneumatique se déplaçant suivant la partie axiale du cours d'eau (8 km de biefs traités avec 550 kg de zirame). Malgré la présence d'une grande quantité de vase dans le fond de ces cours d'eau dont la surface était recouverte de nombreux *Nymphaea*, le zirame détruisit tous les gîtes à *B. guernei* à des doses de 1,5 à 3 ppm dans des eaux de pH 6,6 à 6,8.

Campagne pilote de pré vulgarisation pour les prophylaxies antibilharzienne et antidistomienne en région de Haute Casamance (mars 1963).

Les gîtes à *Bulinus jousseamei*, hôte intermédiaire du schistosome agent causal de la bilharziose vésicale humaine dans cette région du Sénégal, sont situés principalement dans la rivière Casamance et ses affluents.

Dans la région de Kolda où règne une très haute endémicité bilharzienne et où les cas de distomatose bovine sont très fréquents, deux biefs de rivière d'une longueur totale de 13 km ont été traités en mars 1963 avec 1.600 kg de zirame.

Le produit se montra actif à des doses de 1 à 2 ppm en eau courante à condition de la répandre de l'amont vers l'aval.

Au cours de cette campagne il fut possible, d'autre part, d'évaluer le pouvoir ichtyotoxique du diméthylthiocarbamate de zinc. C'est ainsi que des poissons tels que *Gnathonemus senegalensis*, *Notoppterus afer*, *Barbus* sp., *Tilapia melanopleura* sont tués en 12 à 72 heures par 1,5 à 5 ppm, alors que des espèces telles que *Alestes nurse*, *Micralestes* sp. *Epiplatys bifasciatus* et celles de la famille des *Clariidae* continuent à vivre dans des eaux contenant du zirame à saturation.

Les Batraciens adultes semblent insensibles à l'action du zirame, par contre leurs larves (têtards) sont tuées en 24 heures par 3 ppm.

Au sujet des arthropodes aquatiques, les larves d'Odonates sont tuées en 24 heures par 3 ppm alors que les Coléoptères aquatiques et les Hydracariens sont insensibles.

Conclusion

En résumé, le diméthylthiocarbamate de zinc peut être considéré comme un bon molluscicide utilisable aussi bien en eau dormante qu'en eau courante.

Très stable même en milieu très vaseux, et exposé au R. U. V., il diffuse très bien dans les gîtes encombrés de plantes aquatiques.

Utilisé à 5 ppm, il a une rémanence de 30 jours environ.

Autre avantage d'importance à signaler, son pouvoir larvicide très marqué sur les larves de *Culicidae*, d'*Anophelinae* et d'*Aedes* qui permet d'associer en une même intervention prophylaxies antibilharzienne et antipalustre (GRÉTILLAT 1962).

Bibliographie

- NOLAN et BOND. — *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, 1955, **4**, : 152.
 PAULINI CHAIA et FREITAS. — *Bull. O. M. S.*, 1961, **25**.
 GRÉTILLAT. — *Bull. O. M. S.*, 1961, **25** : 581.
 GRÉTILLAT. — *Bull. O. M. S.*, 1962, **26** : 57.

GRÉTILLAT (S.). — Nature et particularités biologiques du schistosome agent causal de la bilharziose génito-urinaire humaine et de la bilharziose des ruminants domestiques en Afrique de l'Ouest.

La bilharziose génito-urinaire humaine est une affection très fréquente tant au Sénégal qu'en Mauritanie et dans certaines régions du Mali.

Au Sénégal, la Haute Casamance, la Basse Casamance, la Haute Gambie, le Sénégal Oriental, le Saloum, présentent un taux élevé d'endémicité bilharzienne.

Les enfants et les adolescents qui se baignent beaucoup plus fréquemment que les adultes sont en général plus souvent parasités que ces derniers.

En Mauritanie, les foyers les plus importants de bilharziose vésicale sont situés sur les hauts plateaux de l'intérieur (Tagant, Massif de l'As-saba, Massif de l'Affolé), les régions du bas-fleuve (Rosso) étant beaucoup moins atteintes.

Parallèlement à cette affection humaine existe en Afrique de l'Ouest une bilharziose des Ruminants domestiques à localisation intestinale, mais

qui, en réalité, est une schistosomiase à retentissement hépatique, les animaux malades ne présentant jamais d'hémorragies intestinales ni d'hématurie.

Au point de vue épidémiologique, un certain nombre d'enquêtes malaco-épidémiologiques faites en Mauritanie et au Sénégal par le Service d'helminthologie du Laboratoire National de Recherches vétérinaires de Dakar ont montré que, pour ces deux helminthoses, les foyers d'infestation sont, soit des mares permanentes ou semi-perennes, soit des marigots, soit, dans quelques cas bien particuliers, des biefs de rivière à cours très lent.

Grâce à la dissection de plusieurs milliers de bulins les espèces vectrices ont pu être déterminées comme suit :

Bulinus guernei Dautzemberg au Sénégal et en région du Bas-fleuve en Mauritanie.

Bulinus truncatus rohlfsi (Clessin) sur les Hauts Plateaux de Mauritanie.

Bulinus jousseaumei Dautzemberg, en Haute Casamance.

Certaines constatations ayant été faites au cours de ces dissections de mollusques quant à la morphologie des formes larvaires du schistosome, la réalisation des cycles évolutifs des schistosomes responsables de ces deux parasitoses fut entreprise au Laboratoire sur des bulins d'élevage appartenant à ces trois dernières espèces.

En effet, les formes larvaires que nous rencontrons au cours des dissections de bulins récoltés dans les gîtes ne nous permettaient de les rattacher ni à l'espèce *Sch. haematobium* ni à l'espèce *Sch. bovis*.

Résultats trouvés au cours du cycle expérimental du schistosome agent causal de la bilharziose des ruminants domestiques de l'Ouest-africain.

Après avoir pénétré chez le mollusque vecteur, le miracidium ne se transforme pas en sporocyste, mais les cellules de son massif cellulaire interne donnent des grappes de masses globuleuses situées dans le tissu conjonctif péri-intestinal du gastéropode.

Ces éléments constitués essentiellement par une masse hyaline unicellulaire avec un noyau périphérique, se multiplient très vite par bourgeonnement externe et envahissent en quelques

jours tous les tissus intersticiels du gastéropode puis son hépato-pancréas. Les dimensions de ces éléments sont de 30 à 70 μ de diamètre.

Vers les 15^e à 20^e jours de leur évolution chez *Bulinus truncatus rohlfsi* et chez *B. jousseaumei*, ces masses globuleuses acquièrent chacune une organisation cellulaire interne et deviennent mobiles. La multiplication cellulaire qui au début du cycle était centrifuge devient alors centripète. Chez *B. guernei* cette transformation se produit un peu plus tard vers les 30^e à 40^e jours après l'infestation du gastéropode par le miracidium.

A partir de ce stade larvaire, l'évolution de chacun de ces éléments pluricellulaires en furcocercaire est très rapide et a lieu en quelques jours.

Deux bourgeons se forment à la partie postérieure et vont donner les deux branches de la fourche caudale, alors qu'un étranglement médian va séparer ce qui sera la tête de la cercaire de la queue proprement dite.

Les ébauches des ventouses orale et ventrale se font de plus en plus distinctes et chez *B. truncatus rohlfsi* les jeunes cercaires ainsi formées se dégagent des tissus qui l'environnent 25 à 35 jours après l'infestation du bulin pour gagner le milieu intersticiel du mollusque.

Dimensions de la furcocercaire mûre : longueur totale : 380 μ environ, longueur de la queue sans la fourche : 190 μ environ, longueur des branches de la fourche caudale : 80 à 90 μ .

Contrairement à ce qui a lieu au cours de l'évolution des formes larvaires des autres espèces du genre *Schistosoma*, ce trématode a une parthenita où le stade « sporocyste » est absent, ce qui est un caractère tout à fait aberrant dans la biologie des trématodes digénétiens.

Au point de vue taxonomique, ce trématode ne pouvant être rapporté à l'espèce *Sch. bovis* où la multiplication des formes larvaires se fait sous forme de sporocystes, nous avons étudié de très près la morphologie des adultes trouvés dans les veines mésentériques des Ruminants domestiques et l'avons rattaché à l'espèce *Schistosoma curassoni* Brumpt, 1931.

Parallèlement à ces recherches, et en tenant compte des résultats obtenus au cours des dissections des bulins récoltés dans les gîtes des régions de l'Ouest Africain (Sénégal, Casamance, Mauritanie) où règne une haute endémicité bilharzienne, nous avons réalisé au laboratoire le cycle

expérimental de l'agent causal de la bilharziose génito-urinaire humaine observée dans cette partie de l'Afrique.

A partir d'urines d'enfants bilharziens originaires de Dakar, et de ses environs, de la région du Sine-Saloum (Kaolack), et de Kolda en Haute Casamance (au total 53 enfants), nous avons procédé à l'infestation de *B. guernei*, *B. truncatus rohlfsi* de *B. jousseaumei* et de *B. contortus* (souche de Corse) d'élevage. En résumé 18 essais d'infestation dont 15 positifs ont eu lieu sur plus de 1.500 mollusques.

A la dissection des bulins infectés expérimentalement, nous avons retrouvé des formes larvaires identiques à celles observées pour *Sch. curassoni*, mais jamais celles correspondant à l'espèce *Sch. haematobium*.

Afin de vérifier expérimentalement l'identité spécifique de nos souches animales et humaines, nous avons jusqu'à ce jour procédé à l'infestation expérimentale de 6 moutons et 4 chèvres neufs, à l'aide de furcocercaires émises par des bulins infestés expérimentalement par des souches humaines (infestation per os).

A l'autopsie de ces ruminants, nous avons remarqué la présence de formes immatures dans les veines mésentériques et hépatiques au bout d'un mois d'évolution, et avons récolté des formes adultes de *Sch. curassoni* au bout de 2 mois.

Nous poursuivons actuellement notre expérimentation pour accomplir le passage de mouton à mouton à partir d'une souche initiale humaine.

En considérant les résultats obtenus au cours de ces travaux et en tenant compte de ceux récoltés à l'examen des bulins infestés naturellement dans les gîtes, nous pensons pouvoir dire qu'il existe au Sénégal, en Mauritanie, et vraisemblablement au Mali, une schistosomiase commune à l'Homme et aux ruminants domestiques dont l'agent causal est *Sch. curassoni* et dont le cycle biologique, chez l'hôte intermédiaire, ne comporte pas le stade « sporocyste » mais par contre des éléments initiaux se multipliant par bourgeonnement externe pour se différencier directement en furcocercaire en dehors de toute enveloppe sporocystique.

En raison de sa localisation géographique, nous nous sommes permis d'appeler cette affection parasitaire, qui est une zoonose (Amphixénose) commune à l'Homme et aux ruminants domestiques, avec comme réservoir de parasites

le ruminant, « *Bilharziose Ouest-Africaine* » (GRÉTILLAT, 1962 a, b et c).

Bibliographie

BRUMPT (E.). — *Ann. Parasit. hum. comp.*, 1931, 9 : 325.
GRÉTILLAT (S.). — *C. R. Acad. Sci.*, 1962, a, 255 : 1.657.
GRÉTILLAT (S.). — *C. R. Acad. Sci.*, 1962, b, 255 : 1.805.
GRÉTILLAT (S.). — *Ann. Parasit. hum. comp.*, 1962, c, 37 : 556.

Compte rendu sommaire sur le « first symposium of the world association for the advancement of veterinary parasitology ». Hanovre (Deutschland),

22-23 août 1963.

Le but de ce symposium était l'examen et la discussion des différentes méthodes permettant la recherche, la découverte, la mise au point de l'évaluation de nouveaux produits anthelminthiques par des tests « *in vitro* » et « *in vivo* ». Au cours de cette réunion furent exposés les résultats trouvés dans le traitement de certaines helminthiases des animaux domestiques, en particulier le mouton, avec un produit anthelminthique récent, le Thiabendazole.

Ce compte rendu comprend deux parties :

1° Revue critique des techniques utilisées à l'heure actuelle pour la recherche et la mise au point de nouveaux produits anthelminthiques.

a) Recherche des produits chimiques nouveaux ayant un pouvoir anthelminthique.

Les épreuves sont réalisées *in vitro* sur des adultes ou des larves d'une espèce pouvant être maintenue en survie dans un milieu biologique approprié maintenu à une température voisine de celle de l'hôte.

b) Épreuves *in vivo* faites sur des animaux de laboratoire (rats, souris, lapins, etc...) infestés expérimentalement.

Le nombre important de sujets en expérimentation permet un calcul statistique aisé des résultats obtenus.

Les résultats obtenus au point de vue toxicité du produit pour l'hôte (un des points les plus importants en ce qui concerne les vermifuges) doivent être envisagés et interprétés avec beaucoup de circonspection.

Cependant cette étape de la recherche est

indispensable car elle comporte les premiers essais réalisés *in vivo* pour tenter la destruction du parasite *in situ* sans porter atteinte à la santé de l'hôte.

c) Épreuves *in vivo* réalisées sur l'hôte normal.

Une expérimentation correctement sérieuse permettra de passer du stade travail de laboratoire à celui de pré vulgarisation.

1° Tests sur animaux infestés expérimentalement.

2° Tests réalisés sur animaux parasités naturellement, mais maintenus.

3° Tests réalisés sur animaux contrôlés régulièrement mais laissés au pâturage.

4° Expérimentation sur grande échelle (troupeaux importants) le contrôle des résultats étant uniquement fait par un examen de l'état général des animaux et une étude statistique de leur gain en poids.

Parallèlement à ces travaux concernant la valeur anthelminthique du produit devront se poursuivre ceux concernant son degré de toxicité pour l'hôte dans les conditions de la pratique courante.

Un polyparasitisme peut gêner l'interprétation des résultats non dans l'évaluation de l'efficacité de l'anthelminthique contre le parasite à détruire, mais dans celle de l'amélioration de l'état général des animaux traités.

Enfin, et c'est primordial dans les essais précédents ou faisant partie du stade de pré vulgarisation, l'état général de l'animal, son âge, son sexe, son mode d'alimentation, les conditions de stabulation, le milieu où il vit (réinfestations possibles au pâturage) sont des facteurs essentiels qu'il ne faut pas ignorer dans les calculs statistiques terminant l'expérimentation.

Pour terminer, l'examen de ces résultats, compte tenu des frais entraînés par le prix du vermifuge, de la main-d'œuvre nécessaire à son administration qui doit être aussi simple que possible, permettra de voir dans quelle mesure l'éleveur a intérêt à utiliser l'anthelminthique pour déparasiter ses animaux (gain de poids, viande, laine, augmentation du rendement laitier, précocité chez les jeunes, etc...).

2° Résultats récents obtenus dans le traitement expérimental de certaines helminthiases animales à l'aide de nouveaux anthelminthiques et en particulier le Thiabendazole.

Les nombreux exposés faits sur ce sujet, font surtout mention du traitement des helminthiases du mouton par le Thiabendazole.

Le Thiabendazole est un anthelminthique actif contre les genres suivants :

	}	<i>Cooperia</i>
		<i>Nématodirus</i>
		<i>Haemonchus</i>
Mouton		<i>Trichostrongylus</i>
		<i>Ostertagia</i>
		<i>OEsophagostomum</i> (adultes et larves)
	}	<i>Dicrocoelium dentricum</i>
Cheval		<i>Strongylus</i> .

La Méthyridine est active à 33 p. 100 contre les larves du deuxième et troisième stade à raison de 200 mg/kg, chez le mouton parasité expérimentalement par *OEsophagostomum colombianum*. La plupart des techniques modernes d'évaluation de l'activité des anthelminthiques ont donc au cours du symposium d'Hanovre été exposées de façon très complète et pleine d'intérêt.

Aucun travail ne fut fait sur les ténifuges. C'est une lacune qui méritait d'être soulignée, car, dans certaines régions du globe, notamment en Afrique, le téniasis, tant humain que bovin, ovin, caprin, camelin ou aviaire, revêt une très réelle importance.

Informations générales

VIENT DE PARAÎTRE

Le volume des comptes rendus du 3^e Symposium tenu à Nice du 28 mai au 3 juin 1961 et organisé par l'Association Vétérinaire d'Hygiène Alimentaire, sous l'égide de l'association mondiale vétérinaire d'hygiène alimentaire (W. A. V. F. H.) — dont elle est la filiale de langue française — est maintenant disponible.

Ce volume de 304 pages contient les Rapports et Communications concernant les sujets qui étaient au programme : hygiène des viandes et des abattoirs, transport des viandes et du bétail

de boucherie, contrôle hygiénique des produits de la pêche, contrôle du traitement thermique du lait, des produits laitiers, des œufs et des ovo-produits.

Adresser les commandes au Secrétariat de W. A. V. F. H. Sterrenbos, 1, UTRECHT (Pays-Bas) (Prix : 37,5 francs français — \$ 7,50).

G. THIEULIN
Président de A. V. H. A.
Vice-Président de W. A. V. F. H.,
(Communiqué)

TABLE DES MATIÈRES *

Année 1963

ALIMENTATION — CARENCES — INTOXICATIONS

	N ^{os} pages
RAYNAUD (J. P.). — Une dystrophie hépatique toxique du porc à Madagascar. II. Etude clinique, lésions, reproduction expérimentale par ingestion de tourteau d'arachide.....	1 23
37. FERRANDO (R.), HENRY (M ^{lle} N.), FOURLON (M ^{lle} C. P.). — Supplémentation de la farine de sang par l'isoleucine-méthionine	1 128
DUBOIS (M.). — Etude de la teneur en tocophérols de certains tourteaux utilisés à Madagascar et de sa variation au cours du stockage	2 221
THEODOSIADES (G.). — Le caneton, réactif biologique pour le dépistage de la toxicité des tourteaux d'arachide	2 229
DAUMAS (R.). — Technologie et composition des tourteaux de Madagascar	2 237
80. SETCHELL (B. P.). — Intoxication du mouton par des doses anthelminthiques de tétrachlorure de carbone. II. Pathologie	2 277
81. GALLAGHER (C. H.). — Intoxication au CCl ₄ chez le mouton : Effet sur la valeur du E 260 sérique et le volume du plasma	2 277
143. BUTTERWORTH (M. H.) et HOUGHTON (T. R.). — Utilisation de la banane dans l'alimentation du porc aux Indes Occidentales.	3 402
190. FERRANDO (R.), HENRY (N.), FOURLON (C.). — Etudes sur les farines de viande (4 ^e note). Supplémentation des tendons avec des acides aminés de synthèse	4 543
191. FLANZY (J.), ROCQUELIN (G.) et PIHET (A.). — Mesure de l'absorption d'oxygène par les farines de poisson. Application à leur stabilisation par les antioxygènes ..	4 543
192. CORBETT (J. L.), LANGLANDS (J. P.) et REID (G.W.). — Influence de la saison, de la maturité et de la digestibilité de l'herbe sur la consommation par la vache laitière au pâturage.....	4 543

BIBLIOGRAPHIE

CHERET (I.). — Etude du régime des vents en Afrique Occidentale. Possibilités d'utilisation des éoliennes pour l'exhaure de l'eau.....	1 133
CHOBERT (A.). — Un injecteur à pression sans aiguille. Ses applications en médecine vétérinaire. Thèse Alfort 1961	1 134
FERRY (R.). — Parasitisme gastro-intestinal du dromadaire au Niger	2 280
Annual review of Microbiology, 1962	2 280
Organisation mondiale de la Santé : rapport technique n° 247	2 282
SABATIER (C.) et SABATIER (H.). — Fiches techniques et mémento de laboratoire avicole	2 282
LISSOT (G.). — Les maladies de la basse-cour	3 403
195. BOYER (J. R.). — Contribution à l'étude de l'élevage camelin au Sahara Occidental. Thèse Alfort 1962	4 545
196. LÉPISSEIER (H. E.). — Campagne conjointe contre la peste bovine au Cameroun, Niger, Nigeria, Tchad (Rapport de fin de campagne 1962-1963. CCTA-CSA-FAMA)	4 547

* Articles originaux en caractères gras.

	Nos pages
197. 9 ^e Réunion du Comité Scientifique International de Recherches sur les Trypanosomiasés (C. S. I. R. T.) Conakry 21-25 août 1962	4 549
198. Colloque annuel de la Société Française de Microbiologie : « Les Salmonella dans les aliments »	4 550

CHIMIOTHÉRAPIE — THÉRAPEUTIQUE

MOREL (P. C.). — Note sur l'usage des insecticides contre les arthropodes parasites des animaux domestiques	1 51
MOUCHET (J.), DELAS (A.) et YVORE (P.). — La campagne expérimentale de lutte contre <i>Glossina tachinoïdes</i> West. à Logone-Birni (République du Cameroun et République du Tchad)	1 suppl.
UILENBERG (G.). — Résistance à l'Hexachlorocyclohexane d'une souche de la tique <i>Boophilus microplus</i> (Canestrini) à Madagascar. Essais préliminaires sur sa sensibilité à quelques autres ixodidés	2 137
GRETILLAT (S.) et LACAN (A.). — Sur une opération pilote de prophylaxie anti-bilharzienne réalisée avec le diméthylthiocarbamate de zinc (Zirame)	2 175
70. BOURKE (J. M.). — Un nouvel anthelminthique pour le bétail ; le « Montrel », composé organo-phosphoré	2 273
71. BAYER (N. F.) et DOUGLAS (J. R.). — Essai critique de l'activité anthelminthique du thiabendazole sur le tractus digestif des moutons et du gros bétail	2 273
72. JARRETT (F. H.), McINTYRE (I. M.), SHARP (C. C.). — Un essai sur l'efficacité de la diéthylcarbamazine sur la bronchite parasitaire des veaux au stade déclaré et d'incubation	2 274
73. KNAPP (S. E.), MOSHER (W. D.). — Activité anthelminthique de deux composés organiques phosphorés et de la phénothiazine chez le mouton	2 274
74. KUTTLER (K. L.), MATHEWS (N. J.) et MARBLE (D. W.). — Efficacité comparée du tétrachlorure de carbone, de l'hexachloréthane et du M. E 3625 dans la distomatose du mouton	2 274
GUILHON (J.) et GRABER (M.). — Action du phloroglucinate de pipérazine sur quelques Helminthes des Equidés	3 305
GUILHON (J.) et GRABER (M.). — Action du phloroglucinate de pipérazine à l'égard de divers Helminthes parasites des bovidés	3 309
GUILHON (J.) et GRABER (M.). — Action du dichlorophène sur les Cestodes et les Nématodes du poulet	3 315
128. WILLIAMSON (J.). — Chimiothérapie et chimioprophylaxie des trypanosomiasés africaines	3 394
129. REINECKE (R. K.), SNIJDERS (A. J.) et HORAK (I. G.). — Une modification des techniques d'évaluation de l'efficacité des anthelminthiques.	3 395
FINELLE (P.), LAURENT (J.) et RAYNAUD (J. P.). — Note complémentaire sur un essai de lutte contre <i>Glossina fuscipes fuscipes</i> en République Centrafricaine	4 417
GRABER (M.) et GRAS (G.). — Etude de l'activité anthelminthique et de la toxicité de quelques composés organiques de l'étain. II. Maléate d'étain dibutyle	4 427
186. AMES (E. R.), CHENEY (J. M.) et RUBIN (R.). — L'efficacité du Thiabendazole et de l'hydroxynaphtholate de Bephenium	4 541

ENTOMOLOGIE

31. JORDAN (A. M.), LEE-JONES (F.) et WEITZ (B.). — Les hôtes naturels des mouches tsé-tsé en Nigéria du Nord	1 125
ITARD (J.), FINELLE (P.) et RICKENBACH (A.). — Contribution à l'étude des <i>Tabanidae</i> (Diptera) d'Afrique Centrale. Les <i>Tabanidae</i> de la République Centrafricaine	2 159

	Nos pages
FINELLE (P.), ITARD (J.), YVORE (P.) et LACOTTE (R.). — Répartition des glossines en République Centrafricaine. Etat actuel des connaissances	3 337
MAILLOT (L.). — Expédition de glossines adultes à basse température	3 371
MAILLOT (L.). — Glossines d'Afrique Centrale (fin).....	4 419
180. JORDAN (A. M.). — La répartition des mouches tsé-tsé (<i>Glossina</i>) du groupe <i>fusca</i> en Nigeria et au Cameroun Occidental	4 539
181. MACLENNAN (K. J. R.) et AITCHISON (P. J.). — Lutte simultanée contre trois espèces de glossines par application sélective d'insecticide	4 539
182. GRENIER (P.) et ITARD (J.). — Une similie (<i>S. Unicornutum Pomeroy</i>). Attaquant les volailles à Bambari (République Centrafricaine).	4 539
183. BALDRY (D. A. T.). — Une évaluation par épreuve biologique de la persistance des dépôts de DDT sur la végétation fluviale dans la zone Nord de type de végétation savane guinéenne en Nigeria et observations sur les facteurs qui influent sur l'efficacité des dépôts vis-à-vis de <i>Glossina palpalis</i> (R. D.)	4 540
184. KNIGHT (R. H.) et SOUTHON (H. A.W.). — Une méthode simple pour marquer des insectes hématophages au moment de leur repas sanguin.	4 540
185. FOSTER (R.). — Infestation de <i>Glossina palpalis</i> R. D. 1830 (diptera) par des larves de <i>Mermithidae</i> Braun 1883 (nématode) en Afrique Occidentale, avec quelques commentaires sur le parasitisme de l'homme par le ver.....	4 541

INDUSTRIES ANIMALES

42. PINTO (C. F.). — Identification sérologique des viandes de bœuf, de buffle, de chèvre et cerf	1 130
84. X... — Le marché mondial de la viande	2 279
194. HOUDINIÈRE (A.) et DELCLOS (G.). — Le « Casting-pen », affaloir mécanique utilisé dans l'abattage rituel.....	4 545
MARTIN (P. F.). — La commercialisation des viandes en Nouvelle-Calédonie	3 349

LEPTOSPIROSES

59. WHITE (F. H.). — Agglutines leptospirosiques dans les sérums de serpents.....	2 268
60. TRAINER (D. O.), HANSON (R. P.), POPE (E. P.), CARBREY (E. A.). — Rôle du daim dans l'épizootiologie de la leptospirose au Wisconsin	2 268
107. DURAND (M.) et LOQUÉRIE (R.). — La leptospirose bovine en Tunisie	3 386

MALADIES A PROTOZOAIRES

12. SUREAU (P.), RAYNAUD (J. P.), LAPEIRE (C.) et BRYGOO (E. R.). — Premier isolement de <i>Toxoplasma gondii</i> à Madagascar. Toxoplasmose spontanée et expérimentale du <i>Lemur Catta</i>	1 117
13. BROCKLESBY (D.W.), BARNETT (S. F.) et SCOTT (G. R.). — Les taux de morbidité et de mortalité dans l'« East Cost Fever » (infection à <i>Theileria Parva</i>) et leur application dans les techniques d'estimation des produits chimiothérapeutiques	1 117
109. BROCKLESBY (D.W.) et VIDLER (B. O.). — Nouveaux essais pour infecter les animaux de laboratoire avec <i>Theileria parva</i>	3 387
110. SUREAU (P.), RAYNAUD (J. P.), LAPEIRE (C.), BRYGOO (E. R.). — Premier isolement de <i>Toxoplasma gondii</i> à Madagascar toxoplasmose spontanée et expérimentale de <i>Lemur catta</i>	3 387

	Nos	pages
111. SIMPSON (F.), BILD (C. E.) et STOLIKER (H. E.). — Microscopie électronique et <i>Piroplasma canis</i> et <i>Piroplasma equi</i>	3	387
112. KREIER (J. P.) et RISTIC (M.). — L'anaplasmose. VII. Infection expérimentale à <i>Anaplasma ovis</i> du daim à queue blanche (<i>Dama virginiana</i>).	3	388
113. RISTIC (M.), MANN (D. K.) et KODRAS (R.). — L'anaplasmose. VIII. Les caractères bio-physiques et biochimiques des antigènes solubles de <i>Anaplasma</i>	3	388
114. RISTIC (M.), MANN (D. K.). — L'anaplasmose. IX. Propriétés immunosérologiques des antigènes solubles	3	388
115. FRANKLIN (T. E.), HECK (F. C.) et HUFF (J.W.). — Préparation de l'antigène fixant le complément dans l'anaplasmose	3	389
165. BEDELL (D. M.) et DIMOPOULLOS (G. T.). — Caractères biologiques de <i>Anaplasma marginale</i> . II. Action de l'énergie sonique sur l'infektivité du sang total.	4	533
166. SCHRADER (G. T.), DIMOPOULLOS (G. T.). — Etude des globules rouges dans l'anaplasmose bovine. III. Le sort des phospholipides	4	534
167. RISTIC (M.) et WATRACH (A. M.). — L'anaplasmose. VI. Etudes et hypothèses sur le cycle de l'agent causal	4	534
168. KREIER (J. P.) et RISTIC (M.). — L'anaplasmose. X. Caractères morphologiques des parasites présents dans le sang de veaux infectés avec la souche « Oregon » d' <i>Anaplasma marginale</i>	4	535
169. KREIER (J. P.) et RISTIC (M.). — L'anaplasmose. XI. Caractères immunosérologiques des parasites présents dans le sang des veaux infectés avec la souche Orégon d' <i>Anaplasma marginale</i>	4	535
170. KREIER (J. P.) et RISTIC (M.). — L'anaplasmose. XII. La culture et la survie, chez le daim et le mouton, des parasites de la souche Oregon d' <i>Anaplasma marginale</i>	4	535
171. MANN (D. K.) et RISTIC (M.). — L'anaplasmose. XIII. Etudes sur la nature de l'auto-immunité	4	536
172. MANN (D. K.) et RISTIC (M.). — L'anaplasmose. XIV. Isolement et caractéristiques d'une auto-hémagglutinine	4	536
173. RISTIC (M.) et KREIER (J.-P.). — L'anaplasmose. XV. Propriétés morphologiques et chimiques de l'antigène utilisé dans le test d'agglutination capillaire	4	536

MALADIES A VIRUS

1. KUBIN (G.). — Observations sur l'apparition d'anticorps possédant une activité neutralisante à l'égard du virus de l'encéphalomyélite enzootique porcine après la vaccination avec des vaccins adsorbés inactivés	1	113
2. SERIE (Ch.) et ANDRAL (L.). — Etudes expérimentales sur la rage en Ethiopie. Immunité spécifique naturellement acquise	1	113
3. BOTIJA (C. S.). — Diagnostic différentiel entre la peste porcine classique et la peste porcine africaine	1	113
4. MANSO RIBEIRO (J.). — Etude de la valeur spécifique de l'épreuve d'hémadsorption dans le diagnostic de la peste porcine africaine.	1	114
5. JACOTOT (H.) et VALLEE (A.). — Vaccination contre la maladie de Newcastle au moyen du virus formolé en excipient huileux (deuxième note)	1	114
46. SIMS (R. A.), ALLEN (R.) et SULKIN (S. E.). — Etudes sur la pathogénie de la rage chez la chauve-souris insectivore. III. Influence de la gravidité	2	263
47. GRAVES (J. H.). — Vaccin contre la fièvre aphteuse. Production d'un antigène en culture cellulaire en l'absence du sérum.	2	263
48. BEASLEY (J. N.), WATKINS (J. R.) et BRIDGES (C. H.). — Ornithose expérimentale du veau	2	263
49. IZAWA (H.), BANKOWSKI (R. A.) et HOWART (J. A.). — Les entéro-virus du porc. I. Caractères de trois souches provenant des porcs diarrhéiques et d'une venant d'un sujet apparemment sain	2	264

	Nos pages
85. ALEXANDER (R. A.). — La valeur thérapeutique et prophylactique des vaccins anti-rabiques	3 373
86. ALEXANDER (R. A.). — Revue des types de vaccins antirabiques généralement utilisés et leurs modes de préparation	3 373
87. TUSTIN (R. C.) et SMIT (J. D.). — La rage en Afrique du Sud. Analyse des examens histologiques	3 376
88. MARE (C. J.). — La rage en Afrique du Sud. Epizootiologie et diagnostic	3 376
89. MANSVELT (P. R.). — La rage en Afrique du Sud. Prophylaxie	3 377
90. MEESER (M. J. N.). — La fièvre aphteuse dans la faune sylvatique et plus particulièrement chez l'impala	3 377
91. UNSWORTH (K.). — Lutte anti-aphteuse et exportation des viandes au Bechuanaland.....	3 377
92. HOWELL (P. G.). — La blue-tongue. Progrès récents.....	3 378
93. DU TOIT (R. M.). — Rôle des bovins dans la transmission de la blue-tongue au mouton	3 378
94. HUYGELEN (C.), THIENPONT (D.), et VANDERVELDEN (M.). — Etude des virus dermatropes des bovidés au Ruanda-Urundi	3 379
95. MALMQUIST (W. A.). — Etudes immunologiques et sérologiques sur le virus de la peste porcine africaine	3 379
96. MOLL (T.) et ULRICH (M. I.). — Caractères biologiques de quelques entéro-virus bovins	3 380
97. PLOWRIGHT (W.). — La fièvre pétéchiale bovine (maladie d'Ondiri) à Muguga, Kenya	3 380
98. HOWELL (P. G.). — Isolement et identification de nouveaux types antigéniques de peste équine	3 381
99. JOHNSON (R. H.) et VAUGHAN (R.). — Production et emploi de vaccin contre la variole aviaire au Nigeria	3 381
147. MAURER (F. D.), CULLY (R. M.). — La peste équine et plus particulièrement ses lésions.....	4 527

MALADIES MICROBIENNES

PERREAU (P.) et PETIT (J. P.). — Antigène lipopolysidique de <i>Pasteurella multocida</i> type E.	I 5
7. CARTER (G. R.) et RAPPAY (D. E.). — Réaction d'hémagglutination utilisant le lipopolyside spécifique, pour déceler et mesurer les anticorps pasteurelliques à <i>Pasteurella multocida</i>	I 115
8. CHONG SUE KHENG et CHEAH PHEE PHAY. — Septicémie hémorragique. Traitement, par la Sulfamézathine et un immun-sérum de buffles infectés par pulvérisation intranasale.....	I 115
9. BUCK (G.). — La paratuberculose bovine dans l'île de Madagascar	I 116
10. QUDDUS KHAN (A.). — Les salmonelloses au Soudan	I 116
11. DAFALLA (E. N.). — Importance de la brucellose animale et humaine au Soudan	I 117
56. DAY (W. H.), JAMES (E.) et HEATHER (C. D.). — Salmonellose du chien	2 267
57. OMAR (A. R.), CHEAH KOK KHEONG et MAHENDRANATHAN (T.). — Observations sur la mélioïdose du porc en Malaisie.....	2 267
102. CHONG SUE KHENG et CHEAH PHEE PHAY. — La septicémie hémorragique. Traitement des buffles infectés par aérosol intranasal à l'aide de sérum hyperimmun et de sulfamézathine.....	3 383
103. CAMERON (C. M.) et DU CASSE (F.). — Hépatite bactérienne du bétail causée par <i>Pasteurella multocida</i> var. <i>icterohepatitidis</i>	3 383
104. PANDA (S. N.) et MISHRA (M.). — Efficacité comparée du « ringtest » sur le lait et la séro-agglutination dans la brucellose bovine.....	3 384

	Nos pages
105. LE MINOR (L.), VIGIER (M.), THOME (M.), CHARIE-MARSAINES (Ch.), PERREAU (P.), LE NOC (P.) et RAVISSE (P.). — Six nouveaux sérotypes de <i>Salmonella</i> isolés à Fort- Lamy (Tchad). Deux nouveaux sérotypes de <i>Salmonella</i> provenant d'Afrique	3 384
106. CARRILLO (C. G.) et SZYFRES (B.). — Tuberculose animale en Amérique et transmis- sion à l'homme	3 384
157. OMAR (A. R.). — Pathologie de la mélioirose chez des porcs, des chèvres et un che- val	4 530
158. GUILBRIDE (P. D. L.), ROLLINSON (D. H. L.), McANULTY (E. G.), ALLEY (J. G.), WELLS (E. A.). — Tuberculose chez le buffle africain (Cape) en liberté (<i>Syncerus</i> <i>caffer caffer</i> , Sparrman)	4 531
159. VANDEMAELE (F. P.) et LOBRY (M. A.). — Incidence de la tuberculose bovine en Afrique	4 531
160. KRISHNA MURTY (D.) et HAJELA (S. K.). — Modifications de la crase sanguine des bovins adultes et des bufflonnes après vaccination au B. 19	4 531

NÉCROLOGIE

Gaston RAMON (1886-1963)	2 285
Henri POISSON (1877-1963)	2 286

PARASITOLOGIE

23. CAMPBELL (N. C.) et CUCKLER (A. C.). — Traitement par le Thiabendazole de la tri- chinose expérimentale du porc à sa phase d'invasion	I 120
24. EUZEBY (J.). — Biologie et cycle évolutif des Nématodes du genre <i>Strongyloides</i> (An- guillules).	I 121
25. EISA (A. M.). — Etude préliminaire des parasites du chien dans la province du haut Nil	I 122
26. EISA (A. M.), MUSTAFA (A. A.) et SOLIMAN (K. N.). — Rapport préliminaire sur la cysticerose et l'hydatidose dans le Soudan-sud	I 122
27. CONDY (J. B.). — Variations saisonnières des œufs d'helminthes chez le mouton en Rhodésie du Sud	I 123
28. DESCHIENS (R.) et FLOCH (H.). — Etude comparée de l'action molluscicide des diméthylthiocarbamates de cuivre et de zinc à des fins de prophylaxie des bilhar- zioses	I 123
29. HOOGSTRAAL (A.) et Coll. — Les tiques (Ixodidae) sur les oiseaux migrateurs d'Eu- rope et d'Asie en Afrique, de 1959 à 1961	I 123
30. EZZAT (M. A. E.), TADROS (G.) et RIFAIE (A.). — Traitement parentéral de la disto- matose du bœuf et du buffle en Egypte	I 124
UILENBERG (G.). — Existence de <i>Ornithodoros porcinus</i> Walton, 1962 (<i>Argasidae</i>) à Madagascar.	2 147
64. DINNIK (J. A.) et DINNIK (N. N.). — Observations sur la longévité des larves d' <i>Hae- monchus contortus</i> sur les pâturages des hauts-plateaux du Kenya	2 270
65. DURIE (P. H.). — Gastro-entérite parasitaire du bétail : fluctuations saisonnières de la population de pâturage à veaux en larves de strongles et leur conséquence sur les animaux au pacage	2 271
66. EDDS (G. T.), SWANSON (L. E.), ENGELBRECHT (H.). — Immunisation expérimentale à l'aide de larves irradiées dans les maladies pulmonaires	2 272
67. ROSS (J. G.), ARMOUR (J.) et LEE (R. P.). — Nouvelles observations sur l'helminthiase du zébu au Niger : résistance naturelle acquise	2 272

	N ^{os} pages
GRETILLAT (S.). — Contribution à l'étude de l'épidémiologie des bilharzioses humaine et animale en Haute-Casamance (Sénégal) et en Mauritanie.....	3 323
118. ROSS (G. J.), ARMOUR (J.) et HART (J. A.). — Recherches sur le parasitisme à <i>Haemonchus</i> chez le zébu du Niger	3 390
119. CIBSON (T. E.) et EVERETT (G.). — Développement de la résistance du mouton à <i>Nematodirus battus</i>	3 390
120. Mc MANUS (D.). — Infestation prénatale des veaux par <i>Cysticercus bovis</i>	3 391
121. DEWHIRST (L. W.), CRAMER (J. D.) et PISTOR (W.). — Cysticercose bovine. I. Longé- vité du cysticerque de <i>Taenia saginata</i>	3 391
122. JARRETT (F. H.) et GRAIG SHARP (N. C.). — Vaccination contre les maladies parasitaires : Réactions sur les animaux vaccinés et immuns dans l'infestation à <i>Dictyo- caulus viviparus</i>	3 391
123. SWART (P. J.) et REINECKE (R. K.). — Etudes sur la paramphistomose. I. La multipli- cation de <i>Bulinus tropicus</i> Krauss 1848	3 392
124. SWART (P. J.) et REINECKE (R. K.). — Etudes sur la paramphistomose. II. Production en masse des métacercaires de <i>Paramphistomum microbothrium</i>	3 392
125. BASSON (P. A.). — Etudes sur la paramphistomose. III. Détermination de la viabilité des métacercaires.	3 393
126. LINDAHL (I. L.), KATES (K. C.), TURNER (J. H.), ENZIE (F. D.) et WHITMORE (G. E.). — Influence des méthodes d'élevage sur la croissance des agneaux et le dévelop- pement du parasitisme interne. I. Méthode de rotation sur 2 pâturages de ter- rain sec.	3 393
127. ROUND (M. C.). — Observations sur l'infestation à <i>Strongyloides papillosus</i> : le trai- tement des infestations massives du mouton au Kenya	3 394
177. NELSON (G. S.), GUGGISBERG (C. W. A.) et MUKUNDI (J.). — Animaux hôtes de <i>Trichinella spiralis</i> en Afrique Orientale	4 538
178. DINNIK (J. A.), WALKER (J. B.), BARNETT (S. F.) et BROCKLESBY (D. W.). — Quel- ques parasites recueillis sur le gibier en Ouest-Ouganda	4 538
179. DINNIK (J. A.) et DINNIK (N. N.). — Méthode de diagnostic simultané de la schisto- mose, de la distomatose et de la paramphistomatose chez le bétail.....	4 539

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

32. AWAD (F. I.) et ABD EL-LATIF (K.). — Première observation sur le buffle égyptien d'une maladie semblable à l'hémoglobininurie post-partum	I 125
33. WAKEEM (A. A.) et DANASOURY (M. S.). — Etude sur les causes de mortalité chez les veaux d'un troupeau laitier soudanais.	I 126
34. STEPHEN (L. E.). — Les complexes à base de Moranyl. IX. Essai de détermination de l'activité thérapeutique du complexe Antrycide Moranyl contre <i>Trypanosoma Simiae</i> chez les porcs Large White	I 126
35. STEPHEN (L. E.). — Les complexes à base de Moranyl. X. Comparaison de l'activité prophylactique du moranyl de Prothidium et du bromure de Prothidium chez le Zébu de l'Ouest-africain	I 127
36. NESTEL (B. L.). — Note sur les effets de l'injection de chlorpromazine au sevrage, à des veaux de boucherie de race européenne, zébu et métissée, et étude des gains de poids	I 127
68. JOHNSON (L. A. Y.), Mc GAVIN (M. D.) et SIMMONS (G. C.). — Maladies du système nerveux central des bovidés en Queensland sud-est	2 272
69. TALBOT (R. B.) et SWENSON (M. J.). — Anémie normochrome microcytaire des por- celets	2 273

PATURAGES

	Nos pages
38. COMPERE (R.). — Influence d'une fumure minérale rationnelle sur la composition de l'herbe de certains pâturages artificiels	1 128
39. BECK (A. B.). — Teneur en cuivre, molybdène et sulfate inorganique de quelques pâturages d'Australie occidentale. Contribution à l'étude des maladies de carence des ruminants.....	1 129
BOUDET (G.) et BAEYENS (F.). — Une méthode d'étude et de cartographie des pâturages tropicaux	2 191

PÉRIPNEUMONIE

58. MARTINS-MENDES (A.) et TEIXEIRA COELHO (M. A.). — Action de la terramycine sur <i>Mycoplasma mycoides</i> , I. Effets <i>in vitro</i>	2 268
PERREAU (P.) et BERGERON (D.). — Emploi de particules de latex dans la sérologie de la péripneumonie des bovidés (réaction d'agglutination indirecte)	3 299
161. TURNER (A. W.). — Détection de l'antigène et de l'anticorps de <i>Mycoplasma mycoides</i> par les tests de précipitation, comme aides au diagnostic de la pleuropneumonie bovine contagieuse	4 532
162. RODWELL (A. W.). — Les exigences de <i>Mycoplasma mycoides</i> en matière de stéroïdes	4 532
163. SHARMA (G. L.), BHALLA (N. P.). — Action <i>in vivo</i> de la Terramycine et de la Streptomycine sur les germes de la pleuropneumonie contagieuse de la chèvre	4 533
164. HUDSON (J. R.) et ETHERIDGE (J. R.). — Un nouveau type de P. P. L. O isolé du système respiratoire supérieur du bétail	4 533

PESTE BOVINE

GORET (P.), BERANGER (A.) et PROVOST (A.). — A propos de l'immunisation croisée Maladie de Carré-Peste bovine : Remarques introduites par l'application du calcul en unités néoprobits	1 19
6. MENON (M. S.) et SAGAR (R. H.). — Vaccination contre la peste bovine avec le vaccin lapinisé et contrôle de l'immunité à l'Institut d'agriculture d'Allahabad	1 114
50. JOHNSON (R. H.), THORNE (A. L. C.) et CHIFNEY (S. T. E.). — La production de vaccin bovipestique caprinisé au Nigeria	2 264
51. HUYGELEN (C.). — Expériences d'immunisation avec du vaccin bovipestique lapinisé-avianisé	2 265
52. OTTE (E.). — Note sur une « maladie ressemblant à la peste bovine » au Soudan et en Ethiopie	2 265
53. BATELLI (C.) et SOBRERO (R.). — Rapports immunologiques entre le virus de la peste bovine et celui de la maladie de Carré. Résultats de quelques essais de séro-infection contre la peste bovine effectués en Somalie avec le virus bovipestique virulent et le sérum hyperimmun contre la maladie de Carré.	2 266
54. PLOWRIGHT (W.), CRUICKSHANK (J. G.) et WATERSON (A. P.). — Morphologie du virus de la peste bovine	2 266
55. MAC LEOD (A. K.) et SCOTT (G. R.). — Durée et température de la fixation du complément dans le diagnostic de la peste bovine	2 267
100. SCOTT (G. R.). — Peste bovine expérimentale sur le mouton Massai rouge	3 382
101. DE BOER (C. J.). — Adaptation de 2 souches de virus bovipestique à la culture de tissu	3 382
PROVOST (A.), QUEVAL (R.), BORREDON (C.) et MAURICE (Y.). — Recherches en vue d'une méthode rapide de diagnostic de la peste bovine	3 287

	N ^{os} pages
PROVOST (A.) et BORREDON (C.). — Nouveaux aspects du diagnostic clinique et expérimental de la Peste bovine.....	4 445
148. DE BOER (C. J.). — Etudes sur l'immunisation conférée par un virus bovipestique modifié en culture de tissu	4 527
149. DHILLON (H. S.). — Peste bovine. Titrage des vaccins lyophilisés	4 528
150. PLOWRIGHT (W.) et FERRIS (R. D.). — Etudes sur le virus bovipestique en culture de tissus	4 528
151. PLOWRIGHT (W.) et FERRIS (R. D.). — Etudes sur le virus de la peste bovine en culture de tissus	4 529
152. SMITH (M. W.). — Incidence de l'utilisation du vaccin bovipestique caprinisé sur le bétail fortement parasité par les tiques.....	4 529
153. SCOTT (G. R.). — Traitement par du virus capripestique de bovins infectés par le virus de la peste bovine	4 529
154. WILDE (J. K. H.) et SCOTT (G. R.). — Interférence du virus bovipestique caprinisé et du virus de la peste bovine virulent	4 529
155. SCOTT (G. R.), MACLEOD (A. K.) et RAMPTON (C. S.). — Les chèvres donneuses de sérum antibovipestique hyperimmum.....	4 530
156. DORMAL (R.), HERIN (V.) et BUGYAKI (L.). — Relation concernant un foyer de peste bovine identifié sur du bétail du nord de la province de l'Equateur-République du Congo.....	4 530

PHYSIOLOGIE — PHYSIO-CLIMATOLOGIE

77. SCHOENAERS (F.) et KAECKENBEECK (A.). — Contribution à l'étude de la phase initiale de la résorption intestinale des anticorps chez le veau nouveau-né	2 276
78. SADHU (D. P.) et CHOWDHURY (R.). — Consommation en oxygène des glandes sudoripares du zébu Indien	2 276
79. HEWETSON (R. W.). — Observations sur l'administration de glycinate de cuivre au bétail déficient en cuivre	2 276
132. ROLLINSON (D. H. L.). — Physiologie de la reproduction chez les animaux domestiques plus particulièrement en Afrique	3 397
133. JOHNSTON (J. E.), NAELAPAA (H.) et FRYE (J. B.). — Réaction des taureaux des races Holstein, Suisse brune et croisés Sindhi aux températures élevées et humides ..	3 397
134. YOUSIF IBRAHIM ATABANI. — Etudes sur le bétail Kenana du Soudan. Courbes de lactation	3 398
135. BASU (S.). — Influence de la production du lait sur l'apparition de l'œstrus post-partum sur le buffle de Murrah	3 398
136. MILKHA SINGH BRAR et KERALA VARMA. — Etudes sur la teneur en minéraux du lait de vache et de bufflonne	3 398
137. SHIRLEY (R. L.), HARGROVE (D. D.), PALTING (F.), EASLEY (J. F.), CARPENTER (J. W.) et KÖGER (M.). — Teneur en eau, en phosphore, en calcium, en cendres et en protéines, du cœur, du foie et du muscle du bétail Hereford Brahman et croisé Brahman-Hereford	3 399
138. CHAPMAN (H. L.) et BELL (M. C.). — Absorption et excrétion du cuivre par le bétail ..	3 399
139. SUKH BIR SINGH et DESAI (R. N.). — Caractère de la production des bufflonnes Bhandawari	3 399
140. ROSE INNES (R.). — Le comportement en pâturage libre du bétail de la zone tropicale humide de l'Afrique de l'Ouest. Etudes d'un troupeau Shorthorn de l'Afrique de l'Ouest dans la plaine d'Accra (Ghana). I. Saison des pluies.....	3 400
141. SMITH (C. A.) et HODNETT (G. E.). — Le croît compensateur du bétail sur les prairies naturelles de la Rhodésie du Nord.....	3 401
142. TANEJA (G. C.). — Méthodes de détermination de la tolérance à la chaleur chez les animaux	3 401

	N ^{os} pages
187. LOMBA (F.). — Etude de la digestibilité des fourrages.....	4 542
188. BROWN (C. G. D.). — Splenectomie et poids de la rate chez les veaux	4 542
189. SUKH BIR SINGH et MAHESH DUTT. — Effet de la saison du vélage sur la production laitière, la période de service, et la période de lactation du zébu Sahiwal	4 542

REPRODUCTION

75. DONALDSON (L. E.). — Quelques observations sur la fertilité du bétail bovin du Nord-Queensland.....	2 275
76. SALAMON (S.). — Etudes sur l'insémination artificielle chez le Mérinos. III. Effet de fréquentes éjaculations sur les caractéristiques du sperme et sa capacité de fertiliation	2 275
130. WIDE (M.) et WIDE (L.). — Diagnostic de la gestation chez la jument par la méthode immunologique	3 396
131. MEACHAM (T. N.), CUNHA (A. C.), WARNICK (A. C.), HENTGES (J. F.) et HARGROVE (D. D.). — Influence de rations pauvres en protéines sur la croissance et les caractéristiques du sperme de jeunes taureaux	3 396

RICKETTSIOSES

108. POOLE (J. D. H.). — Immunisation des troupeaux de moutons et de chèvres contre la Heartwater. II. Expériences préliminaires sur la vaccination des chèvres	3 386
---	-------

TECHNIQUES DE LABORATOIRE

LABOUCHE (Cl.). — Utilisation d'une montmorillonite, la terre de Bezenet, dans le dosage sélectif de la créatinine sanguine des ruminants domestiques	1 41
43. DAUMAS (R.). — Dispositif d'extraction continue du papier pour chromatographie....	1 131
82. HESS (W. R.), MAY (H. J.) et PATTY (R. E.). — Culture en série des cellules testiculaires d'agneau et leur utilisation en virologie	2 278
83. TOKUDA (G.), FUKUSHO (K.), MORIMOTO (T.) et WATANABE (M.). — Etudes sur la culture du virus bovine pestique en leucocytes de bœuf. I. Culture des leucocytes et apparition d'inclusions dans les cellules infectées	2 278
144. KENNY (E. G.), POLLOCK (E. M.). — Cultures de cellules de mammifère contaminées par des P. P. L. O. I. Effet des P. P. L. O. sur la croissance des cellules de souche	3 402
145. HOWES (J. R.), HENTGES (J. F.) et FEASTER (J. P.). — Volume sanguin des bétails Brahman et Hereford mesuré par injection de sérum-albumine bovine radio-iodée.	3 402
146. SCOTT (G. R.). — Température optimale de l'incubation dans la réaction de double diffusion en milieu gélifié pour le diagnostic de la peste bovine.....	3 403
BALIS (J.). — Note sur la recherche et le dosage de l'acide pyruvique dans les liquides biologiques.....	4 439
193. DAFAALLA (E. M.). — Milieu solide pour la culture d' <i>Asterococcus mycoïdes</i>	4 544

TRYPANOSOMIASES

BERSON (J. P.). — Préparation expérimentale d'une souche de <i>Trypanosoma congolense</i> (Broden). Chimiorésistance au Moranyl	1 33
BERSON (J. P.). — Mobilité électrophorétique et polarité négative acquises par <i>Trypanosoma congolense</i> rendu chimiorésistant au Moranyl (Suramine sodique) ..	1 37

	Nos pages
14. PEEL (E.). — Identification de trypanosomes métacycliques dans l'hypopharynx de mouches tsé-tsé, infectées naturellement ou en laboratoire	I 118
15. FAIRBARN (H.). — Mensurations de diverses souches de <i>Trypanosoma congolense</i>	I 118
16. HILL (J.). — Virulence de <i>Trypanosoma congolense</i> chez la souris traitée avec un trypanopréventif à base de phénanthridine (Mand. B. 4596 B)	I 118
17. STEPHEN (L. E.). — Un trypanosome non identifié trouvé dans le sang d'une chèvre infestée par des <i>Glossina morsitans</i> sauvages	I 119
18. STEPHEN (L. E.). — Quelques observations sur le comportement de trypanosomes apparus chez le bétail préventivement traité avec des produits prophylactiques.....	I 119
19. BERSON (J. P.). — Utilisation du liquide de Hanks pour la conservation de <i>Trypanosoma congolense</i> par le froid	I 119
20. DODIN (A.) et FROMENTIN (H.). — Premier essai de culture de trypanosomes en milieu synthétique	I 120
21. PAUTRIZEL (R.), DURET (J.), TRIBOULEY (J.) et RIPERT (Ch.). — Etude de la spécificité de la réaction d'agglutination des trypanosomes au cours des trypanosomoses ..	I 120
22. PAUTRIZEL (R.), DURET (J.), TRIBOULEY (J.) et RIPERT (Ch.). — Application de la réaction de conglutination au diagnostic sérologique des trypanosomoses.....	I 120
61. STEPHEN (L. E.). — Tentative pour produire une souche Homidium résistante de <i>Trypanosoma vivax</i> , transmise par tsé-tsé	2 269
62. VICKERMAN (K.). — Le mécanisme du développement cyclique des trypanosomes du sous-groupe <i>Brucei</i> : hypothèse basée sur des observations à l'ultra-microscope ..	2 269
BALIS (J.). — Recherches sur les facteurs nécessaires à la culture « in vitro » de <i>Trypanosoma evansi</i>	2 151
63. CUNNINGHAM (M. P.) et HARLEY (J. B. M.). — Conservation à l'état vivant de formes métacycliques des trypanosomes du sous-groupe <i>Brucei</i>	2 269
116. ALWAR (V. S.). — Passage en série de <i>Trypanosoma evansi</i> chez le poulet	3 389
117. MAYER (H.). — Infection expérimentale avec <i>Trypanosoma cruzi</i> par la voie digestive	3 389
FINELLE (P.) et LACOTTE (R.). — Action trypanocide de deux sels d'isométymidium..	4 405
FINELLE (P.) et LACOTTE (R.). — Action trypanopréventive du M et B 4596	4 413
174. HAWKING (F.). — Action des médicaments sur <i>Trypanosoma congolense</i> , <i>T. vivax</i> , et <i>T. rhodesiense</i> , chez la mouche tsé-tsé et dans les cultures	4 536
175. WILLIAMSON (J.). — Chimiothérapie et chimioprophylaxie des trypanosomiases africaines	4 537
176. HAWKING (F.). — Chimio-résistance de <i>Trypanosoma congolense</i> et autres trypanosomes à la quinapyramine, aux phénanthridines, au bérénil et à d'autres composés chez la souris	4 538

ZOOTECNIE — ÉLEVAGE

40. HENROTTE (A.). — Etude du cheptel caprin dans le Bas-Congo.....	I 129
41. THIENPONT (D.) et VANDERVELDEN (M.). — Contribution à l'étude des viandes de boucherie d'origine caprine ou Rwanda-Burundi	I 130

DIVERS

44. HARTHOORN (A. M.) et LUCK (C. P.). — La contention et le marquage de l'éléphant sauvage (<i>Loxodonta Africana</i>) de l'Afrique orientale avec la technique des substances immobilisantes : second rapport préliminaire	I 131
45. HEATHER, CAMPBELL et HARTHOORN (A. M.). — Capture et anesthésie du lion africain dans son milieu naturel	I 132
Communiqué de l'Office International des Epizooties	2 283

TABLE DES AUTEURS *

A

	N ^{os} pages
32. ABD EL-LATIF (K.). — Cf. AWAD (F. I.) et ABD EL-LATIF (K.).	1 125
181. AITCHISON (P. J.). — Cf. MACLENNAN (K. J. R.) et AITCHISON (P. J.).	4 539
85. ALEXANDER (R. A.). — La valeur thérapeutique et prophylactique des vaccins anti-rabiques	3 373
86. ALEXANDER (R. A.). — Revue des types de vaccins antirabiques généralement utilisés et leurs modes de préparation	3 373
46. ALLEN (R.). — Cf. SIMS (R. A.), ALLEN (R.) et SULKIN (S. E.)	2 263
158. ALLEY (J. G.). — Cf. GUILBRIDE (P. D. L.), ROLLINSON (D. H. L.), McANULTY (E. G.), ALLEY (J. G.), WELLS (E. A.)	4 531
116. ALWAR (V. S.). — Passage en série de <i>Trypanosoma evansi</i> chez le poulet	3 389
186. AMES (E. R.), CHENEY (J. M.) et RUBIN (R.). — L'efficacité du Thiabendazole et de l'hydroxynaphtolate de Bephenium	4 541
2. ANDRAL (L.). — Cf. SERIE (CH.) et ANDRAL (L.)	1 113
67. ARMOUR (J.). — Cf. ROSS (J. G.), ARMOUR (J.) et LEE (R. P.)	2 272
118. ARMOUR (J.). — Cf. ROSS (G. J.), ARMOUR (J.) et HART (J. A.)	3 390
32. AWAD (F. I.) et ABD EL-LATIF (K.). — Première observation sur le buffle égyptien d'une maladie semblable à l'hémoglobinurie postpartum	1 125

B

BAEYENS (F.). — Cf. BOUDET (G.) et BAEYENS (F.)	2 191
183. BALDRY (D. A. T.). — Une évaluation par épreuve biologique de la persistance des dépôts de DDT sur la végétation fluviale dans la zone Nord de type de végétation savane guinéenne en Nigéria et observations sur les facteurs qui influent sur l'efficacité des dépôts vis-à-vis de <i>Glossina palpalis</i> (R. D.)	4 540
BALIS (J.). — Recherches sur les facteurs nécessaires à la culture « in vitro » de <i>Trypanosoma evansi</i>	2 151
BALIS (J.). — Note sur la recherche et le dosage de l'acide pyruvique dans les liquides biologiques	4 439
49. BANKOWSKI (R. A.). — Cf. IZAWA (H.), BANKOWSKI (R. A.) et HOWART (J. A.)	2 264
13. BARNETT (S. F.). — Cf. BROCKLESBY (D. W.), BARNETT (S. F.) et SCOTT (G. R.)	1 117
178. BARNETT (S. F.). — Cf. DINNIK (J. A.), WALKER (J. B.), BARNETT (S. F.) et BROCKLESBY (D. W.)	4 538
125. BASSON (P. A.). — Etudes sur la paramphistomose. III. Détermination de la viabilité des métacercaires	3 393
135. BASU (S.). — Influence de la production du lait sur l'apparition de l'œstrus post-partum sur le buffle de Murrah	3 398
53. BATELLI (C.) et SOBRERO (R.). — Rapports immunologiques entre le virus de la peste bovine et celui de la maladie de Carré. Résultats de quelques essais de séro-infection contre la peste bovine effectués en Somalie avec le virus bovipestique virulent et le sérum hyperimmun contre la maladie de Carré	2 266
71. BAYER (N. F.) et DOUGLAS (J. R.). — Essai critique de l'activité anthelminthique du thiabendazole sur le tractus digestif des moutons et du gros bétail	2 273
48. BEASLEY (J. N.), WATKINS (J. R.) et BRIDGES (C. H.). — Ornithose expérimentale du veau	2 263

* Articles originaux en caractères gras.

	Nos pages
39. BECK (A. B.). — Teneur en cuivre, molybdène et sulfate inorganique de quelques pâturages d'Australie Occidentale. Contribution à l'étude des maladies de carence des ruminants	1 129
165. BEDELL (D. M.) et DIMOPOULLOS (G. T.). — Caractères biologiques de <i>Anaplasma marginale</i> , II. Action de l'énergie sonore sur l'infectivité du sang total.....	4 533
138. BELL (M. C.). — Cf. CHAPMAN (H. L.) et BELL (M. C.)	3 399
BERANGER. — (A.) Cf. GORET (P.), BERANGER (A.) et PROVOST (A.).....	1 19
BERGERON (D.). — Cf. PERREAU (P.) et BERGERON (D.).....	3 299
BERSON (J. P.). — Préparation expérimentale d'une souche de <i>Trypanosoma congolense</i> (Brodén). Chimio-résistance au Moranyl.....	1 33
BERSON (J. P.). — Mobilité électrophorétique et polarité négative acquises par <i>Trypanosoma congolense</i> rendu chimio résistant au Moranyl (Suramine sodique).....	1 37
19. BERSON (J. P.). — Utilisation du liquide de Hanks pour la conservation de <i>Trypanosoma congolense</i> par le froid.....	1 119
163. BHALLA (N. P.). — Cf. SHARMA (G. L.), BHALLA (N. P.).....	4 533
111. BILD (C. E.). — Cf. SIMPSON (F.), BILD (C. E.) et STOLIKER (H. E.)	3 387
BORREDON (C.). — Cf. PROVOST (A.), QUEVAL (R.), BORREDON (C.) et MAURICE (Y.)	3 287
BORREDON (C.). — Cf. PROVOST (A.) et BORREDON (C.)	4 445
3. BOTIJA (C. S.). — Diagnostic différentiel entre la peste porcine classique et la peste porcine africaine	1 113
BOUDET (G.) et BAEYENS (F.). — Une méthode d'étude et de cartographie des pâturages tropicaux.	2 191
70. BOURKE (J. M.). — Un nouvel anthelminthique pour le bétail : le « Montrel », composé organo-phosphoré	2 273
195. BOYER (J. R.). — Contribution à l'étude de l'élevage camelin au Sahara Occidental. Thèse Alfort 1962	4 545
48. BRIDGES (C. H.). — Cf. BEASLEY (J. N.), WATKINS (J. R.) et BRIDGES (C. H.)	2 263
23. BROCKLESBY (D. W.), BARNETT (S. F.) et SCOTT (G. R.). — Les taux de morbidité et de mortalité dans l'« East Cost Fever » (infection à <i>Theileria parva</i>) et leur application dans les techniques d'estimation des produits chimiothérapeutiques	1 117
109. BROCKLESBY (D. W.) et VIDLER (B. O.). — Nouveaux essais pour infecter les animaux de laboratoire avec <i>Theileria parva</i>	3 387
178. BROCKLESBY (D. W.). — Cf. DINNIK (J. A.), TALKER (J. B.), BARNETT (S. F.) et BROCKLESBY (D. W.).....	4 538
188. BROWN (C. G. D.). — Splenectomie et poids de la rate chez les veaux.....	4 542
12. BRYGOO (E. R.). — Cf. SUREAU (P.), RAYNAUD (J. P.), LAPEIRE (C.) et BRYGOO (E. R.)	1 117
110. BRYGOO (E. R.). — Cf. SUREAU (P.), RAYNAUD (J. P.), LAPEIRE (C.), BRYGOO (E. R.)	3 387
9. BUCK (G.). — La paratuberculose bovine dans l'île de Madagascar.....	1 116
156. BUGYAKI (L.). — Cf. DORMAL (R.), HERIN (V.) et BUGYAKI (L.).....	4 530
143. BUTTERWORTH (M. H.) et HOUGHTON (T. R.). — Utilisation de la banane dans l'alimentation du porc aux Indes Occidentales	3 402

C

103. CAMERON (C. M.) et DU CASSE (F.). — Hépatite bactérienne du bétail causée par <i>Pasteurella multocida</i> var. <i>icterohepatitidis</i>	3 383
23. CAMPBELL (N. C.) et CUCKLER (A. C.). — Traitement par le Thiabendazole de la trichinose expérimentale du porc à sa phase d'invasion	1 120
45. CAMPBELL. — Cf. HEATHER, CAMPBELL et HARTHOORN (A. M.).....	1 132
60. CARBREY (E. A.). — Cf. TRAINER (D. O.), HANSON (R. P.), POPE (E. P.), CARBREY (E. A.).....	2 268

	Nos	pages
137. CARPENTER (J. W.). — Cf. SHIRLEY (R. L.), HARGROVE (D. D.), PALTING (F.), EASLEY (J. F.), CARPENTER (J. W.) et KOGER (M.)	3	399
106. GARRILLO (C. G.) et SZYFRES (B.). — Tuberculose animale en Amérique et transmission à l'homme	3	384
7. CARTER (G. R.) et RAPPAY (D. E.). — Réaction d'hémagglutination utilisant le lipopolysaccharide spécifique, pour déceler et mesurer les anticorps pasteurelliques à <i>Pasteurella multocida</i>	1	115
138. CHAPMAN (H. L.) et BELL (M. C.). — Absorption et excrétion du cuivre par le bétail	3	399
105. CHARIE-MARSAINES (Ch.). — Cf. LE MINOR (L.), VIGIER (M.), THOME (M.), CHARIE-MARSAINES (Ch.), PERREAU (P.), LE NOC (P.) et RAVISSE (P.)	3	384
57. CHEAH KOK KHEONG. — Cf. OMAR (A. R.), CHEAH KOK KHEONG et MAHENDRANATHAN (T.)	2	267
8. CHEAH PHEE PHAY. — Cf. CHONG SUE KHENG et CHEAH PHEE PHAY	1	115
102. CHEAH PHEE PHAY. — Cf. CHONG SUE KHENG et CHEAH PHEE PHAY	3	383
186. CHENEY (J. M.). — Cf. AMES (E. R.), CHENEY (J. M.) et RUBIN (R.)	4	541
CHERET (I.). — Etude du régime des vents en Afrique Occidentale. Possibilités d'utilisation des éoliennes pour l'exhaure de l'eau	1	133
50. CHIFNEY (S. T. E.). — Cf. JOHNSON (R. H.), THORNE (A. L. C.) et CHIFNEY (S. T. E.)	2	264
CHOBERT (A.). — Un injecteur à pression sans aiguille. Ses applications en médecine vétérinaire. Thèse Alfort 1961	1	134
8. CHONG SUE KHENG et CHEAH PHEE PHAY. — Septicémie hémorragique. Traitement, par la Sulfamézathine et un immun-sérum de buffles infectés par pulvérisation intranasale	1	115
102. CHONG SUE KHENG et CHEAH PHEE PHAY. — La septicémie hémorragique. Traitement des buffles infectés par aérosol intranasal à l'aide de sérum hyperimmun et de sulfamézathine	3	383
78. CHOWDHURY (R.). — Cf. SADHU (D. P.) et CHOWDHURY (R.)	2	276
119. CIBSON (T. E.) et EVERETT (G.). — Développement de la résistance du mouton à <i>Nematodirus battus</i>	3	390
198. Colloque annuel de la Société Française de Microbiologie : « Les Salmonella dans les aliments »	4	550
38. COMPERE (R.). — Influence d'une fumure minérale rationnelle sur la composition de l'herbe de certains pâturages artificiels	1	128
27. CONDY (J. B.). — Variations saisonnières des œufs d'helminthes chez le mouton en Rhodésie du Sud	1	123
192. CORBETT (J. L.), LANGLANDS (J. P.) et REID (G. W.). — Influence de la saison, de la maturité et de la digestibilité de l'herbe sur la consommation par la vache laitière au pâturage	4	543
121. CRAMER (J. D.). — Cf. DEWHIRST (L. W.), CRAMER (J. D.) et PISTOR (W.)	3	391
54. CRUICKSHANK (J. G.). — Cf. PLOWRIGHT (W.), CRUICKSHANK (J. G.) et WALTERSON (A. P.)	2	266
23. CUCKLER (A. C.). — Cf. CAMPBELL (N. C.) et CUCKLER (A. C.)	1	120
147. CULLY (R. M.). — Cf. MAURER (F. D.), CULLY (R. M.)	4	527
131. CUNHA (A. C.). — Cf. MEACHAM (T. N.), CUNHA (A. C.), WARNICK (A. C.), HENTGES (J. F.) et HARGROVE (D. D.)	3	396
63. CUNNINGHAM (M. P.) et HARLEY (J. B. M.). — Conservation à l'état vivant de formes métacycliques des trypanosomes du sous-groupe <i>Brucei</i>	2	269

D

11. DAFAALLA (E. N.). — Importance de la brucellose animale et humaine au Soudan	1	117
193. DAFAALLA (E. N.). — Milieu solide pour la culture d' <i>Asterococcus mycoides</i>	4	544

	Nos pages
33. DANASOURY (M. S.). — Cf. WAKEEM (A. A.) et DANASOURY (M. S.).....	1 126
43. DAUMAS (R.). — Dispositif d'extraction continue du papier pour chromatographie... DAUMAS (R.). — Technologie et composition des tourteaux de Madagascar	1 131 2 237
56. DAY (W. H.), JAMES (E.) et HEATHER (C. D.). — Salmonellose du chien.....	2 267
101. DE BOER (C. J.). — Adaptation de 2 souches de virus bovipestique à la culture de tissu.....	3 382
148. DE BOER (C. J.). — Etudes sur l'immunisation conférée par un virus bovipestique modifié en culture de tissu..... DELAS (A.). — Cf. MOUCHET (J.), DELAS (A.) et YVORE (P.)	4 527 1 sup.
194. DELCLOS (G.). — Cf. HOUDINIÈRE (A.) et DELCLOS (G.)	4 545
139. DESAI (R. N.). — Cf. SUKH BIR SINGH et DESAI (R. N.)	3 399
28. DESCHIENS (R.) et FLOCH (H.). — Etude comparée de l'action molluscicide des diméthylthiobarbitamates de cuivre et de zinc à des fins de prophylaxie des bilharzioses.....	1 123
121. DEWHIRST (L. W.), CRAMER (J. D.) et PISTOR (W.). — Cysticerose bovine. I. Longévité du cysticerque de <i>Taenia saginata</i>	3 391
149. DHILLON (H. S.). — Peste bovine. Titrage des vaccins lyophilisés	4 528
165. DIMOPOULLOS (G. T.). — Cf. BEDELL (D. M.) et DIMOPOULLOS (G. T.).....	4 533
166. DIMOPOULLOS (G. T.). — Cf. SCHRADER (G. T.), DIMOPOULLOS (G. T.)	4 534
64. DINNIK (J. A.) et DINNIK (N. N.). — Observations sur la longévité des larves d' <i>Haemonchus contortus</i> sur les pâturages des hauts-plateaux du Kenya	2 270
64. DINNIK (N. N.). — Cf. DINNIK (J. A.) et DINNIK (N. N.).....	2 270
178. DINNIK (J. A.), WALKER (J. B.), BARNETT (S. F.) et BROCKLESBY (D. W.). — Quelques parasites recueillis sur le gibier en Ouest-Ouganda	4 538
179. DINNIK (J. A.) et DINNIK (N. N.). — Méthode de diagnostic simultané de la schistosomose, de la distomatose et de la paramphistomatose chez le bétail	4 539
179. DINNIK (N. N.). — Cf. DINNIK (J. A.) et DINNIK (N. N.)	4 539
20. DODIN (A.) et FROMENTIN (H.). — Premier essai de culture de trypanosomes en milieu synthétique.	1 120
75. DONALDSON (L. E.). — Quelques observations sur la fertilité du bétail bovin du Nord-Queensland	2 275
156. DORMAL (R.), HERIN (V.) et BUGYAKI (L.). — Relation concernant un foyer de peste bovine identifié sur du bétail du nord de la province de l'Equateur — République du Congo.....	4 530
71. DOUGLAS (J. R.). — Cf. BAYER (N. F.) et DOUGLAS (J. R.)..... DUBOIS (M.). — Étude de la teneur en tocophérols de certains tourteaux utilisés à Madagascar et de sa variation au cours du stockage	2 273 2 221
103. DU CASSE (F.). — Cf. CAMERON (C. M.) et DU CASSE (F.).....	3 383
107. DURAND (M.) et LOQUERIE (R.). — La leptospirose bovine en Tunisie	3 386
21. DURET (J.). — Cf. PAUTRIZEL (R.), DURET (J.), TRIBOULEY (J.) et RIPERT (Ch.)... 22. DURET (J.). — Cf. PAUTRIZEL (R.), DURET (J.), TRIBOULEY (J.) et RIPERT (Ch.)... 65. DURIE (P. H.). — Gastro-entérite parasitaire du bétail : fluctuations saisonnières de la population de pâturage à veaux en larves de strongles et leur conséquence sur les animaux au pacage	1 120 1 120 2 271
93. DU TOIT (R. M.). — Rôle des bovins dans la transmission de la blue-tongue au mouton	3 378

E

137. EASLEY (J. F.). — Cf. SHIRLEY (R. L.), HARGROVE (D. D.), PALTING (F.), EASLEY (J. F.), CARPENTER (J. W.) et KOGER (M.).....	3 399
66. EDDS (G. T.), SWANSON (L. E.), ENGELBRECHT (H.). — Immunisation expérimentale à l'aide de larves irradiées dans les maladies pulmonaires	2 272

	Nos pages
25. EISA (A. M.). — Etude préliminaire des parasites du chien dans la province du haut Nil.....	I 122
26. EISA (A. M.), MUSTAFA (A. A.) et SOLIMAN (K. N.). — Rapport préliminaire sur la cysticercose et l'hydatidose dans le Soudan-sud.....	I 122
66. ENGELBRECHT (H.). — Cf. EDDS (G. T.); SWANSON (L. E.), ENGELBRECHT (H.)..	2 272
126. ENZIE (F. D.). — Cf. LINDAHL (I. L.), KATES (K. C.), TURNER (J. H.), ENZIE (F. D.) et WHITMORE (G. E.).....	3 393
164. ETHERIDGE (J. R.). — Cf. HUDSON (J. R.) et ETHERIDGE (J. R.).....	4 533
119. EVERETT (G.). — Cf. CIBSON (T. E.) et EVERETT (G.).....	3 390
24. EUZEBY (J.). — Biologie et cycle évolutif des Nématodes du genre <i>Strongyloides</i> (Anguillules).....	I 121
30. EZZAT (M. A. E.), TADROS (G.) et RIFAIE (A.). — Traitement parentéral de la distomatose du bœuf et du buffle en Egypte.....	I 124

F

15. FAIRBARN (H.). — Mensurations de diverses souches de <i>Trypanosoma congolense</i>	I 118
145. FEASTER (J. P.). — Cf. HOWES (J. R.), HENTGES (J. F.) et FEASTER (J. P.).....	3 402
37. FERRANDO (R.), HENRY (M ^{lle} N.), FOURLON (M ^{lle} C. P.). — Supplémentation de la farine de sang par l'isoleucine-méthionine.....	I 128
190. FERRANDO (R.), HENRY (N.), FOURLON (C.). — Etudes sur les farines de viande (4 ^e note). Supplémentation des tendons avec des acides aminés de synthèse.....	4 543
150. FERRIS (R. D.). — Cf. PLOWRIGHT (W.) et FERRIS (R. D.).....	4 528
151. FERRIS (R. D.). — Cf. PLOWRIGHT (W.) et FERRIS (R. D.).....	4 529
FERRY (R.). — Parasitisme gastro-intestinal du dromadaire au Niger.....	2 280
FINELLE (P.). — Cf. ITARD (J.), FINELLE (P.) et RICKENBACH (A.).....	2 159
FINELLE (P.), ITARD (J.), YVORE (P.) et LACOTTE (R.). — Répartition des glossines en République Centrafricaine. Etat actuel des connaissances.....	3 337
FINELLE (P.) et LACOTTE (R.). — Action trypanopréventive du M et B 4596.....	4 413
FINELLE (P.) et LACOTTE (R.). — Action trypanocide de deux sels d'isoméamidium.	4 405
FINELLE (P.), LAURENT (J.) et RAYNAUD (J. P.). — Note complémentaire sur un essai de lutte contre <i>Glossina fuscipes</i> en République Centrafricaine.....	4 417
191. FLANZY (J.), ROCQUELIN (G.) et PIHET (A.). — Mesure de l'absorption d'oxygène par les farines de poisson. Application à leur stabilisation par les antioxygènes ..	4 543
28. FLOCH (H.). — Cf. DESCHIENS (R.) et FLOCH (H.).....	I 123
185. FOSTER (R.). — Infestation de <i>Glossina palpalis</i> R. D. 1830 (diptera) par des larves de <i>Mermithidae</i> Braun 1883 (nématode) en Afrique Occidentale, avec quelques commentaires sur le parasitisme de l'homme par le ver.....	4 541
37. FOURLON (M ^{lle} C. P.). — Cf. FERRANDO (R.), HENRY (M ^{lle} N.), FOURLON (M ^{lle} C. P.).....	I 128
190. FOURLON (C.). — Cf. FERRANDO (R.), HENRY (N.), FOURLON (C.).....	4 543
115. FRANKLIN (T. E.), HECK (F. C.) et HUFF (J.W.). — Préparation de l'antigène fixant le complément dans l'anaplasmose.....	3 389
20. FROMENTIN (H.). — Cf. DODIN (A.) et FROMENTIN (H.).....	I 120
133. FRYE (J. B.). — Cf. JOHNSTON (J. E.), NAELAPAA (H.) et FRYE (J. B.).....	3 397
83. FUKUSHO (K.). — Cf. TOKUDA (G.), FUKUSHO (K.), MORIMOTO (T.) et WATANABE (M.).....	2 278

G

81. GALLAGHER (C. H.). — Intoxication au CCl ₄ chez le mouton : Effet sur la valeur du E 260 sérique et le volume du plasma.....	2 277
---	-------

	Nos pages
GORET (P.), BERANGER (A.) et PROVOST (A.). — A propos de l'immunisation croisée <i>Maladie de Carré-Peste bovine : Remarques introduites par l'application du calcul en unités néoprobits</i>	1 19
GRABER (M.) et GRAS (G.). — <i>Etude de l'activité anthelminthique et de la toxicité de quelques composés organiques de l'étain. II. Maléate d'étain dibutyle</i>	4 427
GRABER (M.). — Cf. GUILHON (J.) et GRABER (M.).....	3 305
GRABER (M.). — Cf. GUILHON (J.) et GRABER (M.).....	3 309
GRABER (M.). — Cf. GUILHON (J.) et GRABER (M.).....	3 315
122. GRAIG SHARP (N. C.). — Cf. JARRETT (F. H.) et GRAIG SHARP (N. C.).....	3 391
GRAS (G.). — Cf. GRABER (M.) et GRAS (G.).....	4 427
47. GRAVES (J. H.). — Vaccin contre la fièvre aphteuse. Production d'un antigène en culture cellulaire en l'absence de sérum.....	2 263
182. GRENIER (P.) et ITARD (J.). — Une similie (<i>S. Unicornutum Pomeroy</i>) Attaquant les volailles à Bambari (République Centrafricaine).....	4 539
GRETILLAT (S.) et LACAN (A.). — <i>Sur une opération pilote de prophylaxie anti-bilharzienne réalisée avec le diméthylthiocarbamate de zinc (Zirame)</i>	2 175
GRETILLAT (S.). — <i>Contribution à l'étude de l'épidémiologie des bilharzioses humaine et animale en Haute-Casamance (Sénégal) et en Mauritanie</i>	3 323
177. GUGGISBERG (C.W. A.). — Cf. NELSON (G. S.), GUGGISBERG (C.W. A.) et MUKUNDI (J.).....	4 538
158. GUILBRIDE (P. D. L.), ROLLINSON (D. H. L.), Mc ANULTY (E. G.), ALLEY (J. G.), WELLS (E. A.). — Tuberculose chez le buffle africain (Cape) en liberté (<i>Syncerus caffer caffer Sparrman</i>).....	4 531
GUILHON (J.) et GRABER (M.). — <i>Action du phloroglucinate de pipérazine sur quelques Helminthes des Equidés</i>	3 305
GUILHON (J.) et GRABER (M.). — <i>Action du phloroglucinate de pipérazine à l'égard de divers Helminthes parasites des bovidés</i>	3 309
GUILHON (J.) et GRABER (M.). — <i>Action du dichlorophène sur les Cestodes et les Nématodes du poulet</i>	3 315

H

160. HAJELA (S. K.). — Cf. KRISHNA MURTY (D.) et HAJELA (S. K.).....	4 531
60. HANSON (R. P.). — Cf. TRAINER (D. O.), HANSON (R. P.), POPE (E. P.), CARBREY (E. A.).....	2 268
131. HARGROVE (D. D.). — Cf. MEACHAM (T. N.), CUNHA (A. C.), WARNICK (A. C.), HENTGES (J. F.) et HARGROVE (D. D.).....	3 396
137. HARGROVE (D. D.). — Cf. SHIRLEY (R. L.), HARGROVE (D. D.), PALTING (F.), EASLEY (J. F.), CARPENTER (J. W.) et KÖGER (M.).....	3 399
63. HARLEY (J. B. M.). — Cf. CUNNINGHAM (M. P.) et HARLEY (J. B. M.).....	2 269
118. HART (J. A.). — Cf. ROSS (G. J.), ARMOUR (J.) et HART (J. A.).....	3 390
44. HARTHOORN (A. M.) et LUCK (C. P.). — La contention et le marquage de l'éléphant sauvage (<i>Loxodonta Africana</i>) de l'Afrique Orientale avec la technique des substances immobilisantes : second rapport préliminaire.....	1 131
45. HARTHOORN (A. M.). — Cf. HEATHER, CAMPBELL et HARTHOORN (A. M.).....	1 132
174. HAWKING (F.). — Action des médicaments sur <i>Trypanosoma congolense</i> , <i>T. vivax</i> , et <i>T. rhodesiense</i> , chez la mouche tsé-tsé et dans les cultures.....	4 536
176. HAWKING (F.). — Chimio-résistance de <i>Trypanosoma congolense</i> et autres trypanosomes à la quinapyramine, aux phénanthridines, au bérénil et à d'autres composés chez la souris.....	4 538
45. HEATHER, CAMPBELL et HARTHOORN (A. M.). — Capture et anesthésie du lion africain dans son milieu naturel.....	1 132
56. HEATHER (C. D.). — Cf. DAY (W. H.), JAMES (E.) et HEATHER (C. D.).....	2 267

	Nos pages
115. HECK (F. C.). — Cf. FRANKLIN (T. E.), HECK (F. C.) et HUFF (J. W.).....	3 389
40. HENROTTE (A.). — Etude du cheptel caprin dans le Bas-Congo	1 129
37. HENRY (M ^{lle} N.). — Cf. FERRANDO (R.), HENRY (M ^{lle} N.), FOURLON (M ^{lle} C. P.) ..	1 128
190. HENRY (N.). — Cf. FERRANDO (R.), HENRY (N.), FOURLON (C.)	4 543
131. HENTGES (J. F.). — Cf. MEACHAM (T. N.), CUNHA (A. C.), WARNICK (A. C.), HENTGES (J. F.) et HARGROVE (D. D.)	3 396
145. HENTGES (J. F.). — Cf. HOWES (J. R.), HENTGES (J. F.) et FEASTER (J. P.)	3 402
156. HERIN (V.). — Cf. DORMAL (R.), HERIN (V.) et BUGYAKI (L.)	4 530
82. HESS (W. R.), MAY (H. J.) et PATTY (R. E.). — Culture en série des cellules testicu- laires d'agneau et leur utilisation en virologie.....	2 278
79. HEWETSON (R. W.). — Observations sur l'administration de glycinate de cuivre au bétail déficient en cuivre.....	2 276
16. HILL (J.). — Virulence de <i>Trypanosoma congolense</i> chez la souris traitée avec un trypano- opréventif à base de phénantridine (Mand. B. 4596 B).....	1 118
141. HODNETT (G. E.). — Cf. SMITH (C. A.) et HODNETT (G. E.)	3 401
29. HOOGSTRAAL (A.) et Coll. — Les tiques (Ixodidae) sur les oiseaux migrateurs d'Eu- rope et d'Asie en Afrique, de 1959 à 1961	1 123
129. HORAK (I. G.). — Cf. REINECKE (R. K.), SNIJDERS (A. J.) et HORAK (I. G.)	3 395
194. HOUDINIÈRE (A.) et DELCLOS (G.). — Le « Casting-pen », affaloir mécanique utili- sés dans l'abattage rituel	4 545
143. HOUGHTON (T. R.). — Cf. BUTTERWORTH (M. H.) et HOUGHTON (T. R.).....	3 402
49. HOWART (J. A.). — Cf. IZAWA (H.), BANKOWSKI (R. A.) et HOWART (J. A.).....	2 264
92. HOWELL (P. G.). — La blue-tongue. Progrès récents.....	3 378
98. HOWELL (P. G.). — Isolement et identification de nouveaux types antigéniques de peste équine.....	3 381
145. HOWES (J. R.), HENTGES (J. F.) et FEASTER (J. P.). — Volume sanguin des bétails Brahman et Hereford mesuré par injection de sérum-albumine bovine radio- iodée	3 402
164. HUDSON (J. R.) et ETHERIDGE (J. R.). — Un nouveau type de P. P. L. O. isolé du sys- tème respiratoire supérieur du bétail	4 533
115. HUFF (J. W.). — Cf. FRANKLIN (T. E.), HECK (F. C.) et HUFF (J. W.)	3 389
51. HUYGELEN (C.). — Expériences d'immunisation avec du vaccin bovipestique lapinisé- avianisé	2 265
94. HUYGELEN (C.), THIENPONT (D.), et VANDERVELDEN (M.). — Etude des virus der- motropes des bovidés au Ruanda-Urundi	3 379

I

ITARD (J.), FINELLE (P.) et RICKENBACH (A.). — Contribution à l'étude des <i>Taba- nidae (Diptera)</i> d'Afrique Centrale. Les <i>Tabanidae</i> de la République Centrafricaine	2 159
ITARD (J.). — Cf. FINELLE (P.), ITARD (J.), YVORE (P.) et LACOTTE (R.)	3 337
182. ITARD (J.). — Cf. GRENIER (P.) et ITARD (J.)	4 539
49. IZAWA (H.), BANKOWSKI (R. A.) et HOWART (J. A.). — Les entéovirus du porc. I. Caractères de trois souches provenant des porcs diarrhéiques et d'une venant d'un sujet apparemment sain.....	2 264

J

5. JACOTOT (H.) et VALLEE (A.). — Vaccination contre la maladie de Newcastle au moyen du virus formolé en excipient huileux (deuxième note)	1 114
56. JAMES (E.). — Cf. DAY (W. H.), JAMES (E.) et HEATHER (C. D.)	2 267

	Nos	pages
72. JARRETT (F. H.), Mc INTYRE (I. M.), SHARP (C. C.). — Un essai sur l'efficacité de la diéthylcarbazine sur la bronchite parasitaire des veaux au stade déclaré et d'incubation	2	274
122. JARRETT (F. H.) et GRAIG SHARP (N. C.). — Vaccination contre les maladies parasitaires : Réactions sur les animaux vaccinés et immuns dans l'infestation à <i>Dictyocaulus viviparus</i>	3	391
50. JOHNSON (R. H.), THORNE (A. L. C.) et CHIFNEY (S. T. E.). — La production de vaccin bovipestique caprinisé au Nigeria	2	264
68. JOHNSON (L. A. Y.), Mc GAVIN (M. D.) et SIMMONS (G. C.). — Maladies du système nerveux central des bovidés en Queensland sud-est.	2	272
99. JOHNSON (R. H.) et VAUGHAN (R.). — Production et emploi de vaccin contre la variole aviaire au Nigeria	3	381
133. JOHNSTON (J. E.), NAELAPAA (H.) et FRYE (J. B.). — Réaction des taureaux des races Holstein, Suisse brune et croisés Sindhi aux températures élevées et humides.	3	397
31. JORDAN (A. M.), LEE-JONES (F.) et WEITZ (B.). — Les hôtes naturels des mouches tsé-tsé en Nigeria du Nord.	1	125
180. JORDAN (A. M.). — La répartition des mouches tsé-tsé (<i>Glossina</i>) du groupe <i>fusca</i> en Nigeria et au Cameroun Occidental	4	539

K

77. KAECKENBEECK (A.). — Cf. SCHOENAERS (F.) et KAECKENBEECK (A.)	2	276
126. KATES (K. C.). — Cf. LINDAHL (I. L.), KATES (K. C.), TURNER (J. H.), ENZIE (F. D.) et WHITMORE (G. E.)	3	393
144. KENNY (E. G.), POLLOCK (E. M.). — Cultures de cellules de mammifère contaminées par des P. P. L. O. I. Effet des P. P. L. O. sur la croissance des cellules de souche. .	3	402
136. KERALA VARMA. — Cf. MILKHA SINGH BRAR et KERALA VARMA	3	398
73. KNAPP (S. E.), MOSHER (W. D.). — Activité anthelminthique de deux composés organiques phosphorés et de la phénothiazine chez le mouton	2	274
184. KNIGHT (R. H.) et SOUTHON (H. A. W.). — Une méthode simple pour marquer des insectes hématophages au moment de leur repas sanguin.	4	540
113. KODRAS (R.). — Cf. RISTIC (M.), MANN (D. K.) et KODRAS (R.)	3	388
137. KOGER (M.). — Cf. SHIRLEY (R. L.), HARGROVE (D. D.), PALTING (F.), EASLEY (J. F.), CARPENTER (J. W.) et KOGER (M.)	3	399
112. KREIER (J. P.) et RISTIC (M.). — L'anaplasmose. VII. Infection expérimentale à <i>Anaplasma ovis</i> du daim à queue blanche (<i>Dama virginiana</i>)	3	388
168. KREIER (J. P.) et RISTIC (M.). — L'anaplasmose. X. Caractères morphologiques des parasites présents dans le sang de veaux infectés avec la souche « Oregon » d' <i>Anaplasma marginale</i>	4	535
169. KREIER (J. P.) et RISTIC (M.). — L'anaplasmose. XI. Caractères immunosérologiques des parasites présents dans le sang des veaux infectés avec la souche « Oregon » d' <i>Anaplasma marginale</i>	4	535
170. KREIER (J. P.) et RISTIC (M.). — L'anaplasmose. XII. La culture et la survie, chez le daim et le mouton, des parasites de la souche « Oregon » d' <i>Anaplasma marginale</i> .	4	535
173. KREIER (J. P.). — Cf. RISTIC (M.) et KREIER (J. P.)	4	536
160. KRISHNA MURTY (D.) et HAJELA (S. K.). — Modifications de la crase sanguine des bovins adultes et des bufflonnes après vaccination au B. 19.	4	531
1. KUBIN (G.). — Observations sur l'apparition d'anticorps possédant une activité neutralisante à l'égard du virus de l'encéphalomyélite enzootique porcine après la vaccination avec des vaccins adsorbés inactivés.	1	113
74. KUTTLER (K. L.), MATHEWS (N. J.) et MARBLE (D. W.). — Efficacité comparée du tétrachlorure de carbone, de l'hexachloréthane et du M. E 3625 dans la distomatose du mouton	2	274

L

	N ^{os} pages
LABOUCHE (Cl.). — Utilisation d'une montmorillonite, la terre de Bezenet, dans le dosage sélectif de la créatinine sanguine des ruminants domestiques	1 41
LACAN (A.). — Cf. GRETILLAT (S.) et LACAN (A.)	2 175
LACOTTE (R.). — Cf. FINELLE (P.), ITARD (J.), YVORE (P.) et LACOTTE (R.)	3 337
LACOTTE (R.). — Cf. FINELLE (P.) et LACOTTE (R.)	4 405
LACOTTE (R.). — Cf. FINELLE (P.) et LACOTTE (R.)	4 413
192. LANGLANDS (J. P.). — Cf. CORBETT (J. L.), LANGLANDS (J. P.) et REID (G. W.) ..	4 543
12. LAPEIRE (C.). — Cf. SUREAU (P.), RAYNAUD (J. P.), LAPEIRE (C.) et BRYGOO (E. R.)	1 117
110. LAPEIRE (C.). — Cf. SUREAU (P.), RAYNAUD (J. P.), LAPEIRE (C.), BRYGOO (E. R.) ..	3 387
LAURENT (J.). — Cf. FINELLE (P.), LAURENT (J.) et RAYNAUD (J. P.)	4 417
67. LEE (R. P.). — Cf. ROSS (J. G.), ARMOUR (J.) et LEE (R. P.)	2 272
31. LEE-JONES (F.). — Cf. JORDAN (A. M.), LEE-JONES (F.) et WEITZ (B.)	1 125
105. LE MINOR (L.), VIGIER (M.), THOME (M.), CHARIE-MARSAINES (Ch.), PERREAU (P.), LE NOC (P.) et RAVISSE (P.). — Six nouveaux sérotypes de <i>Salmonella</i> isolés à Fort-Lamy (Tchad). Deux nouveaux sérotypes de <i>Salmonella</i> provenant d'Afrique	3 384
105. LE NOC (P.). — Cf. Le MINOR (L.), VIGIER (M.), THOME (M.), CHARIE-MARSAINES (Ch.), PÉRREAU (P.), LE NOC (P.) et RAVISSE (P.)	3 384
196. LEPISSIER (H. E.). — Campagne conjointe contre la peste bovine au Cameroun, Niger, Nigeria, Tchad (Rapport de fin de campagne 1962-1963. CCTA-CSA-FAMA)	4 547
126. LINDAHL (I. L.), KATES (K. C.), TURNER (J. H.), ENZIE (F. D.) et WHITMORE (G. E.). — Influence des méthodes d'élevage sur la croissance des agneaux et le développement du parasitisme interne. I. Méthode de rotation sur 2 pâturages de terrain sec .	3 393
LISSOT (G.). — Les maladies de la basse-cour	3 403
159. LOBRY (M. A.). — Cf. VANDEMAELE (F. P.) et LOBRY (M. A.)	4 531
107. LOQUERIE (R.). — Cf. DURAND (M.) et LOQUERIE (R.)	3 386
187. LOMBA (F.). — Etude de la digestibilité des fourrages	4 542
44. LUCK (C. P.). — Cf. HARTHOORN (A. M.) et LUCK (C. P.)	1 131

M

158. Mc ANULTY (E. G.). — Cf. GUILBRIDE (P. D. L.), ROLLINSON (D. H. L.), Mc ANULTY (E. G.), ALLEY (J. G.), WELLS (E. A.)	4 531
68. Mc GAVIN (M. D.). — Cf. JOHNSON (L. A. Y.), Mc GAVIN (M. D.) et SIMMONS (G. C.)	2 272
72. Mc INTYRE (I. M.). — Cf. JARRETT (F. H.), Mc INTYRE (I. M.), SHARP (C. C.)	2 274
181. MACLENNAN (K. J. R.) et AITCHINSON (P. J.). — Lutte simultanée contre 3 espèces de glossines par application sélective d'insecticides	4 539
55. Mc LEOD (A. K.) et SCOTT (G. R.). — Durée et température de la fixation du complément dans le diagnostic de la peste bovine	2 267
155. Mc LEOD (A. K.). — Cf. SCOTT (G. R.), Mc LEOD (A. K.) et RAMPTON (C. S.)	4 530
120. Mc MANUS (D.). — Infestation prénatale des veaux par <i>Cysticercus bovis</i>	3 391
57. MAHENDRANATHAN (T.). — Cf. OMAR (A. R.), CHEAH KOK KHEONG et MAHENDRANATHAN (T.)	2 267
189. MAHEST DUTT. — Cf. SUKH BIR SINGH et MAHESH DUTT	4 542
MAILLOT (L.). — Expédition de glossines adultes à basse température	3 371
MAILLOT (L.). — Glossines d'Afrique Centrale (fin)	4 419
95. MALMQUIST (W. A.). — Etudes immunologiques et sérologiques sur le virus de la peste porcine africaine	3 379
113. MANN (D. K.). — Cf. RISTIC (M.), MANN (D. K.) et KODRAS (R.)	3 388
114. MANN (D. K.). — Cf. RISTIC (M.), MANN (D. K.)	3 388

	Nos pages
171. MANN (D. K.) et RISTIC (M.). — L'anaplasmose. XIII. Etudes sur la nature de l'auto-immunité	4 536
172. MANN (D. K.) et RISTIC (M.). — L'anaplasmose. XIV. Isolement et caractéristiques d'une auto-hémagglutinine	4 536
4. MANSO RIBEIRO (J.). — Etude de la valeur spécifique de l'épreuve d'hémadsorption dans le diagnostic de la peste porcine africaine	1 114
89. MANSVELT (P. R.). — La rage en Afrique du Sud. Prophylaxie	3 377
74. MARBLE (D. W.). — Cf. KUTTLER (K. L.), MATHEWS (N. J.) et MARBLE (D. W.)	2 274
88. MARE (C. J.). — La rage en Afrique du Sud. Epizootiologie et Diagnostic	3 376
MARTIN (P. F.). — La commercialisation des viandes en Nouvelle-Calédonie	3 349
58. MARTINS-MENDES (A.) et TEIXEIRA COELHO (M. A.). — Action de la terramycine sur <i>Mycoplasma mycoides</i> . I. Effets <i>in vitro</i>	2 268
74. MATHEWS (N. J.). — Cf. KUTTLER (K. L.), MATHEWS (N. J.) et MARBLE (D. W.)	2 274
147. MAURER (F. D.), CULLY (R. M.). — La peste équine et plus particulièrement ses lésions	4 527
MAURICE (Y.). — Cf. PROVOST (A.), QUEVAL (R.), BORREDON (C.) et MAURICE (Y.)	3 287
82. MAY (H. J.). — Cf. HESS (W. R.), MAY (H. J.) et PATTY (R. E.)	2 278
117. MAYER (H.). — Infection expérimentale avec <i>Trypanosoma cruzi</i> par la voie digestive	3 389
131. MEACHAM (T. N.), CUNHA (A. C.), WARNICK (A. C.), HENTGES (J. F.) et HARGROVE (D. D.). — Influence de rations pauvres en protéines sur la croissance et les caractéristiques du sperme de jeunes taureaux	3 396
90. MEESER (M. J. N.). — La fièvre aphteuse dans la faune sylva-tique et plus particulièrement chez l'Impala	3 377
6. MENON (M. S.) et SAGAR (R. H.). — Vaccination contre la peste bovine avec le vaccin lapinisé et contrôle de l'immunité à l'Institut d'agriculture d'Allahabad	1 114
136. MILKHA SINGH BRAR et KERALA VARMA. — Etudes sur la teneur en minéraux du lait de vache et de bufflonne	3 398
104. MISHRA (M.). — Cf. PANDA (S. N.) et MISHRA (M.)	3 384
96. MOLL (T.) et ULRICH (M. I.). — Caractères biologiques de quelques entéro-virus bovins	3 380
MOREL (P. C.). — Note sur l'usage des insecticides contre les arthropodes parasites des animaux domestiques	1 51
83. MORIMOTO (T.). — Cf. TOKUDA (G.), FUKUSHO (K.), MORIMOTO (T.) et WATANABE (M.)	2 278
73. MOSHER (W. D.). — Cf. KNAPP (S. E.), MOSHER (W. D.)	2 274
MOUCHET (J.), DELAS (A.) et YVORE (P.). — La campagne expérimentale de lutte contre <i>Glossina tachinoïdes</i> West. à Logone-Birni (République du Cameroun et République du Tchad)	1 sup.
177. MUKUNDI (J.). — Cf. NELSON (G. S.), GUGGISBERG (C. W. A.) et MUKUNDI (J.)	4 538
26. MUSTAFA (A. A.). — Cf. EISA (A. M.), MUSTAFA (A. A.) et SOLIMAN (K. N.)	1 122

N

181. NACLENNAN (K. J. R.) et AITCHISON (P. J.). — Lutte simultanée contre trois espèces de glossines par application sélective d'insecticide	4 539
133. NAELAPAA (H.). — Cf. JOHNSTON (J. E.), NAELAPAA (H.) et FRYE (J. B.)	3 397
177. NELSON (G. S.), GUGGISBERG (C. W. A.) et MUKUNDI (J.). — Animaux hôtes de <i>Trichinella spiralis</i> en Afrique Orientale	4 538
36. NESTEL (B. L.). — Note sur les effets de l'injection de chlorpromazine au sevrage, à des veaux de boucherie de race européenne, zébu et métissée, et étude des gains de poids	1 127

O

	Nos pages
57. OMAR (A. R.), CHEAH KOK KHEONG et MAHENDRANATHAN (T.). — Observations sur la mélioïdose du porc en Malaisie	2 267
157. OMAR (A. R.). — Pathologie de la mélioïdose chez des porcs, des chèvres et un cheval	4 530
52. OTTE (E.). — Note sur une « maladie ressemblant à la peste bovine » au Soudan et en Ethiopie	2 265

P

137. PALTING (F.). — Cf. SHIRLEY (R. L.), HARGROVE (D. D.), PALTING (F.), EASLEY (J. F.), CARPENTER (J. W.) et KOGER (M.)	3 399
104. PANDA (S. N.) et MISHRA (M.). — Efficacité comparée du « ringtest » sur le lait et la séro-agglutination dans la brucellose bovine	3 384
82. PATTY (R. E.). — Cf. HESS (W. R.), MAY (H. J.) et PATTY (R. E.)	2 278
21. PAUTRIZEL (R.), DURET (J.), TRIBOULEY (J.) et RIPERT (Ch.). — Etude de la spécificité de la réaction d'agglutination des trypanosomes au cours des trypanosomoses.	1 120
22. PAUTRIZEL (R.), DURET (J.), TRIBOULEY (J.) et RIPERT (Ch.). — Application de la réaction de congutination au diagnostic sérologique des trypanosomes	1 120
14. PEEL (E.). — Identification de trypanosomes métacycliques dans l'hypopharynx de mouches tsé-tsé, infectées naturellement ou en laboratoire	1 118
PERREAU (P.) et PETIT (J. P.). — Antigène lipopolyosidique de <i>Pasteurella multocida</i> type E.	1 5
PERREAU (P.) et BERGERON (D.). — Emploi de particules de latex dans la sérologie de la péripneumonie des bovidés (réaction d'agglutination indirecte)	3 299
105. PERREAU (P.). — Cf. LE MINOR (L.), VIGIER (M.), THOME (M.), CHARIE-MARSAINES (Ch.), PERREAU (P.), LE NOC (P.) et RAVISSE (P.)	3 384
PETIT (J. P.). — Cf. PERREAU (P.) et PETIT (J. P.)	1 5
191. PIHET (A.). — Cf. FLANZY (J.), ROCQUELIN (G.) et PIHET (A.)	4 543
42. PINTO (C. F.). — Identification sérologique des viandes de bœuf, de buffle, de chèvre et cerf	1 130
121. PISTOR (W.). — Cf. DEWHIRST (L. W.), CRAMER (J. D.) et PISTOR (W.)	3 391
54. PLOWRIGHT (W.), CRUICKSHANK (J. G.) et WATERSON (A. P.). — Morphologie du virus de la peste bovine	2 266
97. PLOWRIGHT (W.). — La fièvre pétechiale bovine (maladie d'Ondiri) à Muguga, Kenya	3 380
150. PLOWRIGHT (W.) et FERRIS (R. D.). — Etudes sur le virus bovipestique en culture de tissus	4 528
151. PLOWRIGHT (W.) et FERRIS (R. D.). — Etudes sur le virus de la peste bovine en culture de tissus	4 529
144. POLLOCK (E. M.). — Cf. KENNY (E. G.), POLLOCK (E. M.)	3 402
108. POOLE (J. D. H.). — Immunisation des troupeaux de mouton et de chèvres contre la Heartwater. II. Expériences préliminaires sur la vaccination des chèvres	3 386
60. POPE (E. P.). — Cf. TRAINER (D. O.), HANSON (R. P.), POPE (E. P.), CARBREY (E. A.).	2 268
PROVOST (A.). — Cf. GORET (P.), BERANGER (A.) et PROVOST (A.)	1 19
PROVOST (A.) et BORREDON (C.). — Nouveaux aspects du diagnostic clinique et expérimental de la Peste bovine	4 445
PROVOST (A.), QUEVAL (R.), BORREDON (C.) et MAURICE (Y.). — Recherches en vue d'une méthode rapide de diagnostic de la peste bovine	3 287

Q

QUEVAL (R.). — Cf. PROVOST (A.), QUEVAL (R.), BORREDON (C.) et MAURICE (Y.).	3 287
10. QUDDUS KHAN (A.). — Les salmonelloses au Soudan	1 116

R

	Nos pages
155. RAMPTON (C. S.). — Cf. SCOTT (G. R.), Mc LEOD (A. K.) et RAMPTON (C. S.)	4 530
7. RAPPAY (D. E.). — Cf. CARTER (G. R.) et RAPPAY (D. E.)	1 115
105. RAVISSE (P.). — Cf. LE MINOR (L.), VIGIER (M.), THOME (M.), CHARIE-MARSAINES (Ch.), PÉRREAU (P.), LE NOC (P.) et RAVISSE (P.)	3 384
RAYNAUD (J. P.). — Une dystrophie hépatique toxique du porc à Madagascar. II. Etude clinique, lésions, reproduction expérimentale par ingestion de tourteau d'arachide	1 23
RAYNAUD (J. P.). — Cf. FINELLE (P.), LAURENT (J.) et RAYNAUD (J. P.)	4 417
12. RAYNAUD (J. P.). — Cf. SUREAU (P.), RAYNAUD (J. P.), LAPEIRE (C.) et BRYGOO (E. R.)	1 117
110. RAYNAUD (J. P.). — Cf. SUREAU (P.), RAYNAUD (J. P.), LAPEIRE (C.), BRYGOO (E. R.)	3 387
192. REID (G. W.). — Cf. CORBETT (J. L.), LANGLANDS (J. P.) et REID (G. W.)	4 543
123. REINECKE (R. K.). — Cf. SWART (P. J.) et REINECKE (R. K.)	3 392
124. REINECKE (R. K.). — Cf. SWART (P. J.) et REINECKE (R. K.)	3 392
129. REINECKE (R. K.), SNIJDERS (A. J.), et HORAK (I. G.). — Une modification des techniques d'évaluation de l'efficacité des anthelminthiques	3 395
197. 9 ^e Réunion du Comité Scientifique International de Recherches sur les Trypanosomiasés (C. S. I. R. T.) Conakry 21-25 août 1962	4 549
RICKENBACH (A.). — Cf. ITARD (J.), FINELLE (P.) et RICKENBACH (A.)	2 159
30. RIFAIE (A.). — Cf. EZZAT (M. A. E.), TADROS (G.) et RIFAIE (A.)	1 124
21. RIPERT (Ch.). — Cf. PAUTRIZEL (R.), DURET (J.), TRIBOULEY (J.) et RIPERT (Ch.)	1 120
22. RIPERT (Ch.). — Cf. PAUTRIZEL (R.), DURET (J.), TRIBOULEY (J.) et RIPERT (Ch.)	1 120
112. RISTIC (M.). — Cf. KREIER (J. P.) et RISTIC (M.)	3 388
113. RISTIC (M.), MANN (D. K.) et KODRAS (R.). — L'anaplasmose. VIII. Les caractères biophysiques et biochimiques des antigènes solubles de <i>Anaplasma</i>	3 388
114. RISTIC (M.), MANN (D. K.). — L'anaplasmose. IX. Propriétés immunosérologiques des antigènes solubles	3 388
167. RISTIC (M.) et WATRACH (A. M.). — L'anaplasmose. VI. Etudes et hypothèses sur le cycle de l'agent causal	4 534
168. RISTIC (M.). — Cf. KREIER (J. P.) et RISTIC (M.)	4 535
169. RISTIC (M.). — Cf. KREIER (J. P.) et RISTIC (M.)	4 535
170. RISTIC (M.). — Cf. KREIER (J. P.) et RISTIC (M.)	4 535
171. RISTIC (M.). — Cf. MANN (D. K.) et RISTIC (M.)	4 536
172. RISTIC (M.). — Cf. MANN (D. K.) et RISTIC (M.)	4 536
173. RISTIC (M.) et KREIER (J. P.). — L'anaplasmose. XV. Propriétés morphologiques et chimiques de l'antigène utilisé dans le test d'agglutination capillaire	4 536
191. ROCQUELIN (G.). — Cf. FLANZY (J.), ROCQUELIN (G.) et PIHET (A.)	4 543
162. RODWELL (A. W.). — Les exigences de <i>Mycoplasma mycoides</i> en matière de stéroïdes	4 532
132. ROLLINSON (D. H. L.). — Physiologie de la reproduction chez les animaux domestiques plus particulièrement en Afrique	3 397
158. ROLLINSON (D. H. L.). — Cf. GUILBRIDE (P. D. L.), ROLLINSON (D. H. L.), Mc ANULTY (E. G.), ALLEY (J. G.), WELLS (E. A.)	4 531
140. ROSE INNES (R.). — Le comportement en pâturage libre du bétail de la zone tropicale humide de l'Afrique de l'Ouest. Etudes d'un troupeau Shorthorn de l'Afrique de l'Ouest dans la plaine d'Accra (Ghana). I. Saison des pluies	3 400
67. ROSS (J. G.), ARMOUR (J.) et LEE (R. P.). — Nouvelles observations sur l'helminthiase du zébu au Niger : résistance naturelle acquise	2 272
118. ROSS (G. J.), ARMOUR (J.) et HART (J. A.). — Recherches sur le parasitisme à <i>Haemonchus</i> chez le zébu du Niger	3 390

	Nos pages
127. ROUND (M. C.). — Observations sur l'infestation à <i>Strongyloides papillosus</i> : le traitement des infestations massives du mouton au Kenya.....	3 394
186. RUBIN (R.). — Cf. AMES (E. R.), CHENEY (J. M.) et RUBIN (R.)	4 541

S

SABATIER (C.) et SABATIER (H.). — Fiches techniques et memento de laboratoire avicole	2 282
SABATIER (H.). — Cf. SABATIER (C.) et SABATIER (H.)	2 282
78. SADHU (D. P.) et CHOWDHURY (R.). — Consommation en oxygène des glandes sudoripares du zébu Indien.....	2 276
6. SAGAR (R. H.). — Cf. MENON (M. S.) et SAGAR (R. H.).....	1 114
76. SALAMON (S.). — Etudes sur l'insémination artificielle chez le Mérinos. III. Effet de fréquentes éjaculations sur les caractéristiques du sperme et sa capacité de fertilisation	2 275
77. SCHOENAERS (F.) et KAECKENBEECK (A.). — Contribution à l'étude de la phase initiale de la résorption intestinale des anticorps chez le veau nouveau-né.....	2 276
166. SCHRADER (G. T.), DIMOPOULLOS (G. T.). — Etude des globules rouges dans l'anaplasmose bovine. III. Le sort des phospholipides	4 534
13. SCOTT (G. R.). — Cf. BROCKLESBY (D. W.), BARNETT (S. F.) et SCOTT (G. R.).....	1 117
55. SCOTT (G. R.). — Cf. Mc LEOD (A. K.) et SCOTT (G. R.)	2 267
100. SCOTT (G. R.). — Peste bovine expérimentale sur le mouton Massai rouge	3 382
146. SCOTT (G. R.). — Température optimale de l'incubation dans la réaction de double diffusion en milieu gélifié pour le diagnostic de la peste bovine.....	3 403
153. SCOTT (G. R.). — Traitement par du virus capripéste de bovins infestés par le virus de la peste bovine.....	4 529
154. SCOTT (G. R.). — Cf. WILDE (J. K. H.) et SCOTT (G. R.).....	4 529
155. SCOTT (G. R.), Mc LEOD (A. K.) et RAMPTON (C. S.). — Les chèvres donneuses de sérum antibovipéste hyperimmun.....	4 530
2. SERIE (CH.) et ANDRAL (L.). — Etudes expérimentales sur la rage en Ethiopie. Immunité spécifique naturellement acquise	1 113
80. SETCHELL (B. P.). — Intoxication du mouton par des doses anthelminthiques de tétrachlorure de carbone. II. Pathologie	2 277
163. SHARMA (G. L.), BHALLA (N. P.). — Action in vivo de la Terramycine et de la Streptomycine sur les germes de la pleuro-pneumonie contagieuse de la chèvre	4 533
72. SHARP (C. C.). — Cf. JARRETT (F. H.), Mc INTYRE (I. M.), SHARP (C. C.).....	2 274
137. SHIRLEY (R. L.), HARGROVE (D. D.), PALTING (F.), EASLEY (J. F.), CARPENTER (J. W.) et KOGER (M.). — Teneur en eau, en phosphore et en calcium, en cendres et en protéines, du cœur, du foie et du muscle du bétail Hereford, Brahman et croisé Brahman-Hereford	3 399
68. SIMMONS (G. C.). — Cf. JOHNSON (L. A. Y.), Mc GAVIN (M. D.) et SIMMONS (G. C.).....	2 272
111. SIMPSON (F.), BILD (C. E.) et STOLIKER (H. E.). — Microscopie électronique et <i>Piroplasma canis</i> et <i>Piroplasma equi</i>	3 387
46. SIMS (R. A.), ALLEN (R.) et SULKIN (S. E.). — Etudes sur la pathogénie de la rage chez la chauve-souris insectivore. III. Influence de la gravidité	2 263
87. SMIT (J. D.). — Cf. TUSTIN (R. C.) et SMIT (J. D.).....	3 376
141. SMITH (C. A.) et HODNETT (G. E.). — Le croît compensateur du bétail sur les prairies naturelles de la Rhodésie du Nord	3 401
152. SMITH (M. W.). — Incidence de l'utilisation du vaccin bovipéste caprinisé sur le bétail fortement parasité par les tiques.....	4 529
129. SNIJDERS (A. J.). — Cf. REINECKE (R. K.), SNIJDERS (A. J.) et HORAK (I. G.).....	3 395
53. SOBRERO (R.). — Cf. BATELLI (C.) et SOBRERO (R.).....	2 266
26. SOLIMAN (K. N.). — Cf. EISA (A. M.), MUSTAFA (A. A.) et SOLIMAN (K. N.).....	1 122
184. SOUTHON (H. A. W.). — Cf. KNIGHT (R. H.) et SOUTHON (H. A. W.).....	4 540

	Nos pages
17. STEPHEN (L. E.). — Un trypanosome non identifié trouvé dans le sang d'une chèvre infestée par des <i>Glossina morsitans</i> sauvages.	I 119
18. STEPHEN (L. E.). — Quelques observations sur le comportement de trypanosomes apparus chez le bétail préventivement traité avec des produits prophylactiques	I 119
34. STEPHEN (L. E.). — Les complexes à base de Moranyl. IX. Essai de détermination de l'activité thérapeutique du complexe Antrycide Moranyl contre <i>Trypanosoma Simiae</i> chez les porcs Large White	I 126
35. STEPHEN (L. E.). — Les complexes à base de Moranyl. X. Comparaison de l'activité prophylactique du moranylate de Prothidium et du bromure de Prothidium chez le Zébu de l'Ouest-africain	I 127
61. STEPHEN (L. E.). — Tentative pour produire une souche Homidium résistante de <i>Trypanosoma vivax</i> , transmise par tsé-tsé	2 269
111. STOLIKER (H. E.). — Cf. SIMPSON (F.), BILD (C. E.) et STOLIKER (H. E.)	3 387
139. SUKH BIR SINGH et DESAI (R. N.). — Caractère de la production des bufflonnes Bhardawari	3 399
189. SUKH BIR SINHG et MAHESH DUTT. — Effet de la saison du vélage sur la production laitière, la période de service, et la période de lactation du zébu Sahiwal.	4 542
46. SULKIN (S. E.). — Cf. SIMS (R. A.), ALLEN (R.) et SULKIN (S. E.)	2 263
12. SUREAU (P.), RAYNAUD (J. P.), LAPEIRE (C.) et BRYGOO (E. R.). — Premier isolement de <i>Toxoplasma gondii</i> à Madagascar. Toxoplasmose spontanée et expérimentale du <i>Lemur Catta</i>	I 117
110. SUREAU (P.), RAYNAUD (J. P.), LAPEIRE (C.), BRYGOO (E. R.). — Premier isolement de <i>Toxoplasma gondii</i> à Madagascar. Toxoplasmose spontanée et expérimentale de <i>Lemur catta</i>	3 387
66. SWANSON (L. E.). — Cf. EDDS (G. T.), SWANSON (L. E.), ENGELBRECHT (H.)	2 272
123. SWART (P. J.) et REINECKE (R. K.). — Etudes sur la paramphistomose. I. La multiplication de <i>Bulinus tropicus</i> Krauss 1848.	3 392
124. SWART (P. J.) et REINECKE (R. K.). — Etudes sur la paramphistomose. II. Production en masse des métacercaires de <i>Paramphistomum microbothrium</i>	3 392
69. SWENSON (M. J.). — Cf. TALBOT (R. B.) et SWENSON (M. J.)	2 273
106. SZYFRES (B.). — Cf. CARRILLO (C. G.) et SZYFRES (B.)	3 384

T

30. TADROS (G.). — Cf. EZZAT (M. A. E.), TADROS (G.) et RIFAIE (A.)	I 124
69. TALBOT (R. B.) et SWENSON (M. J.). — Anémie normochrome microcytaire des porcelets	2 273
142. TANEJA (G. C.). — Méthodes de détermination de la tolérance à la chaleur chez les animaux	3 401
58. TEIXEIRA COELHO (M. A.). — Cf. MARTINS-MENDES (A.) et TEIXEIRA COELHO (M. A.)	2 268
THEODOSIADES (G.). — Le caneton, réactif biologique pour le dépistage de la toxicité des tourteaux d'arachide.	2 229
41. THIENPONT (D.) et VANDERVELDEN (M.). — Contribution à l'étude des viandes de boucherie d'origine caprine au Rwanda-Burundi	I 130
94. THIENPONT (D.). — Cf. HUYGELEN (C.), THIENPONT (D.) et VANDERVELDEN (M.)	3 379
105. THOME (M.). — Cf. LE MINOR (L.), VIGIER (M.), THOME (M.), CHARIE-MARSAINES (Ch.), PERREAU (P.), LE NOC (P.) et RAVISSE (P.)	3 384
50. THORNE (A. L. C.). — Cf. JOHNSON (R. H.), THORNE (A. L. C.) et CHIFNEY (S. T. E.)	2 264
83. TOKUDA (G.), FUKUSHO (K.), MORIMOTO (T.) et WATANABE (M.). — Etudes sur la culture du virus bovipestique en leucocytes de bœuf. I. Culture des leucocytes et apparition d'inclusions dans les cellules infectées	2 278

	Nos pages
60. TRAINER (D. O.), HANSON (R. P.), POPE (E. P.), CARBREY (E. A.). — Rôle du daim dans l'épizootologie de la leptospirose au Wisconsin	2 268
21. TRIBOULEY (J.). — Cf. PAUTRIZEL (R.), DURET (J.), TRIBOULEY (J.) et RIPERT (Ch.)	1 120
22. TRIBOULEY (J.). — Cf. PAUTRIZEL (R.), DURET (J.), TRIBOULEY (J.) et RIPERT (Ch.)	1 120
126. TURNER (J. H.). — Cf. LINDAHL (I. L.), KATES (K. C.), TURNER (J. H.), ENZIE (F. D.) et WHITMORE (G. E.)	3 393
161. TURNER (A. W.). — Détection de l'antigène et de l'anticorps de <i>Mycoplasma mycoides</i> par les tests de précipitation, comme aides au diagnostic de la pleuro-pneumonie bovine contagieuse	4 532
87. TUSTIN (R. C.) et SMIT (J. D.). — La rage en Afrique du Sud. Analyse des examens histologiques	3 376

U

UILENBERG (G.). — Résistance à l'Hexachlorocyclohexane d'une souche de la tique <i>Boophilus microplus</i> (Canestrini) à Madagascar. Essais préliminaires sur sa sensibilité à quelques autres ixodiques	2 137
UILENBERG (G.). — Existence de <i>Ornithodoros porcinus</i> Walton, 1962 (<i>Argasidae</i>) à Madagascar	2 147
96. ULRICH (M. I.). — Cf. MOLL (T.) et ULRICH (M. I.)	3 380
91. UNSWORTH (K.). — Lutte anti-aphteuse et exportation des viandes au Bechuanaland	3 377

V

5. VALLÉE (A.). — Cf. JACOTOT (H.) et VALLEE (A.)	1 114
159. VANDEMAELE (F. P.) et LOBRY (M. A.). — Incidence de la tuberculose bovine en Afrique	4 531
41. VANDERVELDEN (M.). — Cf. THIENPONT (D.) et VANDERVELDEN (M.)	1 130
94. VANDERVELDEN (M.). — Cf. HUYGELEN (C.), THIENPONT (D.) et VANDERVELDEN (M.)	3 379
99. VAUGHAN (R.). — Cf. JOHNSON (R. H.) et VAUGHAN (R.)	3 381
62. VICKERMAN (K.). — Le mécanisme du développement cyclique des trypanosomes du sous-groupe <i>Brucei</i> : hypothèse basée sur des observations à l'ultra-microscope ..	2 269
109. VIDLER (B. O.). — Cf. BROCKLESBY (D. W.) et VIDLER (B. O.)	3 387
105. VIGIER (M.). — Cf. LE MINOR (L.), VIGIER (M.), THOME (M.), CHARIE-MARSAINES (Ch.), PÉRREAU (P.), Le NOC (P.) et RAVISSE (P.)	3 384

W

33. WAKEEM (A. A.) et DANASOURY (M. S.). — Etude sur les causes de mortalité chez les veaux d'un troupeau laitier soudanais	1 126
178. WALKER (J. B.). — Cf. DINNIK (J. A.), WALKER (J. B.), BARNETT (S. F.) et BROCKLESBY (D. W.)	4 538
131. WARNICK (A. C.). — Cf. MEACHAM (T. N.), CUNHA (A. C.), WARNICK (A. C.), HENTGES (J. F.) et HARGROVE (D. D.)	3 396
83. WATANABE (M.). — Cf. TOKUDA (G.), FUKUSHO (K.), MORIMOTO (T.) et WATANABE (M.)	2 287
54. WATERSON (A. P.). — Cf. PLOWRIGHT (W.), CRUICKSHANK (J. G.) et WATERSON (A. P.)	2 266
48. WATKINS (J. R.). — Cf. BEASLEY (J. N.), WATKINS (J. R.) et BRIDGES (C. H.)	2 263

	Nos pages
167. WATRACH (A. M.). — Cf. RISTIC (M.) et WATRACH (A. M.)	4 534
158. WELLS (E. A.). — Cf. GUILBRIDE (P. D. L.), ROLLINSON (D. H. L.), McANULTY (E. G.) ALLEY (J. G.), WELLS (E. A.).....	4 531
31. WEITZ (B.). — Cf. JORDAN (A. M.), LEE-JONES (F.) et WEITZ (B.)	1 125
59. WHITE (F. H.). — Agglutines leptospirosiques dans les sérums de serpents.....	2 268
126. WHITMORE (G. E.). — Cf. LINDAHL (I. L.), KATES (K. C.), TURNER (J. H.), ENZIE (F. D.) et WHITMORE (G. E.).....	3 393
130. WIDE (M.) et WIDE (L.). — Diagnostic de la gestation chez la jument par la méthode immunologique	3 396
130. WIDE (L.). — Cf. WIDE (M.) et WIDE (L.)	3 396
154. WILDE (J. K. H.) et SCOTT (G. R.). — Interférence du virus bovine pestique caprinisé et du virus de la peste bovine virulent	4 529
128. WILLIAMSON (J.). — Chimiothérapie et chimioprophylaxie des trypanosomiasés afri- caines	3 394
175. WILLIAMSON (J.). — Chimiothérapie et chimioprophylaxie des trypanosomiasés africaines	4 537

Y

134. YOUSIF IBRAHIM ATABANI. — Etudes sur le bétail Kenana du Soudan. Courbes de lactation	3 398
YVORE (P.) — Cf. FINELLE (P.) ITARD (J.), YVORE (P.) et LACOTTE (R.)	3 337
YVORE (P.). — Cf. MOUCHET (J.), DELAS (A.) et YVORE (P.).....	1 sup.