

# SOMMAIRE N° 1 — 1963

## ARTICLES ORIGINAUX

- P. PERREAU et J. P. PETIT. — Antigène lipopolyosidique de *Pasteurella multocida* type E..... 5
- P. GORET, A. BERANGER et A. PROVOST. — A propos de l'immunisation croisée Maladie de Carré-Peste bovine : Remarques introduites par l'application du calcul en unités néoprobits..... 19
- J. P. RAYNAUD. — Une dystrophie hépatique toxique du porc à Madagascar. II. — Etude clinique, lésions, reproduction expérimentale par ingestion de tourteau d'arachide,..... 23
- J. P. BERSON. — Préparation expérimentale d'une souche de *Trypanosoma congolense* (Broden). Chimiorésistance au Moranyl ..... 33

(Voir suite page III)

## PISTOLET DOSEUR MORIN

*en matière plastique*

**transparent**

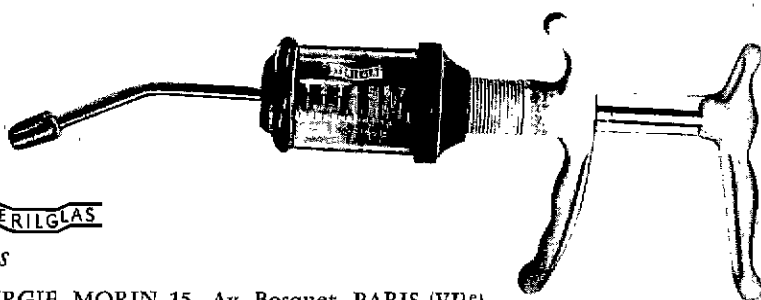
*incassable*

*inoxydable*

*étanchéité absolue*

*cylindre 70 cc en STÉRILGLAS*

*réglable à tous dosages*



INSTRUMENTS DE CHIRURGIE MORIN 15, Av. Bosquet, PARIS (VII<sup>e</sup>)

## FOURNITURES pour LABORATOIRES

### VERRERIE GÉNÉRALE

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

## CHOLIN & C<sup>ie</sup>

Distributeur de la Société Le Pyrex et de Quartz et Sicile

39-41, rue des Cloys, PARIS (18<sup>e</sup>) Tél. : Montmartre 61-81

Sommaire (Suite)

ARTICLES ORIGINAUX

- J. P. BERSON. — Mobilité électrophorétique et polarité négative acquises par *Trypanosoma congolense* rendu chimiorésistant au Moranyl (Suramine sodique)..... 37
- Cl. LABOUCHE. — Utilisation d'une montmorillonite, la terre de Bezenet, dans le dosage sélectif de la créatinine sanguine des ruminants domestiques.... 41

INFORMATIONS TECHNIQUES

- P. C. MOREL. — Note sur l'usage des insecticides contre les arthropodes parasites des animaux domestiques..... 51

(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<sup>e</sup> — Pigalle 39-20

Sommaire (suite)

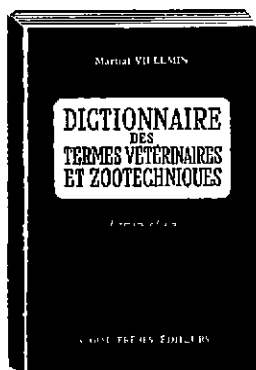
EXTRAITS — ANALYSES

Maladies à Virus (n° 1 à 5).....	113
Peste bovine (n° 6).....	114
Maladies microbiennes (n° 7 à 11).....	115
Maladies à protozoaires (n° 12 et 13).....	117
Trypanosomiasés (n° 14 à 22).....	118
Parasitologie (n° 23 à 30).....	120
Entomologie (n° 31).....	125
Pathologie générale (n° 32 à 36).....	125
Alimentation. Carence. Intoxications (n° 37).....	128
Pâturages. Plantes fourragères (n° 38 et 39).....	128

(Voir suite page VII)



VIGOT FRÈRES, éditeurs, 23, rue de l'école-de-Médecine, PARIS (6<sup>e</sup>)



# DICTIONNAIRE DES TERMES VÉTÉRINAIRES ET ZOOTECHNIQUES

par

**Martial VILLEMEN**

Docteur-Vétérinaire  
Lauréat de l'Académie Vétérinaire  
et de l'Académie d'Agriculture

Un volume 12 x 18 de 360 pages. 1<sup>re</sup> édition 1963. Carionné ..... 33 F.

Nous avons essayé de faire tenir dans ce petit livre la langue particulière du vétérinaire et du zootechnicien. Ce faisant nous avons dû définir un certain nombre de mots qui ne ressortissent pas exclusivement à l'animaliculture, mais qui font partie du vocabulaire du médecin et du biologiste, ou de celui de l'éleveur. L'accent est mis toutefois sur l'aspect ou l'acception proprement vétérinaire lorsqu'il en existe.

## Sommaire (Suite et fin)

## EXTRAITS — ANALYSES

Zootéchnie. Elevage (n° 40 et 41).....	129
Industries animales (n° 42).....	130
Techniques de laboratoire (n° 43).....	131
Divers (n° 44 et 45).....	131

## BIBLIOGRAPHIE

CHERET (I.). — Etude du régime des vents en Afrique occidentale. Possibilités d'utilisation pour l'exhaure de l'eau.....	133
CHOBERT (A.). — Un injecteur à pression sans aiguille. Ses applications en médecine vétérinaire.....	134

## 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

lithases 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 8e tél. ELY 95-33

## ARTICLES ORIGINAUX

# Antigène lipopolyosidique de *Pasteurella multocida* type E

par P. PERREAU et J.-P. PETIT

avec la collaboration technique de M<sup>me</sup> D. BERGERON, M<sup>lle</sup> P. GAYT et de M<sup>me</sup> A. MARQUET

L'existence d'un type sérologique de *Pasteurella multocida*, agent de la pasteurellose septicémique des bovins africains et distinct des quatre types classiques connus jusqu'ici, vient d'être établi récemment (4, 11).

La septicémie pasteurellique observée sur le bétail d'Afrique centrale et occidentale ne se distingue de la septicémie classique due au type B, observée surtout en Asie, par aucun signe particulier tant du point de vue clinique que nécropsique.

Nous avons déjà montré que la distinction antigénique peut être faite entre les souches de type B et les souches africaines au moyen de trois méthodes : hémagglutination passive, séro-protection de la souris et précipitation en gélose (11).

Nous avons utilisé dans ces tests des antigènes bruts, préparés à partir de bactéries entières traitées par la chaleur, les ultra-sons, ou des alternances de congélation et de décongélation.

Désirant approfondir et confirmer la spécificité sérologique du type africain, nous avons isolé les antigènes lipopolyosidiques des souches d'Afrique centrale afin de les comparer à ceux des souches du type B.

L'étude des lipopolyosides de *Pasteurella multocida* a déjà fait l'objet de divers travaux, et certains sont anciens, qui méritent d'être rappelés ici.

PIROSKY (12, 13, 14) en 1938, utilisant la méthode de BOIVIN et MESROBEANU, avait isolé un complexe glucido-lipidique auquel il avait reconnu une spécificité sérologique ainsi que des propriétés toxiques et immunisantes.

CARTER et ANNAU (5) en 1953 ont préparé des polyosides capsulaires à haute spécificité sérologique, qu'ils ont distingués de l'« antigène de Boivin », ce qui était sans doute inexact, car, à la lumière des données actuelles, leurs extraits devaient contenir aussi des lipopolyosides de surface.

MAC LENNAN et RONDLE (9) en 1957 ont extrait par le phénol des lipopolyosides pyrogènes dont la spécificité sérologique était mise très nettement en évidence par des tests de précipitation en gélose utilisant des sérums absorbés par des antigènes communs. Étant donné que cette spécificité était exactement parallèle à la spécificité immunologique révélée par les épreuves de séroprotection des souris, ils pensaient que ces antigènes devaient être protecteurs, sans pouvoir l'affirmer d'ailleurs car d'autres antigènes spécifiques et protecteurs pouvaient exister dans la bactérie.

BAIN et KNOX (2) en 1961 font une étude détaillée des antigènes glucido-lipidiques de *Pasteurella multocida* type I (souche INSEIN), montrent leur toxicité et leur rôle important dans le phénomène d'hémagglutination passive et analysent leur constitution chimique par chromatographie.

La présente étude poursuit le même but que ce dernier travail en s'adressant à un type sérologique distinct, bien que voisin, de *Pasteurella multocida* ; nous pensons, en effet, qu'il est d'un grand intérêt d'assurer sur le plan de la chimie biologique et de l'immunologie la différence qui peut exister entre les deux types bactériens qui sont responsables de la septicémie hémorragique des bovins.

## MATÉRIEL ET MÉTHODES

### Souches de « *Pasteurella multocida* » :

Les souches de type E sont les souches P7, P11 et P13, isolées en Adamaoua (Cameroun). La dernière a été récoltée en septembre 1962 et a servi à la production de lipopolyside spécifique dès son isolement.

Comme souches de type B, nous avons employé pour comparaison, la souche Insein de Birmanie, et secondairement la souche R2 d'Iran.

### Préparation des antigènes lipopolysidiques :

#### 1° Obtention des suspensions bactériennes.

Des suspensions denses de *Pasteurella multocida* sont récoltées dans un appareil à culture aérée et agitée par tourbillon (10) ; le milieu est celui de STERNE et l'antimousse est le Rhodorsil 426 Rhône-Poulenc.

Les récoltes sont centrifugées à 15.000 t./mn dans une centrifugeuse Servall à dispositif de débit continu (SZENT-GORGYI). Cette centrifugation permet l'élimination totale de l'antimousse et l'obtention de culots microbiens très essorés.

Les germes sont repris par un faible volume d'eau distillée, de façon à obtenir une suspension très dense : en moyenne, 20 g de bactéries sèches pour un litre d'eau.

Cette suspension est homogénéisée soigneusement à l'aide d'un appareil « Ultra-Turrax » TP 18/2.

#### 2° Préparation des lipopolysides.

La méthode employée est celle de WESTPHAL (18, 19) ; la suspension est traitée par un égal volume d'une solution de phénol à 90 p. 100 à chaud (une demi-heure à 65-68° C), l'homogénéisation du mélange phénol-suspension étant effectuée aussi à l'Ultra-Turrax.

Ce mélange, refroidi immédiatement, est conservé une nuit à 4° ; la couche aqueuse de surface, décantée, subit deux centrifugations étagées pour être débarrassée de tout élément figuré.

Cette phase aqueuse est mise en dialyse continue (3 à 4 jours) jusqu'à ce qu'on ne puisse plus y déceler de phénol ; elle est ensuite concentrée et lyophilisée. On obtient alors un produit brut,

riche en acide nucléique, que l'on peut conserver longtemps sans altérations ou purifier immédiatement.

Cette purification est faite d'abord par précipitation à l'alcool à 95° (15 p. 100 en volume), après remise de l'antigène en solution dans de l'eau distillée. Deux précipitations successives sont effectuées ; les culots sont rejetés et le surnageant seul est conservé. C'est un liquide à opalescence bleu-jaune, légèrement visqueux et qui ne mouille pas le verre.

La dernière purification est faite par centrifugation : après 4 heures à 37.000 g (centrifugeuse Servall RC-2, Rotor SS 34), le lipopolyside apparaît au fond des pots sous forme d'un disque blanc et visqueux. Ce sédiment, après rejet du surnageant, est remis en solution dans de l'eau distillée et centrifugé une seconde fois dans des conditions identiques.

Le lipopolyside purifié obtenu est lyophilisé.

### Méthodes de dosage :

Ces échantillons lyophilisés ont servi à préparer des solutions aqueuses contenant toutes 1,0 mg/ml du produit isolé.

Sur ces solutions, l'azote a été dosé selon la méthode de KJELDAHL après minéralisation sulfurique et oxydante (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), le phosphore acidodissoluble total par la technique spectrophotométrique de DELSAL et MANHOURI (7) modifiée pour permettre le dosage de 0,5 µg dans 10 ml en effectuant la lecture à 830 mµ.

Les protéines ont été déterminées par la méthode du biuret selon ARDRY (1), mais cette excellente méthode n'était pas assez précise pour les très faibles quantités que nous avons à doser. Aussi l'avons nous complétée par l'établissement du spectre ultraviolet de 230 à 390 mµ et par la détermination des rapports des coefficients d'extinction :  $\frac{K_{280}}{K_{310}}$  et  $\frac{K_{280}}{K_{252}}$  ; la solution

témoin était un sérum de bovin dilué contenant 3,373 mg de protéines par ml.

De la même façon les dosages d'acide ribonucléique à 260 mµ ont été complétés par la détermination des rapports des coefficients d'extinction  $\frac{K_{260}}{K_{310}}$  et  $\frac{K_{260}}{K_{230}}$  ; le témoin était une solution d'acide ribonucléique Fluka « purum ».

Toutes ces déterminations et ces dosages

spectrophotométriques ont été faits avec un appareil Zeiss PMQ-II, les mesures de pH avec le potentiomètre Metrohm E 353.

Les concentrations sous vide intervenant après chaque précipitation alcoolique ont été faites sans que la solution traitée dépasse la température de 60° C dans un *Rotovapor* Buchi.

### Méthodes sérologiques :

L'hémagglutination indirecte est faite selon la méthode de CARTER (3) en utilisant soit des hématies O humaines fraîches, soit des hématies de mouton fraîches ou formolées, en suspension à 1 p. 100 et sensibilisées par des solutions de concentrations diverses en lipopolyside ; elle est effectuée en tubes et non sur plaque.

La précipitation en gélose utilise le milieu suivant ajusté à pH 7.

gélose noble Difco	.....	12 g
chlorure de sodium	.....	8,5 g
merthiolate de Na	.....	0,1 g
eau distillée	.....	1.000 ml

L'immunoélectrophorèse a été pratiquée en gélose noble Difco à 1 p. 100, tamponnée au véronal sodique (pH 8,20, force ionique: 0,05), selon la méthode de GRABAR et WILLIAM (8), mais sur des lames porte-objet (microanalyse de SCHEIDEGGER (15) ; Le mélange tampon-gélose (à parties égales) est étalé sur les lames en couche uniforme de 3 mm d'épaisseur ; celles-ci sont soumises ensuite, dans une cuve (Chaix) permettant une évaporation contrôlée, à une tension de 9,4 V/cm pendant 50 mn.

Les protéines sont alors caractérisées à l'amidoschwartz et les glyco-protéines et polysides par la réaction à l'acide périodique de SCHIFF adaptée par URIEL (17) à l'analyse immunoélectrophorétique.

## RÉSULTATS

### A. — Composition du produit isolé.

Le rendement de cette méthode d'extraction est d'environ 3 p. 100 par rapport au poids initial de bactéries sèches (lyophilisées).

La poudre blanche obtenue par lyophilisation est extrêmement pulvérulente ; on la remet

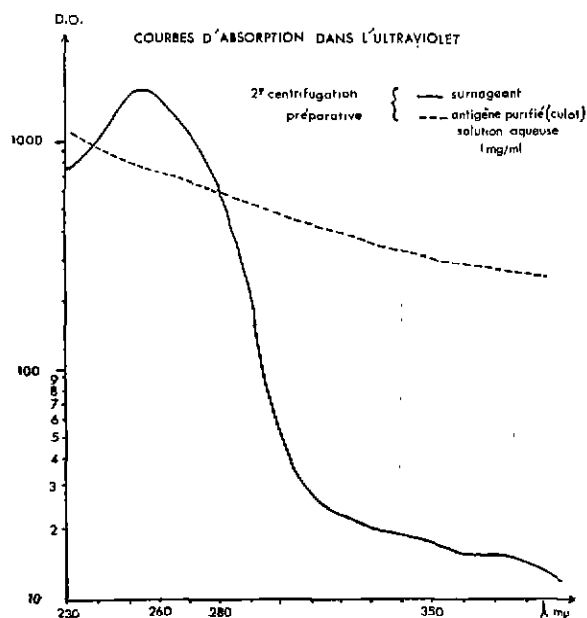
facilement en solution dans l'eau, à moins qu'elle n'ait subi des lyophilisations successives, ce qui altère grandement sa solubilité.

L'analyse des phosphates qu'elle contient, faite en deux temps, permet de séparer les phosphates acido-solubles, dosables directement sans hydrolyse ni minéralisation préalable (orthophosphates et esters phosphorylés très labiles tels que ribose-1-phosphates, etc..) des phosphates acidosolubles totaux.

La composition élémentaire de cet antigène purifié est résumée dans les chiffres suivants qui sont des pourcentages en poids et sont exprimés en phosphore minéral pour les phosphates :

Azote total.	Phosphore 0 mn.*	Phosphore acidos. total.	Protéine.	A. R. N.
—	—	—	—	—
2,7 p. 100	1,3 p. 100	3,6 p. 100	0 p. 100	0 p. 100

L'absence de protéines et d'acide ribonucléique est confirmée par l'aspect du spectre dans l'ultraviolet d'une solution aqueuse de l'antigène (1 mg/ml, pH 7,48), comparé à celui du surnageant de la dernière centrifugation préparative (fig. 1.).



\* Phosphates dosables immédiatement avant l'hydrolyse ou la minéralisation.

Pour l'acide ribonucléique on a :

$$\frac{K\ 260}{K\ 310} = \frac{1190}{35} = 48,28 \text{ et } \frac{K\ 260}{K\ 230} = \frac{1690}{760} = 2,22$$

tandis que pour l'antigène :  $\frac{K\ 260}{K\ 310} = 1,68$  et

$$\frac{K\ 260}{K\ 230} = 0,67$$

On peut d'abord conclure à l'absence de protéines contenant de la tyrosine, du tryptophane ou de la phényl-alanine, puisqu'aucun pic n'est visible à 280 m $\mu$ . En effet, on a pour la solution protéique témoin diluée 8 fois :

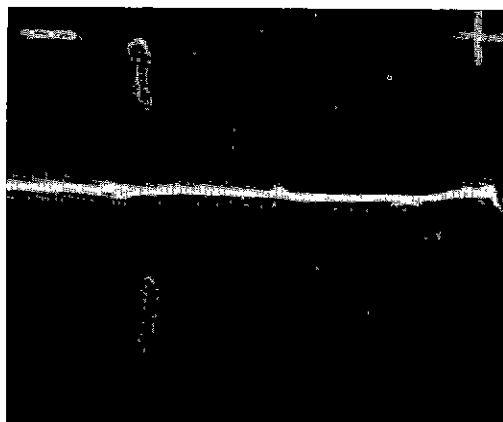
$$\frac{K\ 280}{K\ 310} = 26,85 \text{ et } \frac{K\ 280}{K\ 250} = 2,21, \text{ tandis que}$$

pour l'antigène on a :  $\frac{K\ 280}{K\ 310} = 1,38$  et  $\frac{K\ 280}{K\ 250} = 0,75$

D'autre part, la réaction du biuret perfectionnée par ARDRY étant négative, on peut admettre, de façon définitive, l'absence de protéines, absence qui, jointe à celle de l'acide ribonucléique, nous permet de penser que nous sommes en face d'un lipopolyoside purifié.

### B. — Analyse électrophorétique et immunoélectrophorétique

Les électrophorèses simples préliminaires nous ont confirmé l'absence de protéines décelables par nos méthodes d'analyse tandis que la caractérisation des glucides nous permettait de mesurer la mobilité du composé glucidique



principal de l'extrait relative à la sérum albumine humaine, soit : + 0,28.

L'immunoélectrophorèse permet de différencier quatre arcs (fig. 2), dont deux sont très nets (lignes 1 et 2) ; les deux autres sont plutôt des bandes de précipitation, d'apparition tardive, correspondant vraisemblablement à des fractions mineures de faible concentration (lignes 3 et 4).

### C. — Propriétés biologiques

1) Chez le lapin (les animaux utilisés pèsent 2 kg).

Le pouvoir pyrogène est très net ; on observe régulièrement un pic thermique situé entre la deuxième heure et la quatrième heure qui suivent l'injection intraveineuse de lipopolyoside (voir fig. 3).

L'écart de température observé est d'au moins 2° C pour toutes les doses comprises entre 25  $\mu$ g et 0,05  $\mu$ g. Il est encore de 1° 4 pour une dose de 0,005  $\mu$ g.

On peut observer que des lapins immuns (ayant reçu la veille du sérum très riche en anticorps) font la même réponse fébrile, que le sérum soit homologue ou hétérologue par rapport au type de l'endotoxine injectée. Bien plus, il s'y ajoute une réponse fébrile propre à l'injection de sérum de telle sorte que les lapins « protégés » font une réaction thermique plus élevée que celle des lapins normaux. Sans doute retrouve-t-on là le pouvoir pyrogène des extraits leucocytaires que contiennent fréquemment les sérums.

L'action sur les leucocytes est également très nette, comme le montre la figure 4. La leucopénie

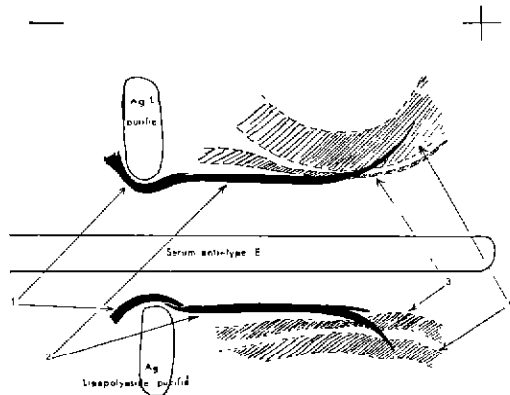


Fig. 2. — Analyse immunoélectrophorétique de l'antigène lipopolyosidique purifié du type E.



s'installe brutalement dans les minutes qui suivent l'injection et dure de 3 à 6 heures ; elle est suivie d'une hyperleucocytose temporaire atteignant 25 à 30.000 leucocytes par ml en moyenne.

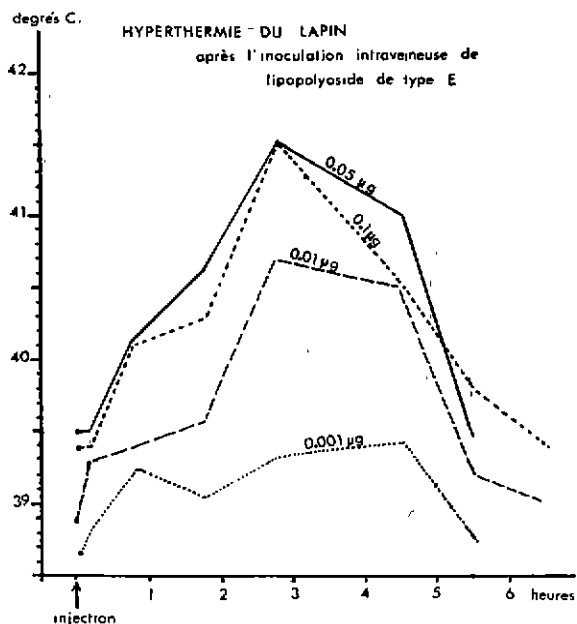


Fig. 3

Outre cette double action sur la température centrale et le nombre des leucocytes du sang, le lipopolysaccharide provoque, par voie intraveineuse et pour des doses d'au moins 5 µg, un syndrome toxique constitué par :

— une crise respiratoire grave qui s'installe très vite après l'injection ; elle peut aller de la

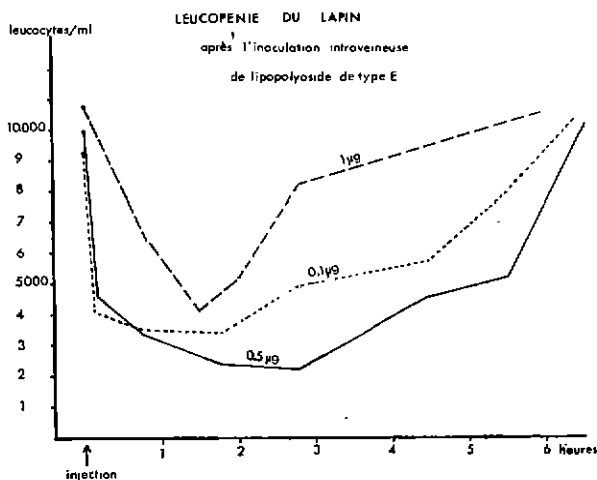


Fig. 4

simple polypnée à une dyspnée profonde avec tirage inspiratoire et discordance. Elle peut aussi être mortelle et l'issue fatale survenir en 1 ou 2 heures ; nous avons vu les effets de la « toxine respiratoire » de *Pasteurella multocida* qu'avait signalée STAMATIN (16).

— des plaintes spontanées, des cris qui peuvent accompagner cette crise.

— de la diarrhée qui apparaît chez 50 p. 100 des lapins inoculés, souvent 15 mn après l'injection.

— un état de prostration typhique fréquent, mais non obligatoire.

— des troubles vasculaires identiques à ceux observés classiquement avec les endotoxines des entérobactéries. Des phénomènes de vasoconstriction périphérique sont très visibles sur le réseau vasculaire de l'oreille du lapin ; quelques minutes après l'injection intraveineuse, les vaisseaux superficiels subissent deux ou trois variations cycliques de diamètre, une vasodilatation succédant à une vasoconstriction et chaque cycle durant 1 à 2 mn.

Ces troubles engendrent assez vite un état d'ischémie superficielle qui dure pendant toute l'évolution de l'intoxication et il devient très difficile de faire saigner la peau ou de prélever du sang à la veine marginale de l'oreille.

La dose sûrement mortelle pour le lapin peut être difficilement évaluée, car il semble qu'il y ait des différences très nettes de résistance individuelle. Des animaux ont succombé très vite à une dose de 50 µg, d'autres ont résisté à une dose de 250 µg ; il faut une dose d'au moins 500 µg pour que les lapins aient un risque important de mourir, mais des sujets y résistent encore.

Les lésions macroscopiques observées sur les lapins tués par l'endotoxine pasteurellique sont essentiellement :

— des lésions très nettes d'emphysème du poumon et une congestion de la muqueuse de l'arbre trachéo-bronchique.

— une dégénérescence graisseuse marquée du foie.

— des pétéchies sur le thymus.

— une congestion discrète des plaques de Peyer.

— une congestion du tractus génital femelle (ovaires et cornes utérines surtout).

— une légère splénomégalie.

## 2) Chez la souris :

L'injection intrapéritonéale d'endotoxine entraîne de façon constante l'établissement d'une prostration accompagnée d'hypothermie et de diarrhée, ce qui reconstitue le tableau clinique observé chez les souris qui servent aux épreuves de séroprotection et qui sont protégées insuffisamment ou pas du tout ; le retour à l'état normal survient au bout de 3 à 4 jours.

L'appréciation de la dose mortelle pour la souris se heurte aux mêmes difficultés que chez le lapin, d'autant plus que celle-ci résiste fréquemment à des doses, considérables pour un tel animal, de 1 mg.

Les lésions les plus caractéristiques sont la dégénérescence graisseuse du foie et la splénomégalie.

## 3) Chez le zébu :

Nous avons injecté le lipopolyoside par voie intraveineuse à six jeunes zébus (de race arabe du Tchad) âgés de un an à dix huit mois et pesant de 100 à 140 kg.

La préparation de lipopolyoside qui nous a servi dans cette expérience n'était que peu purifiée et contenait encore de l'acide ribonucléique.

Les doses utilisées furent : 500 µg, 1 mg, 2 mg et 3 mg.

D'une façon générale, les réactions n'ont pas eu l'intensité que l'on espérait ; la réponse la plus nette a été constituée par la leucopénie consécutive à l'injection intraveineuse (voir le tableau n° 1).

Plus de réaction d'hyperthermie marquée ;

pour une dose de 500 µg, l'écart de température a atteint au maximum 1°2 et encore faudrait-il tenir compte de la montée habituelle de la température centrale pendant les heures chaudes de la journée.

Pour les doses de 1,2 et 3 mg, l'effet le plus inattendu fut une réaction d'hypothermie (voir fig. 5) qui coïncidait avec un syndrome toxique net.

La nature de la réponse thermique dépendrait-elle de la dose d'endotoxine injectée ? Nous avons fait trop peu d'essais pour pouvoir l'affirmer.

Les animaux se tenaient prostrés, le mufle au ras du sol ; polypnée, ptyalisme abondant, émissions fréquentes d'excréments ramollis, plainte spontanée expiratoire constituaient les signes les plus nets.

Tout rentra dans l'ordre en quelques heures et le lendemain les animaux étaient parfaitement normaux.

## D. — Propriétés antigéniques

1. — *In vitro* :

## a) Hémagglutination indirecte :

Cet antigène purifié possède une grande affinité pour la surface des hématies humaines O et des hématies de mouton, qu'elles soient fraîches ou formolées et il devient donc facile d'effectuer des tests d'hémagglutination indirecte, réactions dont la spécificité devient excellente.

CARTER (6) vient d'ailleurs de montrer l'intérêt que pouvait avoir l'emploi des lipopo-

Tableau n° I

Chute du nombre des leucocytes après l'injection intraveineuse  
de lipopolyoside E chez les jeunes zébus.

Dose de lipopolyoside E	N° des animaux					
	697	699	969	SN	698	889
Leucocytes / ml						
1) nombre initial :	12000	12800	12000	5600	9000	9400
2) nombre minimum observé :	4000	3200	1200	1000	3400	2800

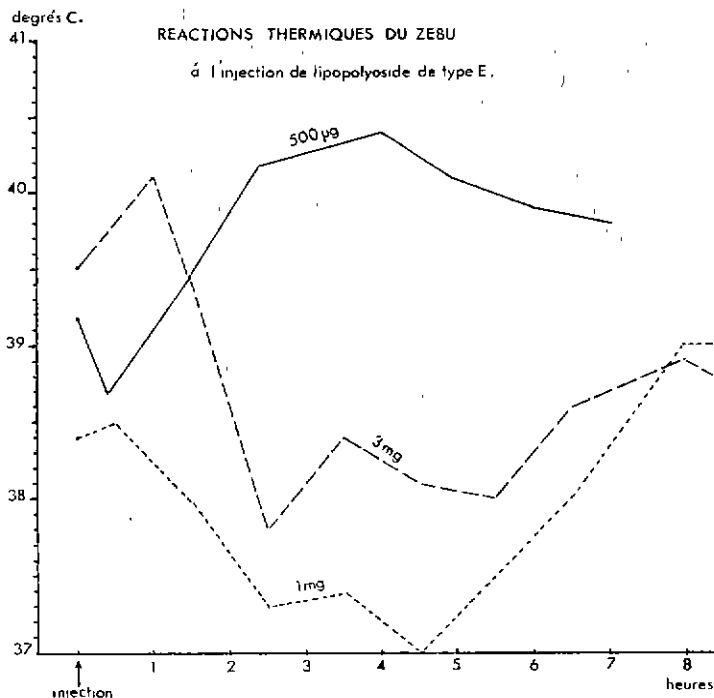


Fig. 5

lyosides spécifiques des types A, B et D de *Pasteurella multocida* dans l'étude immunologique des pasteurelloses ; nos expériences confirment ces travaux et les complètent avec le type E africain.

Les tableaux suivants (n° II et n° III) montrent les quantités de lipopolyoside nécessaires pour sensibiliser correctement la surface des hématies

et cela de façon comparative pour le type B et le type E.

On y voit que, pour les deux antigènes purifiés, des quantités de 2,5 à 10 µg sont suffisantes pour saturer efficacement la surface des hématies contenues dans 0,1 ml de culot normal de centrifugation, soit la quantité d'hématies permettant d'obtenir 10 ml de suspension à 1 pour cent.

Tableau n° II

Réaction d'hémagglutination passive avec le lipopolyoside purifié de type E (souche P 13)

Quantités de lipopolyoside*	Dilutions du sérum								
	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280	1/2560	1/5120	1/10240	1/20480
50 µg	+	+	+	+	+	+	+	-	-
25 µg	+	+	+	+	+	+	+	-	-
10 µg	+	+	+	+	+	+	+	+	-
5 µg	+	+	+	+	+	+	+	+	±
2,5 µg	+	+	+	+	+	+	+	+	-
1 µg	-	-	-	-	-	-	-	-	-

\* pour sensibiliser 0,1 ml de culot d'hématies qui seront utilisées en suspension à 1 p.100

Ces quantités d'antigène sont assez inférieures à celles qu'indiquent les expériences de CARTER (6) ; sans doute faut-il rechercher la raison de cette différence dans l'inégalité des degrés de purification.

La réaction d'hémagglutination passive permet de mettre en évidence, sans contestation possible, la non-identité antigénique des deux lipopolyosides spécifiques B et E (tableau n° IV).

n'est pas totale dans le cas de l'antisérum E pour une même masse d'antigène, ce qui peut s'expliquer soit par une faible réaction croisée, soit par une saturation incomplète des anticorps (il aurait fallu plus de 100 µg de lipopolyoside E).

Quoiqu'il en soit, les épreuves d'hémagglutination normale ou inhibée montrent qu'il existe un antigène spécifique du type B et un autre spécifique du type E.

Tableau N° III

Réaction d'hémagglutination passive avec le lipopolyoside purifié de type B (souche Insein)

Quantités de lipopolyoside *	Dilutions du sérum							
	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280	1/2560	1/5120
50 µg	+	+	+	+	+	+	-	-
25 µg	+	+	+	+	+	+	-	-
10 µg	+	+	+	+	+	±	-	-
5 µg	+	+	+	+	+	±	-	-
2,5 µg	+	+	+	+	±	-	-	-
1 µg	+	+	±	-	-	-	-	-
0,5 µg	-	-	-	-	-	-	-	-

\* pour sensibiliser 0,1 ml de culot d'hématies qui seront utilisées en suspension à 1 p.100

Il existe cependant une réaction croisée positive au 1/20 (sérum B sur antigène E), donc assez faible, que nous avons déjà signalée dans nos premières observations.

Le tableau n° V résume les expériences d'inhibition homologues ou croisées de l'hémagglutination ; on observe qu'avec 100 µg d'antigène

purifié on peut inhiber complètement l'activité de 0,4 ml d'antisérum B au 1/10. L'inhibition

b) *Diffusion-précipitation en milieu gélifié* :

Cette méthode révèle, de façon tout aussi nette, l'individualité du type E. Une ligne de précipitation très dense et brillante apparaît rapidement en milieu gélosé, lorsqu'un sérum

Tableau N° IV

Réactions d'hémagglutination croisée

Sérums	1°) Hématies sensibilisées par le lipopolyoside B.										
	1/10	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280	1/2560	1/5120	1/10240
Anti-B	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-
Anti-E	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Sérums	2°) Hématies sensibilisées par le lipopolyoside E.										
	Anti-B	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
Anti-E	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-

Tableau n° V

## Réactions d'inhibition de l'hémagglutination

Sérums	Elément inhibiteur	Hématies O sensibilisées par	Dilutions des sérums et résultats :									
			1/10	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280	1/2560	1/5120
Anti-B	Sérum physiologique		4	4	4	4	4	4	4	4	2	0
	Lipopolyoside E 100 µg	Antigène B	4	4	4	4	4	4	4	3	0	0
	Lipopolyoside B 100 µg		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Anti-E	Sérum physiologique		4	4	4	4	4	4	2	0	0	0
	Lipopolyoside B 100 µg	Antigène E	4	4	4	4	4	4	0	0	0	0
	Lipopolyoside E 100 µg		3	0	0	0	0	0	0	0	0	0

NB. : La réaction utilise les volumes suivants : - 0,4 ml de chaque dilution de sérum.  
 - 0,1 ml de solution de lipopolyoside à 1 mg/ml, (soit 100 µg) ou de sérum physiologique.  
 - 0,4 ml de suspension à 1 p.100 d'hématies sensibilisées.  
 - Volume total par tube : 0,9 ml.

Les dilutions de sérum restent 2 heures à 37° en contact avec le lipopolyoside inhibiteur ( ou le sérum physiologique ) avant de recevoir la suspension d'hématies.

anti-E est opposé au lipopolyoside E ; il s'agit là d'un phénomène spécifique. Aucune ligne n'apparaît lorsque ce même sérum est opposé aux lipopolyosides des types A et D (voir la fig. 6) ; par contre, une ligne floue, d'apparition très lente, décalée par rapport à l'arc spécifique E apparaît entre le réservoir du sérum anti-E et celui de l'antigène purifié de type B. Cette dernière ligne disparaît régulièrement lorsque ce sérum a été absorbé par des bactéries entières ou par le lipopolyoside de type B.

Il semble donc qu'un sérum anti-E possède à la fois des anticorps spécifiques E, en majeure partie, et des anticorps B en petite quantité ; ce serait là le reflet de la composition antigénique des lipopolyosides des bactéries de type E.

Ce serait aussi l'explication des réactions croisées aux basses dilutions de sérum dans les épreuves d'hémagglutination.

2. — *In vivo* :

Le lipopolyoside E injecté à doses répétées à des souris ne provoque, semble-t-il, l'élaboration d'aucun anticorps protecteur. Des souris qui ont reçu 6 injections sous-cutanées de 50 µg d'antigène du type B ou E ne sont aucunement protégées contre 1.000 doses sûrement mortelles de *Pasteurella multocida* type B ou E (épreuve homologue ou croisée), ainsi qu'en témoigne le tableau n° VI.

On pourrait en conclure que cet antigène n'a aucun rôle dans l'élaboration des anticorps protecteurs ; mais la méthode de WESTPHAL ne nous permet sans doute d'obtenir qu'un « haptène » et non l'antigène complet : haptène + protéine.

Nous avons essayé d'absorber un sérum anti-E par le lipopolyoside spécifique afin de voir si le pouvoir protecteur de ce sérum s'en trouvait modifié.

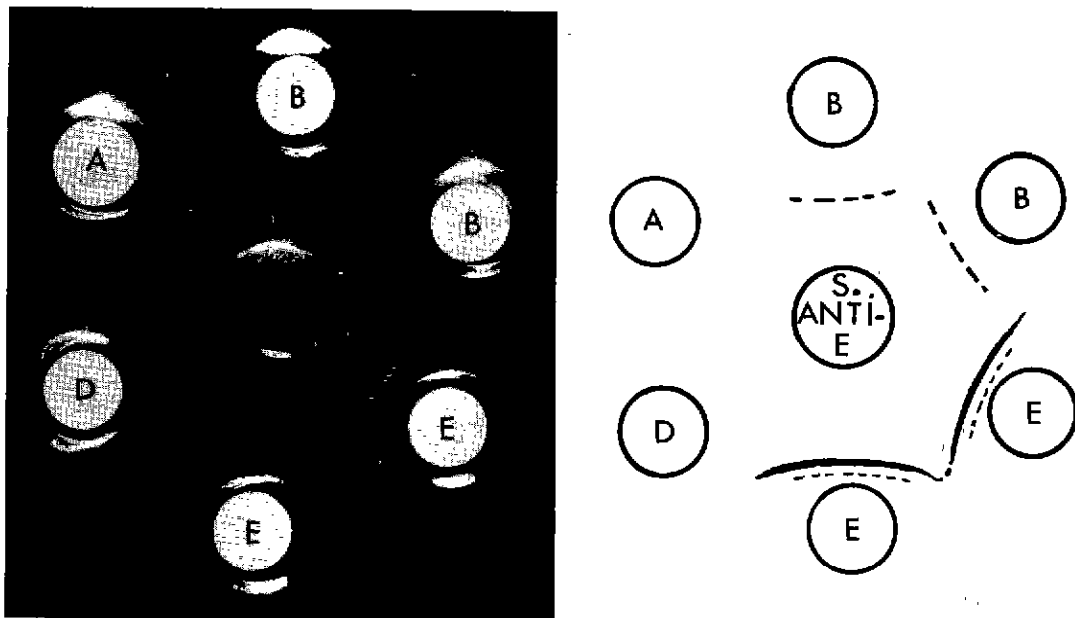


Fig. 6. — Précipitation en gélose : sérum anti-E (souche P<sub>7</sub>) et lipopolyosides des types A (souche 2077), B (souches Insein et 853), D (souche 1554) et E (souche P<sub>13</sub>).

La photo montre l'arc spécifique du type E ; le schéma indique en outre, en trait pointillé, la ligne de précipitation caractéristique de la fraction lipopolyosidique commune aux types B et E, non visible sur la photo.

En trois absorptions successives exécutées à la température de 4°, une quantité globale d'environ 10 mg de lipopolyoside est nécessaire pour supprimer totalement l'activité agglutinante et précipitante de 4 ml d'un bon sérum anti-E (hémagglutination positive au 1/2560, protection de la souris à la dose de 0,05 ml contre au moins 10.000 D. S. M.).

Le pouvoir protecteur se trouve fortement réduit : 50 p. 100 des souris seulement survivent à une dose de 1.000 D. S. M. après avoir reçu 0,1 ml de ce sérum absorbé.

L'absorption des anticorps protecteurs n'est donc que partielle et il est vraisemblable que d'autres antigènes bactériens interviennent dans l'élaboration de l'immunité ; mais il est permis de penser que l'antigène lipopolyosidique « complet » tel qu'il existe dans la bactérie, lié à des éléments protéiques, provoque la formation *in vivo* d'une partie au moins des anticorps protecteurs et peut donc se classer parmi les antigènes vaccinateurs.

Absorbé sur des hématies de mouton et injecté au lapin par voie intraveineuse (8 injections à 3 jours d'intervalle de 1 ml d'une suspension à 2 p. 100 d'hématies sensibilisées), ce lipopolyo-

side provoque la formation d'agglutinines à un titre qui s'est élevé dans nos essais, jusqu'au 1/5120 (en hémagglutination passive) ; le sérum des lapins ainsi immunisés contient également des précipitines, mais à un titre beaucoup plus faible.

Il a aussi un pouvoir protecteur très net ; à la dose de 0,1 ml en injection sous-cutanée, il protège la souris contre 10.000 doses sûrement mortelles d'une souche de *Pasteurella multocida* de même type ; il s'agit donc bien d'un antigène vaccinant.

Cette protection est très spécifique et ne vaut que pour le sérotype E ; aucune souris ainsi protégée (0,1 ml de sérum injecté la veille de l'épreuve) ne résiste à une infection de 100 D. S. M. par le sérotype B\*.

Ces résultats s'accordent très bien avec le parallélisme constamment observé dans l'espèce *Pasteurella multocida* entre la spécificité sérologique et la spécificité immunologique.

\* Dans ces expériences, la dose sûrement mortelle pour la souris est de 0,1 ml à la dilution 10<sup>-8</sup> d'une hémoculture de 6 heures, pour les souches B (Insein, 215 Roberts) et les souches E (P<sub>7</sub>, P<sub>13</sub>).

Tableau n° VI

Essai d'immunisation de la souris par les lipopolyosides B et E.

Nombre de Souris	Quantités de lipopolyoside ou de sérum protecteur injectées	Nombre de souris survivantes	Epreuve: (souche et dose)	Résultats
15	Type B 6 injections de 50 µg à 3 jours d'intervalle	13		+++++ +++++ +++
15	Type E 6 injections de 50 µg à 3 jours d'intervalle	13	Souche P 7 (E) 0,1 × 10 <sup>-4</sup> ml (1000 D S M)	+++++ +++++ +++
5	0,05 ml de sérum E ( la veille de l'épreuve )	5		-----
15	Type B 6 injections de 50 µg à 3 jours d'intervalle	8		+++++ +++
15	Type E 6 injections de 50 µg à 3 jours d'intervalle	13	Souche Insein(B) 0,1 × 10 <sup>-4</sup> ml (1000 D S M)	+++++ +++++ +++
5	0,05 ml de sérum B ( la veille de l'épreuve )	5		-----

NB. La survie est indiquée par le signe - , la mort par le signe +

## COMMENTAIRES

Sur le plan technique, il est difficile, même en opérant de façon rigoureusement identique, d'obtenir par la méthode de WESTPHAL des lots d'antigène strictement comparables en ce qui concerne d'une part leur composition chimique élémentaire, d'autre part leur activité sérologique qui, si elle reste qualitativement la même, varie souvent quantitativement de façon assez importante d'un lot à l'autre, et surtout si, sans changer de type sérologique, on change de souche.

Un fait est certain : le lot de lipopolyoside purifié qui s'est révélé le plus actif sérologiquement a été préparé avec une souche de *P. multocida* isolée un mois avant et n'ayant subi que deux subcultures ; nos autres souches, bien que

conservées avec beaucoup de précautions, nous ont donné des résultats satisfaisants mais nettement moins bons.

Nos observations, quant au pouvoir toxique de l'antigène purifié, concordent exactement avec celles de BAIN et KNOX (2) au sujet des lipopolyosides du type B ; nous avons constaté, à mesure que progressait notre technique de préparation et qu'étaient purifiés nos lots de lipopolyosides, que le pouvoir toxique semblait diminuer, en même temps que diminuait le pourcentage en azote. C'est la fraction lipidique qui, en principe, est responsable de la toxicité ; mais ne pourrait-il s'y ajouter le rôle toxique d'un autre élément (azoté ou protéique), lequel aurait existé dans nos préparations en tant d'impureté ?

Sur le plan sérologique, il n'est guère besoin

de commenter l'intérêt que l'on peut avoir à disposer d'un antigène purifié, extrêmement spécifique et titrable de manière très précise; il est sûr que l'immunologie des pasteurelloses et la sérotypie des souches en profiteront largement.

Il semble que l'on puisse admettre que le sérotype E de *Pasteurella multocida* est caractérisé par un groupement d'antigènes lipopolyosidiques comprenant, d'une part et en majeure partie, un antigène spécifique déterminant le type E, d'autre part et en faible quantité une fraction commune avec les lipopolyosides de type B.

Une structure antigénique parallèle se rencontrerait dans les lipopolyosides du type B : d'abord, la fraction spécifique B, ensuite la fraction commune, celle-ci beaucoup moins importante que la première; c'est ce qu'il semble ressortir de nos essais d'analyse en milieu gélifié, analyse que nous nous proposons de pousser plus à fond.

## CONCLUSION

La méthode de WESTPHAL permet d'isoler de *Pasteurella multocida* type E un antigène lipopolyosidique ayant les propriétés générales des endotoxines des germes gram-négatifs.

Sa composition élémentaire, ses caractères de

toxicité et ses propriétés sérologiques sont absolument parallèles à ceux que présente le lipopolyoside du type B de *Pasteurella multocida*.

Mais les techniques sérologiques montrent que cet antigène est qualitativement différent de celui du type B; la réalité du type E africain s'en trouve donc confirmée, le type sérologique étant, d'une façon commune, déterminé chez les gram-négatifs par la nature des antigènes lipopolyosidiques.

Comme les lipopolyosides spécifiques des autres types de *Pasteurella multocida* l'endotoxine E est l'antigène responsable du phénomène de l'hémagglutination passive. Il possède, *in vivo*, un pouvoir antigénique certain; adsorbé sur des hématies injectées au lapin, il permet d'obtenir un sérum agglutinant, précipitant et protecteur pour la souris.

Il reste à approfondir, par voie analytique, les différences de composition chimique qui existent entre les lipopolyosides B et E et que révèle, pour le moment, la sérologie seule; c'est ce que nous nous proposons dans un travail ultérieur.

*Institut d'Elevage et de Médecine vétérinaire  
des Pays tropicaux.*

*Laboratoires de microbiologie  
et de chimie biologique d'Alfort.*

*Laboratoire de Farcha-Fort-Lamy.*

## SUMMARY

### Glycolipoid antigen of *P. multocida*. Type E.

A glycolipoid antigen has been isolated from *P. multocida* type E by Westphal's method. It has the general properties of endotoxins from gram-negative organisms.

Its elementary composition, toxic characters and serological properties are absolutely parallel to type B lipopolysaccharide of the same organism.

Serologic techniques show however that the type E antigen is qualitatively different to type B. The identity of a type E antigen of African origin is thus confirmed.

As with the specific glycolipoids of other types of *P. multocida*, endotoxin E is the antigen responsible for the phenomenon of passive haemagglutination. *In vivo* it has a definite antigenic property and when adsorbed to R. B. C. and injected into rabbits, it produces a serum which agglutinates and precipitates and protects mice.

For the time being only the serological differences are known between these two antigens, B and E, and it remains to detect by analysis the differential chemical compositions. This it is proposed to work on.



## RESUMEN

Antígeno lipopoliosídico de *Pasteurella multocida*, tipo E

El método de Westphal permite aislar de « *Pasteurella multocida* » tipo E un antígeno lipopoliosídico que posee las propiedades generales de las endotoxinas de los gérmenes gram-negativos.

Su composición elemental, sus características de toxicidad y sus propiedades serológicas son absolutamente paralelas a aquellas que presenta el lipopoliosido del tipo B de « *Pasteurella multocida* ».

Pero, las técnicas serológicas demuestran que este antígeno es cualitativamente diferente de aquel del tipo B ; la realidad del tipo E africano se encuentra, pues, confirmada, ya que el tipo serológico queda, de forma general, determinado en el caso de los gram-negativos por el propio género de los antígenos lipopoliosídicos.

Como los lipopoliosídicos específicos de los demás tipos de « *Pasteurella multocida* », la endotoxina E constituye el antígeno responsable de la hemaglutinación pasiva y posee, *in vivo*, un poder antigénico indiscutible. En absorción sobre hematies inyectadas al conejo, permite obtener un suero aglutinante, precipitante y protector para el ratón.

Quedan aún por profundizar, por vía analítica, las diferencias de composición química que existen entre los lipopoliosidos B y E y que pone de manifiesto, por el momento, la serología únicamente. Esto es lo que nos proponemos realizar en un trabajo ulterior.

## BIBLIOGRAPHIE

1. ARDRY (R.). — Le dosage des protéines par la réaction du biuret, détermination d'un coefficient spécifique d'absorption. *Ann. Biol. clinique*, 1960, 18 (3-4) : 214-22.
2. BAIN (R. V. S.) et KNOX (K. W.). — The antigens of *Pasteurella multocida* type I. II. Lipopolysaccharides. *Immunology*, 1961, 4 (2) : 122-9.
3. CARTER (G. R.). — Studies on *Pasteurella multocida* I. A. haemagglutination test for the identification of serological types. *Amer. J. Vet. Res.*, 1955, 16 : 481-4.
4. CARTER (G. R.). — A new serological type of *Pasteurella multocida* from Central Africa. *Vet. Rec.*, 1961, 73 (42) : 1052.
5. CARTER (G. R.) et ANNAU (E.). — Isolation of capsular polysaccharides from colonial variants of *Pasteurella multocida*. *Amer. J. Vet. Res.*, 1953, 14 : 475-8.
6. CARTER (G. R.) et RAPPAY (D. E.). — A haemagglutination test employing specific lipopolysaccharides for the detection and measurement of *Pasteurella* antibodies to « *Pasteurella multocida* ». *Brit. Vet. J.*, 1963, 119 (2) : 73-7.
7. DELSAL (J. L.) et MANHOURI (H.). — Etude comparative des dosages colorimétriques du phosphore. Recherche d'une méthode de haute sensibilité applicable au dosage du phosphore organique dans les spots après chromatographie. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1955, 37 (9-10) : 1041-7.
8. GRABAR (P.) et BURTIN (P.). — Analyse immuno-électrophorétique. Ses applications aux liquides biologiques humains. 1960, Masson et Cie, éditeurs, Paris.
9. MAC LENNAN (A. P.) et RONDLE (C. J. M.). — *Pasteurella* septica : the occurrence of type specific polysaccharides containing aldohexose sugars. *Nature* (London), 1957, 180 (4594) : 1045-6.
10. PERREAU (P.). — La culture dense de *Pasteurella multocida*, méthode de choix pour la production du vaccin contre la pasteurellose bovine. *Rev. Elev. méd. Vét. Pays trop.*, 1961, 14 (2) : 133-40.
11. PERREAU (P.). — Contribution à l'étude immunologique de *Pasteurella multocida*. Existence et importance d'un nouveau type, agent de la septicémie hémorragique des bovidés africains. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1961, 14 (3) : 245-56.
12. PIROSKY (I.). — Sur l'antigène glucido-lipidique des *Pasteurella*. *Compt. rend. Soc. de Biol.*, 1938, 127 : 98-100.

13. PIROSKY (I.). — Sur l'existence, chez les variants *Smooth* et *Rough* d'une souche de *Pasteurella aviseptica*, de deux antigènes glucido-lipidiques sérologiquement distincts. *Compt. rend. Soc de Biol.*, 1938, **128** : 346-7.
14. PIROSKY (I.). — Sur les propriétés immunisantes, antitoxiques et anti-infectieuses de l'antigène glucido-lipidique de « *Pasteurella aviseptica* ». *Compt. rend. Soc. de Biol.*, 1938, **127** : 966-9.
15. SCHEIDEGGER (J. J.). — *Inter. Ach. Allergy Appl. Immunol.*, 1955, **7** : 103.
16. STAMATIN (N.), SERBANESCU (C.) et VLADLEANU (M.). — L'activité pathogène de la toxine des *Pasteurella* pour quelques espèces animales. *Ann. Inst. Pasteur*, 1949, **76** : 84.
17. URIEL (J.) et GRABAR (P.). — Emploi de colorants dans l'analyse immunoélectrophorétique en milieu gélifié. *Ann. Inst. Pasteur*, 1956, **90** (4) : 427-40.
18. WESTPHAL (O.). — *Pyrogens. Polysaccharides in biology*. 1957, p. 115-220, édité par Josiah Macy Jr. Foundation, New-York, N. Y.
19. WESTPHAL (O.). — Récentes recherches sur la chimie et la biologie des endotoxines des bactéries à gram-négatif. *Ann. Inst. Pasteur*, 1960, **98** (6) : 789-813.

# A propos de l'immunisation croisée Maladie de Carré - peste bovine

## Remarques introduites par l'application du calcul en unités néoprobits

Par P. GORET, A. BÉRANGER et A. PROVOST

Dans un précédent article sur l'immunisation du bœuf contre la peste bovine par le virus de Carré (1), nous avons émis l'assertion, déduite de faits expérimentaux, que dans l'organisme du bœuf inoculé, le virus de Carré se comportait comme un antigène inerte. Ces faits expérimentaux étaient, rappelons-le :

— une absence de virémie à virus de Carré chez le bœuf inoculé,

— une absence d'interférence induite par le virus de Carré vis-à-vis du virus bovipestique,

— une latence dans la période d'installation de l'immunité analogue à celle que demande un antigène inerte (du type anatoxine, par exemple) pour qu'apparaissent des anticorps.

Cette dernière constatation était basée, dans notre raisonnement, sur le mode de calcul dit des « totaux cumulatifs ». Ce dernier n'est toutefois pas exempt de critiques mathématiques. C'est pourquoi il nous a paru intéressant d'examiner de nouveau nos résultats par les méthodes des « néoprobits » et du « titre-temps » que l'un de nous a développées (2).

Nous ne reviendrons pas ici sur la théorie mathématique qui justifie ces modes de calcul.

Par ailleurs, les calculs et leur interprétation couvrant une vingtaine de pages dactylographiées, nous ne pensons pas faire œuvre utile en les exposant *in extenso*. Néanmoins, ils seront envoyés aux lecteurs qui en feront la demande.

Le calcul « néoprobit » fait apparaître le fait que nous avons souligné : l'immunité que nous

avons éprouvée par l'inoculation de virus capripestique à des bovins inoculés de doses diverses de virus de Carré est une immunité *en train de s'établir*. L'éventail des courbes « néoprobit » montre de surcroît que quelle que soit la dose de virus inoculée et l'intervalle de temps avant l'épreuve virulente, on n'aura jamais 100 p. 100 de vaccinés.

C'est donc réaffirmer une fois encore la lenteur d'établissement de l'immunité, qui contraste avec celle que donnent généralement les virus vivants atténués utilisés comme agents immunogènes.

On est d'ailleurs en droit de se demander quel est le mécanisme intime de cette immunité. Il ne semble pas s'agir d'une « immunité vraie » (comme inversement c'est le cas lorsque des furets sont inoculés de virus pestique), car les veaux recevant le virus de Carré, s'ils élaborent des anticorps neutralisant ce dernier virus, n'ont pas d'anticorps neutralisant le virus bovipestique (8).

Nos connaissances récentes sur l'architecture virale et la constitution antigénique de ces deux virus nous laissent maintenant quelque latitude pour tenter de donner une explication à ce phénomène. Par la réaction de précipitation-diffusion en gélose, WHITE, SIMPSON ET SCOTT (3) ont mis en évidence la communauté antigénique existant entre ces deux virus.

WHITE et COWAN (4) ont par ailleurs montré que l'antigène viral qui donnait lieu à cette précipitation pour ces deux virus était du type « soluble », alors que les antigènes « infectieux » (c'est-à-dire les nucléoprotéines) ne formaient

Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop. 1963, 16, n° 1.  
Reçu pour publication : mars 1963.

pas de ligne de précipitation. En rapprochant les deux termes de ce syllogisme, on en arrive à la conclusion que les antigènes solubles des deux virus ont des propriétés antigéniques communes. Qu'en est-il des acides nucléiques, constituants internes de ces virus (5-6) ?

La virologie générale nous a récemment appris que les antigènes « solubles » donnaient *in vitro* naissance à des anticorps fixant le complément et précipitant, mais que seul le noyau interne du virion, composé d'acides nucléiques, donnait, couplé à une autre protéine, naissance à des anticorps neutralisants.

Or, on sait que si un immusérum antipestique neutralise *in vitro* le virus de Carré (7), un sérum anti-Carré ne neutralise pratiquement pas le virus pestique virulent (1) et très imparfaitement le virus lapinisé (10).

De plus, la séro-protection du bœuf par un hyperimmun sérum anti-Carré vis-à-vis du virus bovine pestique virulent est soit inexistante selon certains chercheurs (9), soit très incomplète au regard des résultats d'autres auteurs (11).

Ce faisceau de résultats expérimentaux, corrigés et revus sous l'angle des dernières acquisitions de la virologie, laisse à penser que le

constituant interne (acide ribonucléique) du virus pestique est différent et plus certainement plus « complet » que celui du virus de Carré.

Un reflet de cette dissemblance se manifeste encore expérimentalement par l'échec de la cure ou même de la simple atténuation de la maladie de Carré du chien par l'inoculation à cet animal de sérum antipestique hyperimmun (12).

Quasi identique quant à leur antigène soluble, les deux virions différencieraient donc par leur noyau profond.

Le faible pouvoir neutralisant des sérums anti Carré vis-à-vis des différents virus pestiques (10, 11) laisse toutefois supposer que c'est plus en quantité qu'en qualité que le motif antigénique interne est dissemblable. On aurait ainsi, épaulée par l'absence de virémie à virus de Carré chez le bœuf, l'explication de la lenteur de la réponse immunologique vis-à-vis du virus capripestique.

*Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort,  
(Laboratoire de Microbiologie)  
Institut Mérieux, Lyon ;  
Laboratoire de Farcha, Fort-Lamy,  
Tchad.*

## RÉSUMÉ

Rappelant les résultats de précédentes recherches concernant l'immunité croisée maladie de Carré — peste bovine, et selon lesquels le virus de Carré se comporte comme un antigène inerte dans l'organisme du bœuf inoculé, les auteurs examinent à nouveau ces mêmes résultats à la lumière des méthodes de calcul des « néoprobits » et du « titre-temps », développées par A. Beranger.

Cette méthode d'interprétation confirme que l'immunité anti-pestique est lente à s'établir chez les veaux vaccinés avec le virus de Carré ; il semble, à la lumière des acquisitions récentes de la virologie, que la différence entre le virus pestique et le virus de Carré a pour siège le noyau profond des éléments viraux, c'est-à-dire qu'elle se situe au niveau des acides ribonucléiques infectieux.

## SUMMARY

### Cross-immunity in Distemper and Rinderpest

Recalling the earlier results from these studies from which it was deduced that the virus of distemper behaves like an inert antigen in the body of the inoculated bovine, this point was further studied by statistical methods developed by A. Beranger.

This method of interpretation confirms that the anti-rinderpest immunity due to inoculation with distemper virus develops slowly. It seems that the difference between the two viruses lies in the nucleus of the virus particles, i. e. is situated within the infected ribonucleic acids.

## RESUMEN

## A propósito de la inmunización cruzada enfermedad de Carré-Peste bovina

Al recordar los resultados de precedentes investigaciones en relación con la inmunidad cruzada enfermedad de Carré-Peste bovina y según los cuales el virus de Carré se comporta como un antígeno inerte en el organismo del buey inoculado, los autores examinan de nuevo estos mismos resultados teniendo en cuenta los métodos de cálculo de los « neoprobits » y del « título-tiempo », desarrollados por A. Beranger.

Este método de interpretación confirma que la inmunidad antipéptica es lenta a establecerse en el caso de los terneros vacunados con el virus de Carré. Según las recientes adquisiciones de la virología, parece que la diferencia entre el virus péptico y el virus de Carré tiene como base el núcleo profundo de los elementos virales, es decir, que se sitúa al nivel de los ácidos ribonucleicos infecciosos.

## BIBLIOGRAPHIE

1. VILLEMOT (J. M.), PROVOST (A.) et GORET (P.). — **Nouvelles recherches sur l'immunité croisée Maladie de Carré, peste bovine.** *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop.*, 1961, 14 (3) : 233-44.
2. BERANGER (G.) et JOUBERT (L.). — **Le système d'unités « Néoprobits » et la détermination d'un « titre temps ».** Imprimerie Vitte, Lyon, 1960, p. 67.
3. WHITE (G.), SIMPSON (R. M.) et SCOTT (G. R.). — **An antigenic relationship between the viruses of bovine rinderpest and canine distemper.** *Immunology* 1961, 4 (3) : 203-5.
4. WHITE (G.) et COWAN (K. M.). — **Separation of the soluble antigens and infectious particles of rinderpest and canine distemper.** *Virology* 1962, 16 (2) : 209-11.
5. PLOWRIGHT (W.), CRUICKSHANK (J. B.) et WATERSON (A. P.). — **The structure of rinderpest virus.** *Virology* 1962, 17 : 118.
6. CRUICKSHANK (J. B.), WATERSON (A. P.), KANAREK (A. D.) et BERRY (D. AM.). — **The structure of canine distemper virus.** *Res. Vét. Sc.*, 1962, 3 (4) : 485-6.
7. GORET (P.), FONTAINE (J.), MACKOWIAK (C.), PILET (Ch.) et CAMARA (J.). — **Neutralisation du virus de la Maladie de Carré par le sérum contre la peste bovine.** *Bull. Acad. Vét.*, 1959, 32 : 287-96.
8. GILBERT (Y.). — **Rapport annuel du Laboratoire National de l'Elevage « Georges CURASSON ».** Dakar, 1961, p. 85.
9. TRIAU (R.). — **Rapport annuel de l'Institut Pasteur du Cambodge, 1958,** p. 73.
10. GORET (P.), MORNET (P.), GILBERT (Y.), PILET (Ch.) et ORTH (G.). — **Recherches sur l'immunisation croisée Maladie de Carré, peste bovine chez le lapin.** *Annales Inst. Pasteur*, 1960, 98 : 605-10.
11. BATELLI (C.) et SOBRERO (R.). — **Rapporti immunologici tra il virus della pesta bovina e quello del cimuro.** *Vet. Ital.*, 1961, 12 : 835-843.
12. GORET (P.), BRION (A.), FONTAINE (M.), PILET (C.) et GIRARD (M.). — **Echec des essais de prévention et de traitement de la Maladie de Carré par le sérum contre la peste bovine.** *Bull. Acad. Vét.* 1960, 33 : 343-347.

# Une dystrophie hépatique toxique du porc, à Madagascar

## II. Etude clinique, lésions, reproduction expérimentale par ingestion de tourteau d'arachide (\*)

par J.-P. RAYNAUD

### AVANT-PROPOS

Lorsque nous avons eu connaissance des résultats obtenus par les chercheurs anglais sur la toxicité de l'arachide, nous sommes entrés en rapport avec MM. R. B. A. CARNAGHAN et J. D. J. HARDING du « Central Veterinary Laboratory » de Weybridge, qui ont bien voulu considérer nos prélèvements. Avec obligeance M. J. D. J. HARDING a fait l'étude microscopique des foies et nous a montré que les lésions de maladie naturelle et expérimentale étaient les mêmes que celles observées en Angleterre avec l'arachide délipidée. Qu'ils soient remerciés ici pour cette aide conséquente, et la cordialité manifestée par l'envoi des microphotos de lésions caractéristiques de nos porcs.

### INTRODUCTION

L'élevage du porc de race importée (Large White) à Madagascar est soumis à des impératifs sévères. Du fait du parasitisme intestinal et pulmonaire grevant toujours la croissance et contre lequel les vermifuges sont souvent inefficaces, il est recommandé de faire l'élevage en stabulation permanente sur ciment. Dans ces conditions il est bien évident que toute erreur dans l'alimentation apportée peut avoir des conséquences graves et même fatales. Les rations habituellement distribuées sont à base de :

— tourteau d'arachide obtenu par pression et

présenté en « expellers » (graisses résiduelles d'un tourteau frais : 8 à 10 p. 100)

acides gras non saturés : 27-30 p. 100

- maïs,
- manioc,
- son de riz (mélange de 2/3 de son fin et 1/3 de gros son),
- farine de sang (production locale),
- farine de poisson (importée),
- compléments minéraux et vitaminiques.

### ANAMNESE ET ÉVOLUTION DE LA MALADIE

La maladie que nous avons eu l'occasion d'étudier a sévi dans trois élevages importants de la province de Tananarive, mais de nombreux éleveurs eurent à en subir les atteintes :

— un éleveur de la banlieue de Tananarive, M. V... entretien 10 truies d'élevage. Une truie de 100 kg meurt de cirrhose atrophique et ascitogène en mars 1961. Nous mesurons la vitesse de sédimentation du sang (V. S.) sur les 12 adultes de l'élevage. Elle est anormalement accélérée sur deux truies qui sont sacrifiées et dont le foie est cirrhotique.

— M. G..., Analavory (Sakay) : dans un élevage numériquement important, il n'y avait jamais eu aucune maladie de ce genre, mais en septembre 1961, 4 truies adultes meurent de cirrhose avec ictère. Le propriétaire élimine ses stocks de son et de tourteau qui étaient vieillis, distribue de la vitamine E, organise des parcours permettant aux jeunes et aux adultes de pâturer en plein air. La maladie cesse.

Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop. 1963, 16, n° 1 :

Reçu pour publication : janvier 1963.

(\*) voir : Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop. 1961, 14, (4) : 429-37.

## ÉTUDE DÉTAILLÉE DE TROIS ÉLEVAGES

**Anosimasina**, élevage de la région de Tananarive qui entretient une vingtaine de truies adultes. La dystrophie hépatique toxique n'a jamais été signalée ; elle apparaît en septembre 1960 et on compte 6 adultes morts jusqu'en février 1961, date à laquelle les animaux atteints sont éliminés grâce aux renseignements fournis par la vitesse de sédimentation du sang. L'alimentation est modifiée : le stock de tourteau d'arachide qui apparaissait rance est rejeté et remplacé par du frais (nous l'avons conservé pour les essais de toxicité chez le porc).

Les éléments suivants peuvent être chiffrés :

*mortalité* : 30 p. 100 des adultes avec 2/8 d'ictères francs et 1/8 d'épistaxis-sinusite purulente.

*morbidité* : pratiquement tous les adultes sont atteints et 30 p. 100 ont une V. S. du sang modifiée.

Toutes les maladies ne furent pas mortelles puisque des truies réformées à la fin de 1961 ou en 1962 montrent des lésions localisées d'induration cirrhotique à organisation nodulaire.

Après élimination des animaux atteints, il n'y a plus de mortalité (sauf truie Tirette et verrat 551 étudiés plus bas et qui n'avaient pas subi le test de V. S.) mais nous sommes appelés en juin pour un examen de l'état sanitaire qui est déficient : diminution de la fertilité et de la fécondité chez les truies jeunes ou adultes, et croissance médiocre de quelques jeunes sevrés. Un essai de traitement à l'alpha-tocophérol (\*) par injection de doses quotidiennes massives (150 U. l. pour un adulte, 50 pour un jeune sevré) par voie intramusculaire et pendant un mois, donne d'excellents résultats sur tous les animaux.

La truie « Tirette » (4 ans) pesait à la fin de 1960 : 283 kg. Elle met bas le 3 janvier 1961, mais sa lactation est insuffisante. Le retour des chaleurs ne se fait qu'en avril et, malgré les saillies, elle reste inféconde. Elle maigrit régulièrement : 223 kg en mai, 210 kg en juin, 200 kg en juillet. La V. S. du sang étant considérablement accélérée, elle est sacrifiée : le foie est énorme (poids 20 kg) et atteint de cirrhose nodulaire avec néoplasie (voir photo 2). Les muqueuses nasales et sinusales sont normales, il n'y a pas d'ictère.

(\*) L'alpha tocophérol, solution pure pour injections intramusculaires nous a été gracieusement fourni par la Société HOFFMANN LA ROCHE et Cie.

Deux truies de 4 ans ont eu, après mise-bas, leur premier retour de chaleurs en 3 et 4 mois. 3 saillies successives sont inefficaces. Avant la saillie suivante et pendant 1 mois elles reçoivent chaque jour 150 U. l. d'alphatocophérol. A la suite de ce traitement les deux truies mènent à bon terme leur gestation et donnent naissance à 15 porcelets chacune.

Le verrat 511, âgé de 3 ans, pesait à la fin du mois de juillet 397 kg, et à la fin du mois d'août : 375 kg ; son entraînement diminue, il commence à refuser la saillie ; en septembre apparition d'épistaxis qui durent quatre jours, disparaissent puis réapparaissent plusieurs fois ; le verrat reste constamment couché dans sa loge ; la tête est inclinée à droite, une tuméfaction apparaît au bord antérieur du sinus frontal droit, près de l'œil. La tête se cyanose et il respire avec difficulté, la bouche ouverte ; il meurt au début de novembre en accusant 365 kg. A l'autopsie le foie est transformé en un tissu spongieux qui flotte dans l'eau. Une sinusite purulente très intense à droite semble avoir déversé un magma purulent qui obture les choanes.

La maladie a été caractérisée dans cet élevage :

- par une atteinte des adultes d'un poids bien supérieur à 100 kg,
- par des lésions constantes du foie,
- par un pourcentage faible d'ictères,
- 1 seul cas d'atteinte satellite des muqueuses nasales et sinusales (épistaxis-sinusite purulente).

**Elevage du B...**, Babetville (Sakay) avec la collaboration de R. PALAYRET (\*).

Environ 150 porcs adultes. Depuis plusieurs années déjà existaient dans cette porcherie des mortalités échelonnées avec symptômes et lésions du type de ceux rencontrés maintenant.

Les mortalités sont nombreuses entre novembre 1960 et mars 1961, puisqu'on compte 17 adultes morts ou gravement malades. Nous effectuons la V. S. sur 95 adultes, ce qui nous fait éliminer 25 animaux. L'alimentation est modifiée : le tourteau d'arachide était distribué depuis quelques mois à 27 p. 100 de la ration par suite

(\*) Nous tenons à remercier ici notre confrère R. PALAYRET pour la collaboration efficace qu'il nous a apportée en nous envoyant de la Sakay de nombreux prélèvements et des animaux malades, et pour la richesse de ses observations cliniques.

de rupture de stock en éléments divers ; ce taux est ramené à 15 p. 100.

On peut chiffrer les éléments suivants :

*morbidity* : près de 30 p. 100 des V. S. du sang des adultes sont anormalement accélérées, dont plus de 1/3 avec ictère.

*mortalité* : en 2 mois, 11 p. 100 des adultes avec 8/17 d'ictères et 6/17 d'épistaxis-sinusite purulente.

De mars 1961 à juin 1962, on ne signale que 3 mortalités d'adultes, avec atteinte légère du foie. La maladie a donc pratiquement disparu, et l'élevage est donné comme satisfaisant. Elle a été caractérisée :

— par une atteinte exclusive des adultes et des lésions du foie constantes,

— par de nombreux ictères venant imposer une phase d'évolution aiguë ou suraiguë à la maladie chronique,

— par de nombreuses atteintes satellites des muqueuses nasales et sinuales (épistaxis-sinusite purulente).

**Antsirabe.** Une centaine de truies adultes dans un élevage où des mortalités échelonnées sont signalées depuis longtemps. En 1960-61 elles sont restées à un taux relativement faible, mais presque tous les adultes semblent atteints. Des essais de modification de l'alimentation ont été réalisés, mais pas le test de V. S. pour l'élimination des malades. En 1961 on signale :

1 mort de dystrophie hépatique toxique sur 12 truies âgées de 7 et 6 ans.

9 morts de dystrophie hépatique toxique sur 58 truies âgées de 4 et 5 ans.

1 mort de dystrophie hépatique toxique sur 30 truies âgées de 3, 2 et 1 ans.

Ce sont donc les animaux de 4 et 5 ans qui meurent. De plus le taux de fertilité-fécondité est très faible pour les truies de 2 ans, qui font naître une moyenne de 7 porcelets chacune par an.

Dans cet élevage la maladie est caractérisée par :

— un taux de mortalités assez élevé chez les adultes de 4-5 ans, mais des répercussions sur la fertilité des jeunes truies et sur leurs produits (mortalité, mortalité des porcelets allaités.),

— des lésions du foie constantes,

— un pourcentage d'ictères intermédiaire entre celui élevé du B... et le faible pourcentage d'Anosimasina,

— un très fort pourcentage d'atteintes satellites des muqueuses nasales et sinuales ; ici, les verrats surtout, sont atteints d'épistaxis-sinusite purulente.

## CLINIQUE

Maladie essentiellement chronique, à atteinte du foie première, elle peut évoluer pratiquement sans symptôme ou être aggravée.

— par l'ictère et les lésions rénales,

— par l'atteinte des muqueuses nasales et sinuales.

**1° Evolution sans ictère** : maladie chronique, on peut distinguer :

— de l'ascite,

— des troubles circulatoires : hypertrophie cardiaque, congestion pulmonaire, compliquée de pneumonie lobaire où *Pasteurella multocida* agit comme germe de sortie.

— des troubles toxiques : néphrites, congestion des muqueuses nasales et sinuales ; on constate des épistaxis intermittents, suivis de sinusite purulente.

— des carences, vues comme séquelles du passage de la maladie : l'infécondité ou infertilité des jeunes femelles réagit bien à l'apport massif d'alphatocophérol.

**2° Evolution avec ictère.** L'ictère franc entraîne une atteinte du rein (syndrome hépatorénal). Toutes les complications vues précédemment peuvent alors se rencontrer. C'est généralement au cours de la maladie chronique « hépatite-cirrhose » que l'ictère vient imposer un processus à évolution aiguë ou suraiguë : fonte musculaire et mort avec des lésions d'atrophie jaune aiguë du foie.

## LÉSIONS MACROSCOPIQUES

**1° Foie.** Les lésions du foie sont constantes et les plus importantes ; nous les décrirons dans l'ordre décroissant de fréquence.

*Cirrhose hypertrophique nodulaire* (Photo 2).

Elle correspond aux évolutions chroniques les plus longues de la maladie. Le foie peut atteindre





Photo n° 1. — Hépatite suraiguë (atrophie jaune aiguë)



Photo n° 2. — Cirrhose hypertrophique nodulaire

un volume et un poids considérable (20 kg pour une truie de 200 kg). L'ictère est rare et le liquide d'ascite, lorsqu'il est présent, est en très faible quantité. La consistance de l'organe est dure mais il ne crisse pas sous le couteau. Le parenchyme est parsemé de nodules clairs ou jaunâtres, parfois volumineux (jusqu'à 5 cm de diamètre) dont certains saillent sous la capsule. Sur quelques organes — et en particulier celui de la photo 2 — il peut être difficile de différencier d'énormes nodules cirrhotiques, d'éléments tumoraux. Microscopiquement d'ailleurs, ces formations auraient pu être de nature carcinomateuse.

#### *Cirrhose ictérogène granuleuse.*

Sans modification de volume. Le tissu hépatique est ferme, crisse sous le couteau, de couleur uniforme brune ou rousse. La capsule de Glisson est adhérente, sa surface granuleuse.

#### *Hépatite suraiguë (Photo 1).*

L'aspect du foie est celui de l'*atrophie jaune aiguë*, mais l'œdème empêche le classique plissement de la capsule de Glisson. Cette hépatite représente 5 p. 100 des cas environ et correspond aux évolutions les plus brèves de la maladie; l'ictère associé est franc; de plus, les reins sont toujours tuméfiés et décolorés.

#### *Nécrose totale (8 cas observés).*

Les 8 cas correspondent à des maladies chroniques. Forme et volume du foie sont normaux; il est de couleur mastic, de consistance molle et parfois spongieuse. Lorsqu'un fragment est plongé dans l'eau, il flotte. Cette nécrose est toujours associée à une atteinte similaire des reins qui ont la même couleur et une consistance voisine.

#### *Cirrhose atrophique ascitogène (5 cas observés).*

Le foie est petit, dur, « de marbre »; les espaces interlobaires sont soudés par un réseau de fibrine. Il y a plusieurs litres de liquide d'ascite. La capsule de Glisson est adhérente, sa surface granuleuse.

#### **2° Reins.**

Ils sont souvent hypertrophiés et dégénérés (néphrite parenchymateuse).

**3° Poumons et intestins** sont presque toujours congestionnés ou hémorragiques. Il s'agit d'atteintes secondes, d'autant plus graves que la cirrhose installe un obstacle circulatoire plus important.

**4° Cavité péritonéale et carcasse.** Si l'ictère par rétention est fréquent, l'ascite importante est rare.

**5° Nez-sinus.** La pituitaire est parfois congestionnée, ainsi que la muqueuse des sinus frontaux. Dans de nombreux cas, on trouve de la sinusite purulente, et, au débouché nasal des sinus, une masse de pus homogène obstrue les cavités nasales. Exceptionnellement, l'ethmoïde était liquéfié, et le pus avait envahi le lobe frontal du cerveau. Il est courant d'isoler de ce pus de sinusite *Pasteurella multocida* et *Pseudomonas aeruginosa* associés.

## LÉSIONS MICROSCOPIQUES DU FOIE

La structure lobulaire radiée peut être conservée. Les lésions sont alors à l'échelle cellulaire: dégénérescence, nécrose et infiltration de pigments biliaires (Ce sont les foies macroscopiquement atteints d'*atrophie jaune aiguë*).

Parfois la fibrose est plus ou moins accentuée, il n'y a pas de remaniement structural, mais des signes de souffrance cellulaire.

Enfin, et dans la majorité des cas, la modification structurale entraîne une réorganisation nodulaire du foie. Certains de ces nodules peuvent être infiltrés de macrophages, et, dans la *nécrose totale*, la plupart des nodules sont vides de leurs cellules hépatiques remplacées par un magma granuleux éosinophile.

La *cirrhose* est *hypertrophique* lorsque se développent les nodules, *atrophique* au contraire lorsque la réaction scléreuse dissocie et mutile le parenchyme.

Celui-ci est presque partout réduit à des fragments de travées au sein de la sclérose. Cette transformation est éclairée par l'appellation de « cirrhose mutilante » des anatomo-pathologistes.

## ÉLIMINATION D'UN AGENT INFECTIEUX ÉVENTUEL

Grâce au test de vitesse de sédimentation du sang, nous avons pu déceler des animaux atteints à des degrés variables. Leurs organes broyés ont été inoculés par diverses voies (intracérébrale, intraveineuse, intrapéritonéale...) à des lots de porcs élevés au laboratoire (plus de 30 porcs en tout), à des cobayes, lapins, souris... Aucun agent infectieux ne fut isolé.

## RECHERCHE D'UN ÉLÉMENT TOXIQUE DANS LA RATION

Nous n'avons remarqué aucune toxicité chez les porcs nourris avec des provendes à 18 p. 100 de poudre de sang ou 61 ou 96 p. 100 de son de riz.

### Tourteau d'arachide. Expérience préliminaire

9 porcs d'un poids moyen de 85 kg ont reçu une provende contenant du tourteau d'arachide relativement frais, celui utilisé chaque jour dans nos élevages, mais à un taux inhabituel :

Tourteau d'arachide .....	27	p. 100
Manioc .....	23,5	p. 100
Mais .....	40	p. 100
Farine de poisson .....	3	p. 100

+ sels minéraux, oligoéléments, verdure à volonté.

Nous avons choisi ce taux de 27 p. 100 car il avait été utilisé pendant quelques mois dans un élevage important où sévissait la maladie. Les porcs ont été nourris pendant 6 mois. Parmi eux, une truie était dans un état satisfaisant au début de l'expérience, mais en effectuant la V. S. du sang, nous avons remarqué un plasma légèrement ictérique. Au bout de 2 mois 1/2, alors que sa croissance était semblable à celle des autres porcs du lot, la truie devient ictérique, ne mange plus, maigrit : c'est une véritable fonte musculaire en 1 semaine ; elle est sacrifiée et on constate à l'autopsie un ictère franc et une hépatite suraiguë.

A la fin de l'expérience, au bout de 6 mois, après 15 jours d'inappétence et d'amaigrissement, un verrat meurt avec des lésions de cirrhose atrophique ascitogène (avec ascite mais aussi hydro-péricarde).

Les résultats obtenus étant peu concluants, nous décidons de suivre un second protocole, plus sévère encore.

### Reproduction expérimentale de la maladie

En janvier 1962, nous utilisons une provende faite de :

Tourteau d'arachide .....	30	p. 100
Manioc broyé .....	23,5	p. 100
Mais broyé .....	40	p. 100
Os verts .....	6	p. 100

+ sels minéraux et fourrage à volonté (pas de verdure).

Le tourteau introduit est celui récupéré à Anomasina au moment où sévissait la maladie. L'analyse chimique montre qu'il n'est que partiellement oxydé puisqu'il contient encore 20 p. 100 d'acides gras non saturés (le tourteau frais en contient 30). Nous nourrissons avec cela.

— 3 jeunes adultes : 2672 (82 kg) 2293 (65 kg) 2294 (95 kg)

— 3 jeunes sevrés : 2487, 2488, 2489.

Après 3 semaines et pendant 1 semaine, les trois adultes présentent de l'incoordination motrice.

Le 2672 est paralysé ; sacrifié alors que la température est normale, il montre :

- une forte congestion de la muqueuse nasale,
- une forte congestion des méninges,
- une néphrite épithéliale aiguë,

— une hépatite interstitielle. Microscopiquement : accentuation de la trame fibreuse (fibrose) hyperplasie kupferienne et infiltrats leucocytaires. Ces symptômes nerveux, rétrocedent et disparaissent chez les deux autres adultes.

À partir de la 4<sup>e</sup> semaine, les deux adultes présentent un jetage séreux puis séro-muqueux bilatéral qui va persister pendant toute la durée de l'observation. Au bout de 5 semaines, le jeune 2488 meurt avec :

- ictère franc,
- hépatite suraiguë,
- néphrite suraiguë parenchymateuse. Les muqueuses nasales et sinusales sont normales.

Au bout de 6 semaines, le jeune 2487 meurt et on note :

- sub-ictère,
- cirrhose ictérogène granuleuse. Les muqueuses nasales et sinusales sont normales.

Au bout de 11 semaines, les deux adultes ont une croissance pratiquement arrêtée. Ils sont sacrifiés en même temps que le jeune restant et on note sur les adultes : congestion des muqueuses nasales et sinusales,

2294 : Hépatite interstitielle aiguë.

2293 : Cirrhose hypertrophique nodulaire à petits nodules.

sur le jeune 2489 : cirrhose ictérogène granuleuse.

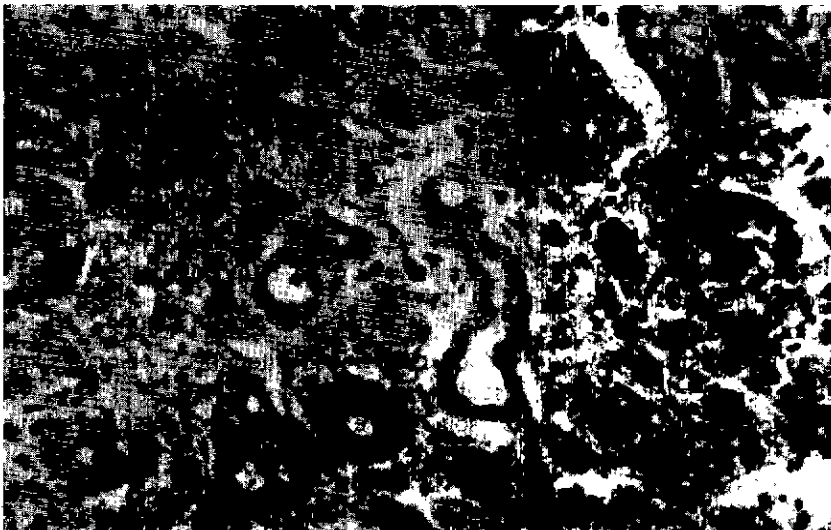
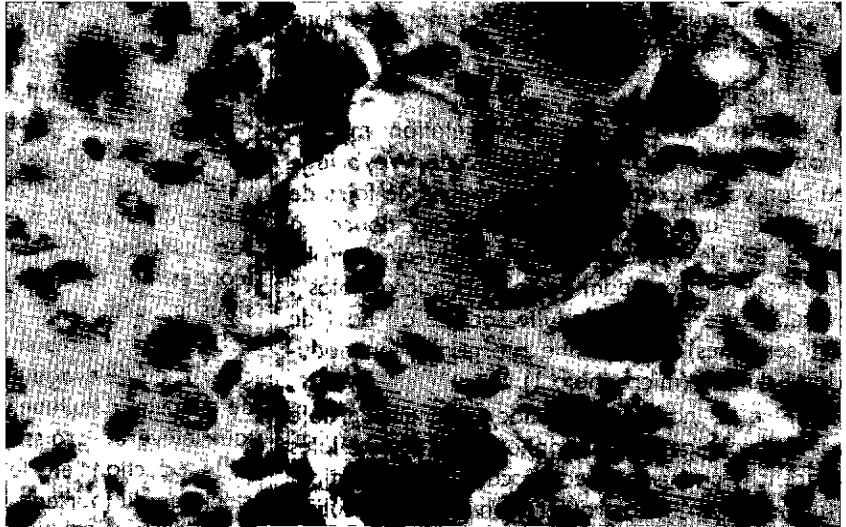


Microphoto 1. —  
Section du foie montrant l'organisation nodulaire avec fibres de réticuline et collagène — Coloration par la technique de FOOT pour la réticuline modifiée par GORDON et SWEET.

× 8,5

Microphoto 2. —  
Un noyau de cellules parenchymateuses avec inclusion en anneau.

× 675



Microphoto 3. — Néo-canalicules biliaires.

× 312

## CONCLUSIONS

Nous avons pu reproduire la dystrophie hépatique toxique avec une ration contenant 30 p. 100 de tourteau d'arachide. De la maladie naturelle nous avons retrouvé :

### 1° les symptômes :

Forme suraiguë : mort brutale de deux porcelets au bout de 5 et 6 semaines.

Forme subaiguë, sur adultes : arrêt de la croissance, lésions hépatiques discrètes en 3 semaines, intenses en 11 semaines.

Syndrome hémorragique : les seuls adultes ont présenté du jetage ; l'un avait la muqueuse nasale congestionnée au bout de trois semaines ; les deux autres, en 11 semaines, avaient les muqueuses nasale et sinusale congestionnées, première phase sans aucun doute des épistaxis et sinusite purulentes qui sont des manifestations cliniques les plus déroutantes.

### 2° les lésions :

Pour ce qui est de l'interprétation microscopique, M. J. D. J. HARDING de Weybridge a bien voulu examiner les inclusions de foies de maladie naturelle et ceux d'animaux nourris à 30 p. 100 de tourteau et morts ou sacrifiés. Voici sa réponse accompagnée de trois microphotos : «... Votre n° 2293 (adulte sacrifié au bout de 11 semaines) montre une réorganisation nodulaire du foie (microphoto 1).

Entre les nodules, mégaloctose considérable et karyomégalie (microphoto 2) des cellules parenchymateuses, avec néocanalicules biliaires (microphoto 3) et prolifération de la réticuline péricellulaire et du collagène.

Dans les cellules parenchymateuses des nodules on note de la stéatose et une légère karyomégalie.

Tous ces éléments sont exactement ceux que je vis sur un porc ayant ingéré 20 p. 100 d'arachide toxique pendant 6 mois...

Je pense que les lésions du n° 2672 (adulte sacrifié à la 3<sup>e</sup> semaine) sont du même type...

En résumé les atteintes du foie de vos porcs sont caractérisées par les lésions microscopiques suivantes : Karyomégalie, néocanalicules biliaires, fibrose péricellulaire, vacuolisation des cellules parenchymateuses et organisation nodulaire ; probabilité aussi de développement néoplasique. On trouve toutes ces lésions à l'exception des néoplasies dans les empoisonne-

ments par l'arachide... Je me demande si le taux élevé d'acides gras dans les rations que vous avez données a pu modifier ou accélérer l'effet de la toxine (il est possible que l'incoordination motrice soit le fait d'une dystrophie musculaire causée par les acides gras non saturés)...

Quoi qu'il en soit, si j'avais reçu ces prélèvements comme venant de porcs élevés en Grande-Bretagne, et sans aucun commémoratif, c'est sans hésiter que j'aurais posé le diagnostic d'empoisonnement par l'arachide toxique...

## COMMENTAIRES

Nous avons montré que la maladie dont nous avons décrit les symptômes et les lésions était une dystrophie hépatique toxique, que le facteur toxique provient du tourteau d'arachide normal (expérience préliminaire) et surtout du tourteau vieilli, partiellement oxydé. Le facteur toxique lèse les éléments nobles du foie, entraîne une réaction fibreuse, puis une réorganisation nodulaire caractéristique de la cirrhose. L'organe laisse filtrer ou libère des éléments qui agissent sur les reins (néphrite) les muqueuses nasales (congestion, épistaxis) et sinusales (congestion, sinusite purulente).

Des expériences sont en cours au laboratoire central de l'élevage pour éclaircir la pathogénie de ce facteur toxique, voir s'il est favorisé par le taux élevé de graisses de la ration et connaître sa production en fonction des conditions de stockage du tourteau.

Actuellement, dans le cadre des dystrophies hépatiques toxiques interviennent :

1° Les intoxications dues aux végétaux (senecio, crotalaria...) définies en « *Veno Occlusive Disease*, fibrose et cirrhose ascitogène du foie des enfants et animaux de la Jamaïque (G. BRAS 1956 et 1957, L. B. BULL 1961).

2° L'*hepatosis diabetica* étudiée par les auteurs suédois (A. L. OBEL 1953, B. THAFVELIN 1960) et américains (E. L. HOVE 1955).

Elle est provoquée par un régime :

soit carencé en vitamine E et acides aminés soufrés,

soit riche en acides gras non saturés issus des huiles de foies de poisson,

soit riche en graisses de céréales dont les huiles ont ranci.

Elle est caractérisée par :

— ses lésions macroscopiques : aspect en mosaïque du foie par juxtaposition de zones nécrosées, de zones hémorragiques et de zones normales. L'ictère est rare.

— ses lésions microscopiques : on retrouve les lésions en mosaïque par juxtaposition de lobules totalement nécrosés, de lobules hémorragiques et de lobules normaux.

3° *La toxicité de l'arachide sous forme de farine d'arachide deshuilée par solvants qui a fait l'objet des recherches anglaises (R. B. A. CARNAGHAN, K. SARGEANT, R. M. LOOSMORE et J. D. J. HARDING.)*

sous forme de tourteau obtenu par pression, que nous venons d'étudier.

### CONCLUSIONS

Nous avons étudié une dystrophie hépatique toxique du porc adulte.

Dans un élevage, la maladie est généralement mortelle pour les jeunes adultes après une évolution

aiguë ou suraiguë, et, pour les adultes, après une évolution chronique.

Le foie est constamment atteint.

Le plus souvent il s'agit de *Cirrhose*, parfois d'*hépatite*.

L'ictère est fréquent, l'ascite rare.

On observe des atteintes satellites des muqueuses nasales et sinusales, caractérisées cliniquement par des épistaxis et de la sinusite purulente.

La maladie est due à l'ingestion de tourteau d'arachide ; deux facteurs principaux interviennent dans cette action toxique : la quantité de tourteau qui fut parfois augmentée de façon inconsidérée et sa qualité : tourteau gras que les usiniers ne produisent que pendant quelques mois de l'année, sa conservation en stocks importants est très difficile. La maladie disparaît lorsque fut diminué son taux trop élevé dans les rations (mais c'est le seul tourteau largement commercialisé à Madagascar...) et lorsque furent éliminés les animaux les plus atteints en suivant les indications de la vitesse de sédimentation du sang.

*Laboratoire Central de l'Elevage  
Joseph Carougeau-Tananarive  
Service des Diagnostics*

### SUMMARY

#### Toxic hepatic dystrophia of pigs in Madagascar

In a piggery, the disease is usually fatal in young adults after an acute or subacute course, and in adults after a chronic course. The liver is always affected, sometimes with cirrhosis, sometimes hepatitis. Icterus is frequent and ascites rare. The mucous membrane of the nose and sinuses may also be inflamed with a purulent discharge and epistaxis.

The disease is due to feeding on ground-nut cake. Two factors are involved in the toxic action. The amount of cake fed and its quality. Very fatty cake is produced at certain times of the year by the oil-mills and its storage is difficult. The disease disappears when the ration fed is reduced and when affected animals as suggested by a rapid blood sedimentation rate, are eliminated.

### RESUMEN

#### Una distrofia hepática tóxica del cerdo de Madagascar. (I) Estudio clínico, lesiones, reproducción experimental por ingestión de tortas residuales de cacahuete

El autor ha procedido al estudio de una distrofia hepática del cerdo adulto.

En una crianza, la enfermedad es generalmente mortal para los jóvenes adultos después de una evolución aguda o superaguda y, para los adultos, después de una evolución crónica.

El hígado queda constantemente alcanzado.

En la mayor parte de los casos se trata de Cirrosis, y, en algunos casos, de Hepatita.

La ictericia es frecuente y la ascita rara.

Se observan afecciones satélites en las mucosas nasales y sinusales, caracterizadas clínicamente por epistaxis y sinusitis purulenta.

La enfermedad tiene como origen la ingestión de tortas de cacahuete. Dos factores principales intervienen en esta acción tóxica : la cantidad de torta que, en ciertos casos fue aumentada de forma inconsiderada y su calidad, es decir, torta grasa que las fábricas únicamente producen durante varios meses del año. Su conservación en cantidades importantes resulta muy difícil. La enfermedad desaparece una vez que se disminuye la cantidad demasiado elevada en las raciones (siendo la única torta ampliamente comercializada en Madagascar...) y, asimismo, cuando fueron eliminados los animales más afectados, según las indicaciones de la velocidad de sedimentación de la sangre.

## BIBLIOGRAPHIE

(Seules sont citées ici les Publications qui nous ont servi de base de travail).

- ALLCROFT (R.), CARNAGHAN (R. B. A.), SARGEANT (K.) et O'KELLY (J.). — **A toxic factor in Brazilian groundnut meal.** *Vet. Rec.*, 1961, **73** (17) : 428-9.
- ASPLIN (F. D.) et CARNAGHAN (R. B. A.). — **The toxicity of certain groundnut meals for poultry with special reference to their effect on ducklings and chickens.** *Vet. Rec.*, 1961, **73** (46) : 1215-8.
- BRAS (G.) et HILL (K. R.). — **Veno occlusive disease of the liver-essential pathology.** *The Lancet*, 1956, **28**, 161-3.
- BRAS (G.) BERRY (D. M.) et GYORGY (P.). — **Plants as aetiological factor in veno occlusive disease of the liver.** *The Lancet*, 1957, **11** : 960-2.
- BROWN (J. M. M.) et DE WET (P. J.). — **A preliminary report on the occurrence of selenium in South Africa and its possible role in the aetiology of tribulosis, enzootic icterus and some other disease conditions encountered in the Karoo areas.** *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 1962, **29** (1) : 111-35.
- BULL (L. B.). — **Liver diseases in livestock from intake of hepatotoxic substances.** *Aust. Vet. J.*, 1961, **37** (4) : 126-30.
- CARNAGHAN (R. B. A.) et SARGEANT (K.). — **The toxicity of certain groundnut meals to poultry.** *Vet. Rec.*, 1961, **73** (29) : 726-7.
- DODD (D. C.) et NEMLING (P. E.). — **Muscle degeneration and liver necrosis in the pig. Report of a natural outbreak.** *The New Zealand Vet. J.*, 1960, **8** (5) : 95-8.
- HOVE (E. L.) et SEIBOLD (H. R.). — **Liver necrosis and altered fat composition in vitamin E deficient swine.** *J. Nutrition*, 1955, **56** (2) : 173-86.
- LOOSMORE (R. M.) et MARKSON (L. M.). — **Poisoning of cattle by Brazilian groundnut meal.** *Vet. Rec.*, 1961, **73** (33) : 813-4.
- LOOSMORE (R. M.) et HARDING (J. O. J.). — **A toxic factor in Brazilian groundnut causing liver damage in pigs.** *Vet. Rec.*, 1961, **73** (49) : 1362-4.
- OBEL (A. L.). — **Studies of the morphology and etiology of so-called Toxic Liver Dystrophy (Hepatosi dietetica) in swine.** *Acta Pathologica et Microbiologica Scandinavica*, 1953, suppl. XCIV : 1-87.
- RAYNAUD (J.-P.). — **Une épidémie d'hépatite cirrhotique du porc à Madagascar. I. Etude des tests hépatiques chez le porc et mise au point de la vitesse de sédimentation comme test de diagnostic précoce.** *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1961, **14** (4) : 429-38.
- SARGEANT (K.), ALLCROFT (R.) et CARNAGHAN (R. B. A.). — **Groundnut toxicity.** *Vet. Rec.*, 1961, **73** (35) : 865.
- SARGEANT (K.), O'KELLY (J.), CARNAGHAN (R. B. A.) et ALLCROFT (R.). — **The assay of a toxic principle in certain groundnut meals.** *Vet. Rec.*, 1961, **73** (46) : 1219-22.
- STEYN (D. G.). — **The toxicology of plants in South Africa.** *Onderstepoort J. Vet. Sci.*, 1934, **3** (2) : 359-73.
- THAFVELIN (B.). — **Role of cereal fat in the production of nutritional disease in pigs.** *Nature*, 1960, **188** (4757) : 1169-72.
- VALBERG (L. S.), YOUNG (R. A.), BEVERIDGE (J. M. R.). — **The effect of insaturation of dietary fat and of antioxidants on the development of liver damage.** *Canadian J. of Biochemistry and Physiology*, 1959, **87** : 493-9.

# Préparation expérimentale d'une souche de *Trypanosoma congolense* (Broden). Chimiorésistance au Moranyl (Suramine sodique)

par J. P. BERSON

La chimiorésistance des germes constitue, à l'heure actuelle, l'écueil majeur au bon développement de la chimiothérapie et de la chimio-prévention en médecine humaine comme en médecine vétérinaire, et, plus particulièrement dans ce domaine ; quand il s'agit de juguler les grandes épizooties.

Si le problème a subi quelques éclaircissements en matière de bactériologie, on peut dire qu'en ce qui concerne les protozoaires et spécialement les trypanosomes, il reste entier. En effet, à propos de ceux-ci les expérimentations et les « suppositions » tendant à élucider le phénomène de chimiorésistance sont nombreuses, mais peu de résultats ont jusqu'à présent permis de se faire une opinion valable.

Quelle que soit cependant l'orientation à donner aux recherches, il convient d'avoir comme point de départ une souche de trypanosomes chimiorésistants à une médication donnée, l'idéal étant, bien entendu, d'avoir une ou plusieurs espèces de trypanosomes « polyrésistants » aux trypanocides électropositifs, électronégatifs et faiblement ionisés offerts par la chimie moderne.

Le début de tout travail en matière de chimiorésistance devant être la création d'une souche de référence chimiorésistante à un premier médicament, on a exposé, dans les lignes qui suivent, la méthode ayant permis d'obtenir une souche de *Trypanosoma congolense* chimiorésistante au Moranyl.

La résistance au Moranyl devant permettre dans un stade ultérieur d'accéder à la résistance aux Moranylates, et de là, par le phénomène des résistances croisées, d'obtenir finalement une souche de *T. congolense* omnirésistante.

L'aspect pharmacodynamique et thérapeutique du Moranyl ayant déjà été envisagé d'une manière exhaustive dans un précédent travail (\*) c'est donc l'expérimentation seule qui a été rapportée ici.

## MATÉRIEL ET MÉTHODE

Les animaux d'expérience utilisés sont des souris blanches mâles et femelles pesant 20 g environ.

La souche de *Trypanosoma congolense* provient de l'Institut Pasteur de Paris, où elle a été entretenue sur cobayes et souris depuis plusieurs mois, et n'a pas eu de contact avec le médicament utilisé.

Le Moranyl a été gracieusement fourni par la société Spécia Rhône-Poulenc.

De nombreuses expérimentations préliminaires ont été réalisées en vue de déterminer les doses initiales de Moranyl à utiliser pour mettre en route le phénomène de chimiorésistance, et font l'objet d'une relation séparée. Dans une

(\*) BERSON (J. P.), 1962. Contribution à l'étude de *Trypanosoma congolense*. Sa biologie et sa chimiorésistance au Moranyl et à l'Antrycide Pro-salt. Thèse de Doctorat Vétérinaire. Lyon.



deuxième partie a été exposée une série de rechutes de l'infection, suivie de passages sur animaux neufs, ayant permis d'obtenir des trypanosomes chimiorésistants sur des souris traitées avec doses de Moranyl allant de 250 à 500 mg/kg.

## RÉSULTATS

La dose minimale pour la souris étant de 1,35 gamma/gramme, il a été décidé de commencer le premier traitement de la première souris parasitée par une dose inférieure, soit 0,5 gamma/gramme.

Le 28-9 la souris (IPS 5 F Sm) reçoit cette dose, après avoir été inoculée le 13-9 avec la souche de trypanosomes normaux. En dépit du traitement les parasites se multiplient, et l'infection parvient au stade maximum (++++) suivant notre cotation). Le 29-9, 2-10, 3-10 et 4-10 la souris reçoit 2 gamma/gramme de Moranyl sans montrer de modification du taux de sa parasitémie. Bien au contraire le 5-10 l'administration de 2,5 gamma/gramme semble relancer l'infection.

Le 2-10 une souris (X3b M COD-CrOG) est inoculée à partir de la précédente, les trypanosomes sont alors résistants à 2 gamma. Dès que les parasites apparaissent dans le sang périphérique, la souris est traitée à 5 gamma/gramme le 6-10. L'infection parvient cependant au stade +++. Du 9-10 au 13-10 est pratiquée une série de traitements à 8, 10, 15, 20, 25 gamma/gramme, sans que le nombre des parasites diminue. Le 16-10, l'animal étant devenu négatif, on administre tout de même 20 gamma/gramme, 27,5 le 17 et 10 le 20-10, contre toute attente l'infection finit par atteindre le stade +++ à ++++ le 23-10.

La souris reste positive jusqu'au 7-11 bien que les traitements soient multipliés : 20, 25, 27,5, 30, 32,5, 35, 40, 45 et 50 gamma/gramme.

Le 9-11, le sang de la souris est devenu négatif, répétant la même opération que le 16-10, 50 gamma/gramme de Moranyl sont injectés suivis de 50 le 10-11. Le 16-11, l'infection est revenue au stade ++, et la souris reste positive. On peut dire que le 23-11 les trypanosomes, non seulement sont résistants à 90 gamma,

mais sans doute à une dose de trypanocide bien plus importante, si l'on tient compte de sa lente élimination.

Une autre souris (Z F Sm) inoculée le 5-10 avec la même souche de *T. congolense* devenue chimiorésistante à 4 gamma/gramme, reçoit en même temps 6 gamma/gramme de Moranyl. L'infection parvient à son degré maximum le 10-10 et reste à ce niveau jusqu'au 23-10, malgré les traitements suivants : 12, 10, 15, 15, 15, 20, 25, 30, et le dernier, 35 gamma/gramme, a lieu le 20-10. Le 23, la parasitémie diminue pour revenir au stade ++. Une succession de traitements à 37,5 gamma le 24-10 40 le 25-10, 45 le 26-10, 52,5 le 31-10 et 55 le 2-11 permettent à la parasitémie de se maintenir à son niveau maximum.

Isolés d'autres souris, mais obtenus dans les mêmes conditions, des trypanosomes chimiorésistants à 150 gamma/gramme sont inocués le 14-11 à une souris (IP S5 M COG). Les parasites apparaissent dans le sang le 17, et dès le 18-11 un traitement à 150 gamma-gramme est pratiqué. Du 18 au 24-11, on enregistre une légère augmentation de la parasitémie, et pendant ce laps de temps la souris reçoit 1090 gamma/gramme de Moranyl. Le 25, l'infection est toujours de type +, ce qui prouve qu'en l'espace de 7 jours la chimiorésistance s'est accrue de 50 gamma. La souris finit d'ailleurs par succomber du fait de l'accumulation du trypanocide.

Avec une autre souris (IP IO' M COD), l'augmentation du taux de la chimiorésistance a été du même ordre pendant le même temps.

Toutes les souris trypanosomées et traitées ont répondu d'une manière identique, à savoir que l'inoculation infectante associée au traitement, stimule le départ de la chimiorésistance. Cette dernière semble être augmentée et entretenue par des traitements élevés et successifs. On doit cependant remarquer que si ceux-ci voisinent les doses toxiques pour la souris, il devient impossible de conserver les animaux très longtemps en raison du phénomène d'accumulation.

C'est pourquoi et parallèlement aux observations signalées ci-dessus, il a été entrepris de créer la chimiorésistance au Moranyl en associant la méthode des rechutes à celle des passages successifs, suivant la méthode proposée par

G. CHAUVIER à l'institut d'Elevage et de Médecine vétérinaire des Pays tropicaux.

### OBTENTION DE CHIMIORÉSISTANCE PAR RECHUTES ET PASSAGES

La souris (IP 10 M CrOG) est inoculée le 13-10 avec le sang d'un rat positif au stade +. L'infection met douze jours pour arriver au maximum ce qui s'explique par le fait que les parasites inoculés à la souris sont plus « habitués » au rat, alors que les trypanosomes entretenus sur souris déclenchent ordinairement une parasitémie maximum en 4 à 5 jours. Le 25-10, on administre 5 gamma/gramme de Moranyl, puis 40 le 26, et 50 le 31. Du 2 au 8-11 on pratique cinq traitements échelonnés de 60 à 120 gamma/gramme. Avant le passage sur la souris (IP 10 F COG « A ») il est procédé à deux autres traitements de 120 et 130 gamma.

Inoculée le 13-11 la souris (IP 10 F COG « A ») développe une parasitémie dont le maximum est atteint plus rapidement que chez la souris précédente. On administre deux traitements à 130 gamma/gramme le 17 et le 19/11. Son sang est alors « passé » sur la souris (IP 10 F COG « B »). En même temps que l'inoculation est effectuée dans le péritoine, 150 gamma de Moranyl par gramme sont injectés par la voie sous-cutanée. Sans doute du fait de l'augmentation trop rapide des doses de trypanocide, les trypanosomes semblent perdre peu à peu de leur pouvoir infectant puisque la parasitémie ne dépasse pas le stade +. La souris reçoit 170 gamma le 23 et 190 le 31-11, à cette date son sang est « passé » à deux souris neuves.

La souris (IP 10 F COD) est inoculée le 1-12 avec des trypanosomes « théoriquement » résistants à 190 gamma/gramme ; par mesure de sécurité, un traitement à 170 gamma/gramme est associé à l'inoculation infectante. La parasitémie atteint le stade +++ ; la souris meurt le 8-12 après avoir reçu 250 gamma/gramme. Le jour même son sang est « passé » sur une souris neuve.

La souris (Mo F Sm) est inoculée le 7-12 avec le sang de la souris (IP 10 F COD), elle reçoit en même temps par voie sous-cutanée 200 gamma/gramme de Moranyl. L'infection devient maximum le 12-12. Elle est alors traitée avec

250, puis 275 gamma/gramme le 14-12. A cette date l'animal est saigné et son sang est recueilli et conservé à la température de l'azote liquide (\*).

Enfin la souris (Mo F COD) inoculée le 1-12 avec le sang de la souris (IP 10 F « B ») reçoit le même jour 170 gamma/gramme de Moranyl. Sa longévité est plus grande, semble-t-il, que celle des autres souris. Après trois traitements de 250, 275 et 290 gamma/gramme son sang est également placé dans l'azote liquide, dans le but de conserver les trypanosomes devenus chimio-résistants.

### CONCLUSION

Il a été possible d'obtenir rapidement une souche de *Trypanosoma congolense* résistante à la dose létale 50 de Moranyl pour la souris, soit 250 gamma/gramme.

Depuis le premier traitement à 5 gamma/gramme, jusqu'au traitement de 250 gamma suivi de rechute, il a fallu effectuer 4 passages en 45 ou 49 jours suivant l'animal considéré.

Cette résistance a d'ailleurs été portée à 500 gamma/gramme avec 2 passages supplémentaires effectués en 15 jours.

Au cours de cette expérimentation, la plupart des passages ont été pratiqués en associant l'inoculation infectante à une dose de trypanocide déterminée, suivant la technique préconisée par G. CHAUVIER.

Sans qu'il soit possible de porter un jugement définitif, il semble que dans les conditions de l'expérience, le Moranyl utilisé agissait comme un facteur stimulant le développement de l'infection, sans qu'il nous soit possible d'expliquer ou de discuter les constatations que nous avons faites.

Les souches isolées des différentes souris, ont été passées sur des rats, où elles se sont montrées également résistantes pour des doses de médicament équivalentes à celles utilisées chez la souris.

Institut d'Elevage et de Médecine vétérinaire  
des Pays tropicaux.

(\*) BERSON (J. P.). Utilisation du liquide Hanks pour la conservation de *Trypanosoma congolense* par le froid. Bull. Soc. Pathol. Exo. 1962, 55 (5) : 804-7.

### SUMMARY

#### The production experimentally of a strain of *T. congolense* chemoresistant to Moranyl

The author describes his method. In most passages the infective inoculum was associated with a calculated dose of trypanocide.

### RESUMEN

#### Preparación experimental de una estirpe de *Trypanosoma congolense* (Brodén) quimicorresistente al Moranyl (Suramina sódica)

El autor indica el método por él utilizado para obtener una estirpe de *Trypanosoma congolense* resistente al Moranyl.

Durante el transcurso de este experimento, la mayor parte de los pasos han sido practicados combinando la inoculación infectante con una dosis determinada de tripanocida.

---

# Mobilité électrophorétique et polarité négative acquises par *Trypanosoma congolense* rendu chimiorésistant au Moranyl (Suramine sodique)

par J.-P. BERSON

D'un point de vue purement général et sans tenir compte des résultats contradictoires obtenus, on peut dire que l'examen électrophorétique des trypanosomes, ou plus exactement l'étude de leurs charges électriques, est déjà vieux de plus d'un demi siècle (TRAUBE 1912-1915, HOBER 1914, SZENT-GYORGYI 1920-1921). En ce qui concerne *Trypanosoma congolense*, il ne semble pas que jusqu'à maintenant on ait pu lui attribuer une charge définie. Quant à savoir quel signe prennent les trypanosomes chimiorésistants à certains médicaments, on peut dire que la question n'est pas résolue, exception faite de quelques travaux : BROOM, BROWN et HOARE 1936, 1937, 1939.

L'auteur s'est donc proposé de soumettre à l'électrophorèse deux souches de *Trypanosoma congolense*, l'une normale et l'autre chimiorésistante au Moranyl et de rechercher ainsi une différence éventuelle dans les charges électriques des parasites.

## MATÉRIEL ET MÉTHODE

Une souche de *Trypanosoma congolense* provenant de l'Institut Pasteur de Paris a été entretenue sur souris et rats blancs, elle est utilisée pour rechercher si un trypanosome non chimiorésistant possède une charge électrique.

La souche chimiorésistante au Moranyl dérive de la précédente et a été obtenue par une technique originale dont on a fait mention dans un travail antérieur (\*). Au moment de l'expé-

rimentation, la chimiorésistance est de l'ordre de 500 mg/kg de souris, c'est-à-dire qu'elle est maximale.

L'appareillage spécialement conçu pour l'expérience, et utilisé ici diffère sensiblement des montages classiques, c'est pourquoi il en a été donné une description sommaire (schéma 1).

La « cellule » est constituée par une aiguille de verre creuse et à parois minces, son diamètre extérieur est de 1 mm environ. Chaque extrémité de l'aiguille est enfoncée dans un tube de verre coudé à 90° et de plus grand diamètre, plein de gélose préalablement fondue avec un électrolyte dans le but de la rendre conductrice. Bien que la gélose se « tienne » suffisamment par elle-même pour ne pas refluer dans le bac où plonge l'extrémité distale du coude, il a paru souhaitable d'obstruer l'ouverture par un tampon de coton hydrophile qui joue alors le rôle d'une mèche. Chaque coude plonge dans un bac contenant une solution électrolytique du type du liquide de Ringer dilué.

Le courant électrique continu arrive aux bacs A et B par deux électrodes de charbon. La différence de potentiel mesurée aux deux extrémités de l'aiguille est de 8 à 9 volts par centimètre, elle se trouve être de 80 volts lorsque l'aiguille mesure 10 cm.

La « cellule » est remplie de la manière suivante : on prélève, au moyen d'une seringue à insuline contenant déjà 0,5 cm de liquide de Hanks, 2 à 3 gouttes de sang de la queue d'une souris fortement parasitée, les proportions de ce mélange sont arbitraires mais il importe de ne pas avoir trop de parasites en suspension. On monte ensuite une fine aiguille sur la seringue

(\*) Voir article précédent.  
Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop. 1963, 16, n° 1.  
Reçu pour publication : février 1963.

et agissant sur le piston on remplit le canal sub-capillaire de l'aiguille en évitant les bulles d'air.

Le pH du milieu est de 7 à 7,2. L'aspect de la cellule après l'expérimentation a été reproduit sur le schéma 2.

La lecture microscopique s'effectue de la manière suivante, l'aiguille de verre pleine du milieu contenant les parasites soumis à l'électrophorèse, est fragmentée en tronçons de 1 à 2 cm de longueur. Chacun de ces tronçons retient par capillarité une goutte du milieu, c'est alors

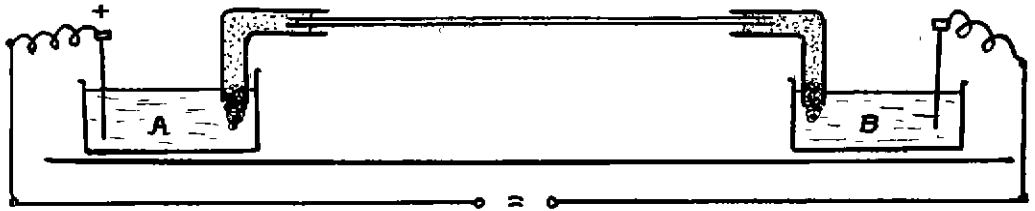
Le résultat enregistré est presque superposable à celui signalé ci-dessus. Un fort dépôt de globules rouges se trouve près du pôle +, il ne semble pas que le traitement au Moranyl ait modifié de quelque manière que ce soit la polarité des hématies. Cependant aucun comptage n'a été pratiqué.

## 2° Mobilité des trypanosomes.

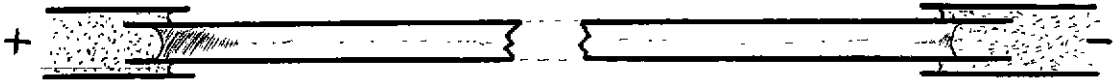
a) *Trypanosomes non chimiorésistants.*

Les différents prélèvements pratiqués tout le

SCHEMA 1



SCHEMA 2



qu'à l'aide d'une pipette à double effilure engagée dans le canal, on chasse la goutte sur une lame porte-objet.

## RÉSULTATS

### 1° Mobilité des hématies.

a) *Sur souris parasitée par des trypanosomes non chimiorésistants.*

Le dépôt d'hématies trouvé au voisinage direct du pôle + est au moins deux fois plus important que celui trouvé près du pôle -. On rencontre également quelques hématies tout le long de la « cellule ».

b) *Sur souris parasitée par des trypanosomes chimiorésistants.*

long de la « cellule » ont montré une concentration des parasites à peu près constante et superposable à celle rencontrée avant le passage du courant, 5 à 6 par champ (Obj.  $\times 40$  et Occ.  $\times 8$ ).

b) *Trypanosomes rendus chimiorésistants au Moranyl.*

90 p. 100 des trypanosomes ont été retrouvés au niveau du pôle positif, séparés de la gélose par le dépôt d'hématies, celles-ci semblant se déplacer plus rapidement que les parasites eux-mêmes. Quelques trypanosomes ont été également mis en évidence au niveau du pôle négatif, enfin, dans le restant de la « cellule », quelques parasites vivants et morts ont pu être mis en évidence.

Cette expérimentation a été répétée plusieurs fois, les résultats ont été similaires à ceux signalés ci-dessus. L'augmentation du temps de passage du courant ne semble pas modifier les résultats obtenus, la durée de marche a été en moyenne de 30 à 40 minutes. Mais il est possible qu'un temps d'électrophorèse plus court conduise aux mêmes constatations.

## DISCUSSION

Avant d'entreprendre la discussion de ces résultats, il convient de préciser que WILLIAMSON (1960) a vainement recherché un déplacement du point iso-électrique de deux fractions protéiques homogénéisées du cytoplasme de trypanosomes normaux et chimiorésistants. Ce qui laisse supposer que si la chimiorésistance détermine une modification électrique du parasite, cette dernière n'a pas lieu dans le cytoplasme. Or, le fait que l'on ait constaté un déplacement de l'ensemble d'un parasite chimiorésistant, conduit à penser que, si la charge d'un trypanosome se trouve modifiée sans qu'on puisse mettre le cytoplasme en cause, c'est que cette modification a lieu au niveau même de la membrane. On peut donc dire qu'au moins en ce qui concerne le Moranyl, la chimiorésistance entraîne une modification de la membrane du parasite, qui pourrait être à l'origine du changement de polarité du trypanosome.

Reste à savoir, bien entendu, pourquoi un trypanosome devenu chimiorésistant au Moranyl se trouve avoir une charge électrique modifiée pour ne pas dire spontanément acquise. Sans doute faut-il tenir compte du fait que le médicament est constitué de grosses molécules à 6 charges électriques négatives, et, de ce fait, le considérer comme un détergent anionique, négativant la membrane du parasite.

Les travaux de VON JANCSO (1952) et de ORMEROD et HILL (1956) (qui ont pu mettre en évidence des granulations de ce produit dans les cellules de l'organisme pour le premier, et dans les parasites eux-mêmes pour le second) permettent de supposer l'action interne du Moranyl, c'est-à-dire une action chimique et électrique sur le cytoplasme. On ignore encore si l'action chimique est réelle, quant à l'action élec-

trique, les travaux de WILLIAMSON semblent avoir mis le cytoplasme hors de cause, ce qui laisse supposer que la modification de charge est supportée par la membrane.

D'après l'action électrique de surface telle que nous l'avons constatée, on peut penser que le parasite « vierge » c'est-à-dire non encore chimiorésistant, subit une imprégnation dès son premier contact avec le médicament ; si la dose n'est pas suffisante pour le tuer il échappe au toxique, et, dans le même temps, sa membrane reçoit des charges négatives. Lors d'un deuxième traitement l'absorption du médicament par le parasite est freinée par la présence des premières charges déjà fixées et son accumulation dans le cytoplasme est moins aisée, permettant au trypanosome d'adapter son potentiel enzymatique au milieu dysgénésique ambiant ; en même temps la membrane acquiert d'autres charges négatives. Au cours des traitements ultérieurs, les molécules de Moranyl ont d'autant plus de mal à pénétrer le parasite que les charges négatives de sa membrane sont plus nombreuses, ce qui, pourrait-on dire, laisse le temps à la chimiorésistance « cytoplasmique » de s'établir.

## CONCLUSION

L'étude électrophorétique d'une souche de *Trypanosoma congolense* chimiorésistante du Moranyl a permis de reconnaître une polarité négative aux parasites. Cette polarité est sans doute liée à la membrane des trypanosomes. Il est évident que l'étude précise de la membrane des parasites permettrait de conclure plus sûrement.

Bien qu'à lui seul le phénomène électrique puisse expliquer l'acquisition de l'état de chimiorésistance, il est plus vraisemblable de considérer les deux faits comme séparés :

— Une modification électrique de la membrane, soit « désintéressée », soit directement liée à l'apparition de la chimiorésistance.

— Une modification du potentiel enzymatique, qui, comme chez les bactéries, adapte le métabolisme du parasite aux conditions dysgénésiques du milieu.

*Institut d'Élevage et de Médecine vétérinaire  
des Pays tropicaux.*

## SUMMARY

A study of the electrophoresis reaction of a Moranyl resistant strain of *T. congolense*

A comparative study with a normal strain of *T. congolense* and a strain chemoresistant to Suramin. The normal strain was neutral while the resistant strain was electro-negative. Contrary to the work of Williamson, this modification appeared to be due basically to the membrane of the parasites.

## RESUMEN

Movilidad electroforética y polaridad negativa adquirida por *Trypanosoma congolense*, convertido en químicorresistente por el Moranyl

El autor ha procedido al estudio electroforético de una estirpe de *Trypanosoma congolense* normal y de una estirpe químicorresistente a la Suramina sódica. La estirpe normal ha dado un resultado neutro y la estirpe químicorresistente electronegativa.

Por oposición a los trabajos de Williamson, se supone que esta modificación eléctrica tiene como base la membrana de los parásitos.

## BIBLIOGRAPHIE

- BERSON (J. P.). — Contribution à l'étude de *Trypanosoma congolense*; sa biologie et sa chimiorésistance au Moranyl et à l'Antrycide pro-salt. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Lyon, 1962.
- BROOM (J. C.), BROWN (H. C.), HOARE (C. A.). — Studies in microcataphoresis. The electric charge of hemoflagellates. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1936 **30** (1) : 87.
- BROOM (J. C.), BROWN (H. C.), HOARE (C. A.). — Studies in trypanosomiasis. The electric charge of trypanosomes in Tsetse flies. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1937, **31** (1).
- BROOM (J. C.), BROWN (H. C.), HOARE (C. A.). — Studies in trypanosomiasis. The electric charge of trypanosomes in the salivary glands of Tsetse flies. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1939, **32** (4) : 545.
- HOBER (R.). — Beitrag zur physikalischen chemie der Vitalfärbung. *Biochem. Z.* 1914, **67** : 420-30.
- JANCISO (N. et A. von). — Suramin (Bayer 205) in animal tissues. Demonstration of Bayer 205 in tissues and its cellular distribur. *Nature* 1952, **170** : 567.
- ORMEROD (W. E.). — A study of basophilic inclusionbodies produced by chemotherapeutic agents in trypanosomes. *Brit. J. Pharmacol.* 1951, **6** : 334-41.
- ORMEROD (W. E.). — Changes produced by trypanocid drugs in the phase contrast appearance of trypanosomes. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1956, **50** (4).
- SZENT GYORGYI (A. von). — Eine mikroskopische überführungsmethode. *Biochem. Z.* 1920, **110** : 116-8.
- SZENT GYORGYI (A. von). — Kataphoreseversuche an Kleinlewesen. Studien über Eiweissreaktionen. *Biochem. Z.* 1921, **113** : 29-35.
- SZENT GYORGYI (A. von). — Beiträge zur physikalischen der Agglutination. Studien über Eiweissreaktionen. *Biochem. Z.* 1921, **113** : 36-41.
- TRAUBE (J.). — Über Arzneimittel und Gifte. *Dtsche. Med. Wschr.* 1912, **38** : 1441-3.
- TRAUBE (J.). — Bemerkungen zu der Mitteilung von R. HOBER : Beitrag zur physikalischen chemie der Vitalfärbung. (Citation française de COMMANDON 1911). *Biochem. Z.* 1915, **69** : 308-12.
- WILLIAMSON (J.). — Certains problèmes de la résistance à la médication trypanocide. (Traduction française du rapport de la 8<sup>e</sup> réunion du Comité Scientifique International de Recherches sur les Trypanosomiasis. Vom-Jos. Nigeria du Nord). 1960.

# Utilisation d'une montmorillonite, la terre de Bezenet, dans le dosage sélectif de la créatinine sanguine des ruminants domestiques

par Cl. LABOUCHE

Au cours d'une étude de la filtration glomérulaire rénale chez des ruminants domestiques, nous avons dosé la créatinine du sérum sanguin selon JAFFE. Par cette méthode, une molécule de créatinine sanguine s'unit à une molécule d'acide picrique ainsi qu'à un nombre variable de molécules de soude et d'eau pour donner des composés de couleur rouge.

La réaction n'est pas spécifique. L'acétone, l'acide acétylacétique, le méthylglyoxal, l'acide glycuronique, l'acide ascorbique, certains glucides et divers protides peuvent la fournir. Des techniques de destruction de ces chromogènes ont été proposées, mais le plus souvent on préfère extraire la créatinine en l'adsorbant sur une substance appropriée (réactif de LLOYD, bentonites commerciales) (1) (2). La créatinine éluée subit alors la coloration, à l'abri des interventions parasites.

Les agents adsorbants classiques nous faisant défaut, nous avons pensé qu'une argile montmorillonite, la terre de BEZENET (Allier) ou Jagolithe, dont MEUNIER avait autrefois proposé l'utilisation pour classer les huiles de poisson suivant leur richesse en vitamine A (3) pourrait peut-être les remplacer.

Cette terre, de couleur grise, est formée de grains de taille variable ainsi que le montre l'essai de tamisage résumé ci-dessous.

Traversant le tamis N°	Arrêté par le tamis N°	p. 100 du poids total de l'argile tamisée
—	—	—
	45	0,06
45	60	2,7
60	80	46,8
80	100	30,4
100	190	16,9
190	—	3,2

La Jagolithe est colorée en bleu par la benzidine en solution acétique, en vert clair par l'aniline et en brun rouge par la paraphénylènediamine. La réaction est acide en présence d'une solution aqueuse d'hélianthine.

Avant de l'utiliser pour le dosage de la créatinine, nous avons envisagé les points suivants :

- pouvoir adsorbant et influence de la granulation
- action sur les spectres d'absorption lumineuse
- action sur la couleur des solutions alcalines d'acide picrique
- vérification de la loi de BEER-LAMBERT
- essais de récupération des surcharges de créatinine
- sélectivité de l'adsorption

## I. — Etude du pouvoir adsorbant de la Jagolithe

On évalue le pouvoir adsorbant de l'argile en mesurant la plus petite quantité capable de

Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop., 1963, n° 1.

Reçu pour publication : juillet 1962.



fixer un poids donné de créatinine en présence d'acide sulfurique et de tungstate de sodium, agents déféquants habituellement préconisés dans le dosage de la créatinine sanguine. (1)

Dans des tubes à centrifuger coniques, on place successivement :

- Solution de créatinine (6 ou 10  $\gamma/cm^3$ ).. 2 ml
- Eau distillée ..... 3 ml
- Na tungstate (solution à 10 p. 100) .... 1 ml
- H<sub>2</sub> SO<sub>4</sub> (0,67 N)..... 2 ml

Après homogénéisation du mélange, on ajoute des quantités variables de terre de Bezenet. On agite trois fois en dix minutes à l'aide d'une baguette de verre, puis on centrifuge à grande vitesse pendant dix minutes. Le surnageant est enlevé et les tubes sont retournés sur du papier filtre afin de réaliser un égouttage aussi parfait que possible du culot. Pendant ce temps on prépare un tube témoin contenant seulement deux centimètres cubes de la solution de créatinine et un « blanc » constitué par deux centimètres cubes d'eau distillée.

On ajoute ensuite à tous les tubes 7,5 cm<sup>3</sup> de réactif micro-sodé ainsi que 2 cm<sup>3</sup> d'eau distillée à ceux contenant de l'argile afin de rétablir l'égalité de volume avec le tube témoin et le blanc. Après agitation et dix minutes de contact, on centrifuge pendant dix minutes. La densité optique des surnageants est mesurée au spectrophotomètre Beckman à 520 m $\mu$  et exprimée en pourcentage de la densité optique du témoin.

a) *Pouvoir adsorbant de la Jagolithe non tamisée.*

La solution de créatinine utilisée contenait 6 $\gamma/cm^3$

Quantité d'argile (g)	Densité optique du surnageant (p. 100 de la densité optique du témoin)
—	—
0	100
0,1	75
0,2	111
0,4	109

L'adsorption est complète à partir de 0,2 g. L'activité est donc inférieure à celle du réactif de Lloyd ou à celle des bentonites pour lesquels la quantité maximale fixée est de 1 p. 100 du poids de l'adsorbant. On remarquera également que

lorsque l'adsorption est complète, la densité optique est supérieure à celle du témoin d'environ 10 p. 100.

b) *Pouvoir adsorbant et granulation de la Jagolithe.*

Nous avons vérifié l'influence de la grosseur des grains d'argile sur le pouvoir adsorbant par un protocole identique au précédent mais en utilisant des solutions à 10  $\mu g$  de créatinine au ml. L'argile est passée à travers une série de tamis en bronze de numérotation : 60, 80, 100 et 190. On a ainsi obtenu les fractions suivantes :

- A : traverse la maille 190
- B. : traverse la maille 100 et est retenue par la maille 190
- C : traverse la maille 80 et est retenue par la maille 100
- D : traverse la maille 60 et est retenue par la maille 80
- E : est retenue par la maille 60

Les pourcentages moyens de créatinine fixée en fonction du poids de l'argile et de la grosseur du grain de Jagolithe sont réunis dans le tableau suivant.

Fraction	Poids d'argile en centigrammes.						
	5	10	20	40	60	80	100
A	86	95	101	56			
B	54	74	96	103	105		
C	34	50	71	97,5	108		
D		40	51	80	85	85	60
E			55	85	81	86	74

On remarquera :

1<sup>o</sup> Que la quantité d'argile nécessaire pour adsorber 20  $\mu g$  de créatinine est de 20 cg pour A, de 20 à 40 cg pour B, de 40 à 60 cg pour C.

2<sup>o</sup> Que les fractions les plus grossières (D et E) ne semblent pas permettre une fixation complète.

3<sup>o</sup> Qu'un excès d'argile se traduit par une diminution du pourcentage de rétention (A, D, E).

4<sup>o</sup> Que lorsque la récupération de la créatinine est complète, elle est légèrement supérieure à 100 p 100.

Nous avons alors essayé de confirmer (2<sup>o</sup>) et (3<sup>o</sup>) de la manière suivante : Le surnageant de la première centrifugation est recueilli et on y ajoute 20 cg de la fraction A, quantité que nous venons de vérifier comme suffisante pour adsorber la créatinine qui n'aurait pas été retenue. On opère ensuite comme précédemment. En aucun cas, nous n'avons pu mettre en évidence la présence de créatinine dans les surnageants lorsqu'on utilise 40 cg de A, 60, 80, 100 cg de D ou de E.

L'adsorption est donc dans tous les cas complète, mais les capacités d'absorption lumineuse ont été sans doute modifiées.

## 2. — Influence de la Jagolithe sur les spectres d'absorption des complexes créatinine-acide picrique.

La coloration a été développée à partir d'une solution pure de créatinine sans utilisation de l'argile (coloration témoin) et après action de quantités variables de Jagolithe (fractions A, D, E.)

La densité optique est déterminée pour des lumières de longueur d'onde comprise entre 450 et 560 m $\mu$ . Pour chaque spectre, on égale la densité optique maximale à 100, les autres D. O. étant alors exprimées en pour cent du maximum d'absorption.

Les résultats obtenus sont consignés dans le tableau figuré à la page suivante :

Les spectres correspondants sont représentés dans les figures 1, 2, et 3.

On remarquera que le maximum d'absorption lumineuse situé à 480 m $\mu$  pour le témoin se déplace vers les grandes longueurs d'onde en présence de l'argile. On note ainsi, suivant les cas, des maxima d'absorption à 495, 500, 505, 510 m $\mu$  tandis que l'absorption vers les courtes longueurs d'onde diminue.

Ces déformations spectrales permettent d'expliquer que les récupérations de créatinine puissent être supérieures à 100 p. 100.

En conséquence nous pouvons déjà dire que lors d'un dosage éventuel de la créatinine au moyen de Jagolithe, les solutions étalons devront être traitées par les mêmes quantités d'argile de même qualité que les échantillons soumis aux dosages.

## 3. — Influence de la Jagolithe sur la coloration de la solution alcaline d'acide picrique

Au cours de l'éluion de la créatinine et du développement de la coloration, un excédent de réactif micro-sodé reste inemployé. On peut se demander, par conséquent, si sa couleur propre ne pourrait pas être modifiée par contact avec l'argile.

Nous avons donc comparé l'absorption lumineuse du réactif avant et après contact avec la Jagolithe (20 cg de fraction A pour 7,5 cm<sup>3</sup> de réactif) le réactif étant séparé ensuite de l'argile par centrifugation. On note alors une légère intensification de la couleur, la solution ne laissant alors passer que 98 p. 100 de la lumière traversant le réactif seul.

Il sera donc nécessaire de traiter les blancs de la même manière que les échantillons à doser.

## 4. — Vérification de la loi de BEER-LAMBERT avec des solutions pures de créatinine

La technique suivante a été suivie. Des gammes de concentrations croissantes sont ainsi réalisées.

	tube 0	tube 1	tube 2	tube 3
solution de créatinine à 10 $\mu\text{g/ml}$ , ml	0	1	2	3
Eau distillée, ml	3	2	1	0
Na tungstate 10p.100, ml	1	1	1	1
SO <sub>4</sub> H <sub>2</sub> , (0,67 N), ml	2	2	2	2

Suivant les cas, on utilise les quantités suivantes d'argile :

Fraction A .....	20 cg
Fraction B .....	40 cg
Fraction C .....	40 cg
Fraction D.....	60 cg
Fraction E .....	60 cg

On vérifie que l'adsorption est complète pour les concentrations les plus élevées de créatinine, par la méthode exposée en (2, b)

$\lambda$ nm	témoin	Fraction A		Fraction B				Fraction E		
		20 cg	40 cg	40 cg	60 cg	80 cg	100 cg	60 cg	80 cg	100 cg
450	60	66	46	-	-	-	-	56	51	6
460	82	94	72	-	65	56	11	64	52	2
465	84	-	-	-	68	58	11	66	56	-
470	93	95	78	63	71	60	10	71	56	4
475	98	98	81	68	73	60	13	74	58	-
480	<u>100</u>	97	77	74	79	69	27	81	68	21
485	99	95	69	86	89	83	57	89	82	51
490	96,5	99	87	95	96	93	78	96	93	74
495	93,5	<u>100</u>	90	99	99	99,5	91	99	97	88
500	89,5	99	95	<u>100</u>	<u>100</u>	<u>100</u>	98,5	<u>100</u>	<u>100</u>	96
505	84	98	99	97	97	99	<u>100</u>	98	99	<u>100</u>
510	78	95	<u>100</u>	93	94	95,5	98,5	94	96	99
515	71	88	96	-	98	90,5	93	88	89	94
520	61	80	90	76	78	80	84	78	80	88
525	52	-	-	-	68	70	73	-	-	-
530	43	61	72	56	57	59	61	57	58	66
535	34	-	-	-	47	49	51	-	-	-
540	26	40	51	37	37	38	41	38	38	46
545	19	-	-	-	30	31	33	-	-	-
550	14,5	26	37	24	24	25	26	24	24	32
560	8	-	-	15	15	16	17	8	16	22

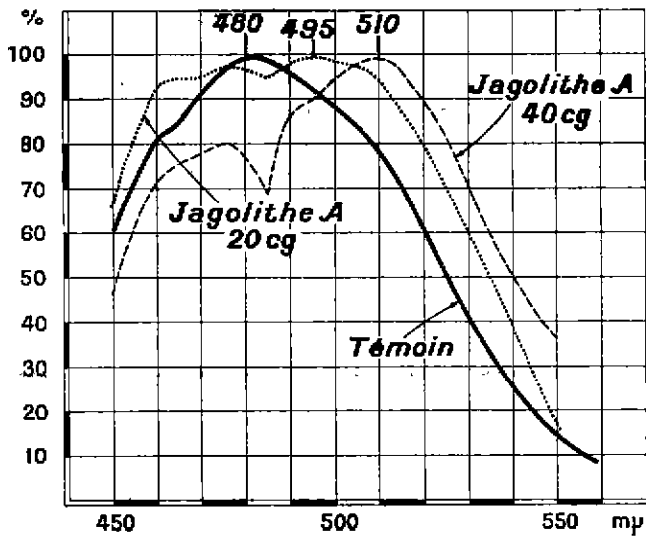


Fig. 1. — Modification du spectre d'absorption lumineuse du complexe acide picrique-créatinine sous l'influence de quantités variables de Jagolithe A.

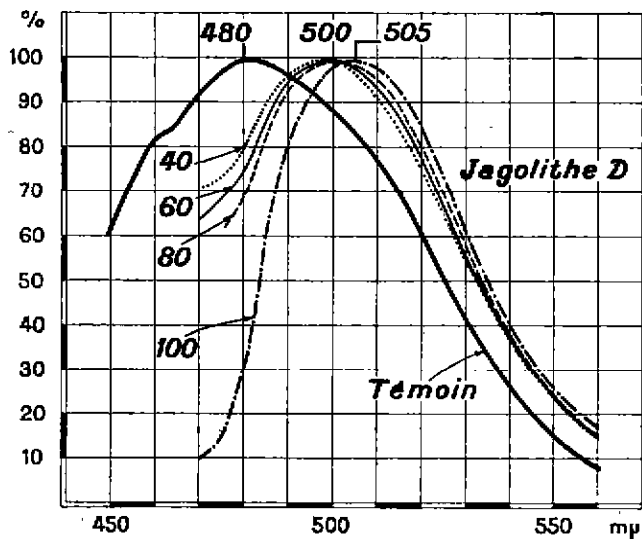


Fig. 2. — Modification du spectre d'absorption lumineuse du complexe acide picrique-créatinine sous l'influence de quantités variables de Jagolithe E.

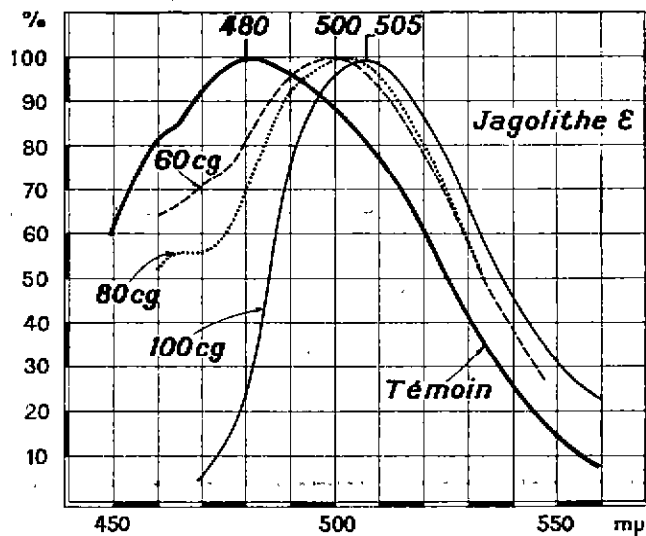


Fig. 3. — Modification du spectre d'absorption lumineuse du complexe acide picrique-créatinine sous l'influence de quantités variables de Jagolithe E.

Les densités optiques sont mesurées à différentes longueurs d'onde et la droite de régression concentration = f (densité optique) est calculée par la technique des moindres carrés. Les valeurs calculées sont alors comparées aux concentrations réelles et l'erreur relative est évaluée.

A titre indicatif, nous reproduisons ici les résultats obtenus avec la Jagolithe A (20 cg).

La précision est bonne à toutes les longueurs d'onde et la droite de régression passe très près de l'origine des axes de coordonnées.

Par contre la concordance est moins satisfaisante entre les valeurs calculées et les valeurs réelles pour les granulations plus fortes et l'erreur augmente avec la grosseur des grains, ainsi que le montre le tableau ci-dessous obtenu pour une  $\lambda = 470 \text{ m}\mu$ .

$\lambda$ m $\mu$ .	Equation de régression $\mu\text{g Créatinine} = f. (\text{D.O.})$	Quantité de créatinine par tube à essai, en $\mu\text{g}$					
		10		20		30	
		quantité calculée $\mu\text{g}$	Erreur relative %	quantité calculée $\mu\text{g}$	Erreur relative %	quantité calculée $\mu\text{g}$	Erreur relative %
470	$\text{Cr} = -0,12 + 82,7 \text{ D.O.}$	10,05	0,5	19,97	0,15	30,02	0,06
480	$\text{Cr} = -0,09 + 71,7 \text{ D.O.}$	10,09	0,9	20,12	0,6	29,88	0,4
490	$\text{Cr} = -0,05 + 70,5 \text{ D.O.}$	10,03	0,3	20,11	0,5	29,91	0,3
500	$\text{Cr} = -0,10 + 73,6 \text{ D.O.}$	10,05	0,25	20,21	1	29,85	0,45
510	$\text{Cr} = -0,02 + 84,5 \text{ D.O.}$	9,95	0,5	20,17	0,85	29,9	0,33

Fraction	Equation de régression $\mu\text{g Créatinine} = f. (\text{D.O.})$	Quantité de créatinine par tube à essai, en $\mu\text{g}$					
		10		20		30	
		quantité calculée $\mu\text{g}$	Erreur relative %	quantité calculée $\mu\text{g}$	Erreur relative %	quantité calculée $\mu\text{g}$	Erreur relative %
A	$\text{Cr} = -0,12 + 82,7 \text{ D.O.}$	10,05	0,5	19,97	0,15	30,02	0,06
B	$\text{Cr} = +0,15 + 80,6 \text{ D.O.}$	9,33	6,7	21,02	5,1	29,49	1,5
C	$\text{Cr} = +0,32 + 99,9 \text{ D.O.}$	9,1	8,9	21,1	5,5	29,5	1,5
D	$\text{Cr} = -0,91 + 105 \text{ D.O.}$	11,1	10,6	20,9	4,6	28,9	3,3
E	$\text{Cr} = -1,11 + 97 \text{ D.O.}$	11,5	14,8	20,98	5	28,67	4,4

### 5. — Vérification de la loi de BEER-LAMBERT avec du sérum sanguin

Au cours de cette vérification, des quantités croissantes de sérum déféqué ont été mises en œuvre, la déprotéination étant conduite de la manière suivante :

Sérum sanguin.....	2 ml
Eau distillée.....	3 ml
Na tungstate à 10 p. 100.....	1 ml
H <sub>2</sub> SO <sub>4</sub> (0,67 N).....	2 ml

On récupère le surnageant obtenu par centrifugation et on le soumet à l'action de 20 cg de Jagolithe A, puis à celle du réactif micro-sodé.

Les résultats obtenus sont les suivants :

Sérum sanguin utilisé, ml	quantité calculée ml
—	—
1	1,02
1,25	1,28
1,50	1,50
1,75	1,72
2	1,98

Par conséquent, qu'il s'agisse de solutions pures de créatinine ou de sérum sanguin déféqué, il existe une proportionnalité entre la densité optique et les quantités de créatinine mises en jeu.

### 6. — Essais de récupération de surcharges de créatinine

Avant défécation, on ajoute au sérum des quantités croissantes de créatinine. Nous reproduisons ici des résultats d'un essai qui montrent une récupération satisfaisante des surcharges ainsi réalisées.

Surcharge réalisée µg Créatinine	Surcharge récupérée µg Créatinine
—	—
0	0
2,5	2,6
5	5,1
7,5	7,4
10	10,2
15	15,1

La déprotéination du sérum ne se traduit donc pas par une perte de Créatinine.

### 7. — Sélectivité de l'adsorption

Parmi les nombreuses substances qui peuvent donner une réaction Jaffe positive, nous avons testé le comportement de l'acétone et du glucose.

En solution, ces substances ne sont pas adsorbées par la Jagolithe. Ajoutées à des solutions pures de créatinine ou aux sérums, elles ne modifient pas les résultats des dosages.

### 8. — Technique de dosage adoptée pour la créatinine sanguine

#### A. — Réactifs :

#### 1) Solution mère de créatinine :

Créatinine pure Merck.....	0,250 g
HCl 0,1 N.....qs	250 ml

conserver en flacon teinté sous toluène.

#### 2) Solution de créatinine à 10 µg/cm<sup>3</sup> :

Préparer extemporanément à partir de la solution mère par dilution au 1/100.

#### 3) Acide picrique recristallisé de l'acide acétique :

Dissoudre 100 g d'acide picrique dans 150 ml d'acide acétique glacial dans un Erlenmeyer, en chauffant. Poursuivre le chauffage jusqu'à ébullition. Filtrer sur filtre à plis dans un entonnoir sec et chaud. Recueillir le filtrat dans un flacon sec. Recouvrir d'un verre de montre et laisser une nuit à la température ambiante. Filtrer sous vide sur verre fritté, laver avec de l'acide acétique glacial froid. Continuer l'aspiration jusqu'à disparition de l'odeur d'acide acétique et sécher à 80-90° en maintenant un courant d'air.

#### 4) Solution saturée d'acide picrique :

Acide picrique recristallisé	1,2 g
Eau distillée.....	100 ml

#### 5) Réactif micro-sodé :

Solution saturée d'acide picrique	55 ml
NAOH (2,5 N).....Qs	11 ml
Eau distillée.....Qs	200 ml

#### 6) Acide sulfurique 0,67 N

7) Sodium tungstate, solution aqueuse 10 p. 100 à préparer extemporanément.

## 8) Préparation de la Jagolithe A

Placer l'argile pendant une nuit à l'étuve à 100-105° C. Broyer finement au *mixer*. Tamiser et conserver la Jagolithe traversant la maille de bronze n° 190.

## B. — Technique :

## a) défécation du sérum :

Introduire dans un tube à centrifuger conique :

Sérum .....	2 ml
Eau distillée .....	3 ml
Na tungstate 10 %	1 ml
H <sub>2</sub> SO <sub>4</sub> , 0,67 N .....	2 ml

Mélanger avec un agitateur, Centrifuger 10 minutes. Décanter le surnageant.

## b) Préparation de la gamme étalon :

Introduire dans trois tubes à centrifuger coniques :

	tube 0	tube 1	tube 2
Solution créatinine à			
10 µg/cm <sup>3</sup> .....	0	1 ml	2 ml
Eau distillée, ml .....	5	4	3
Na tungstate 10 p. 100	1	1	1
H <sub>2</sub> SO <sub>4</sub> , 0,67 N, ml.	2	2	2

## c) Extraction de la créatinine.

Introduire dans un tube à centrifuger conique 4 ml du liquide de centrifugation des sérums déprotéinés.

Ajouter dans tous les tubes (sérums déprotéinés et gamme étalon), 25 cg de Jagolithe A (une mesure peut être confectionnée à cet effet).

Agiter avec une baguette de verre trois fois en dix minutes. Rincer l'agitateur. Centrifuger pendant 10 minutes. Rejeter le liquide surnageant, laisser égoutter les culots de centrifugation.

## d) Développement de la coloration.

Ajouter dans chaque tube 7,5 ml de réactif micro-sodé. Agiter pour remettre le culot en suspension trois fois en dix minutes. Centrifuger pendant dix minutes et recueillir le surnageant dont on détermine la densité optique à 520 mµ.

## e) Calculs :

A l'aide de la gamme étalon, établir la formule de régression donnant la concentration en fonction de la densité optique, (méthode des moindres carrés). Utiliser cette formule pour le calcul des concentrations sanguines.

Laboratoire national de recherches vétérinaires  
de Dakar-Hann-Sénégal  
Laboratoire de biochimie.

## RÉSUMÉ

La créatinine sanguine peut être électivement adsorbée sur une argile montmorillonite, la terre de BEZENET (Jagolithe). Après élution, la créatinine peut être soumise à un dosage colorimétrique basé sur la réaction de JAFFE. La méthode proposée repose sur les points expérimentaux suivants :

1° Le pouvoir adsorbant de l'argile est d'autant plus fort que la taille des grains est plus faible. Il est inférieur à celui du réactif de Lloyd.

2° Les spectres d'absorption lumineuse des complexes colorés créatinine-acide picrique dépendent de la quantité et de la granulation de la Jagolithe utilisée. Avec une argile grossière le maximum d'absorption se déplace vers les grandes longueurs d'onde tandis que l'intensité de cette absorption diminue pour les courtes longueurs d'onde.

3° La coloration propre du réactif micro-sodé s'intensifie légèrement au contact de l'argile.

4° Les complexes colorés obtenus après élution suivent de très près la loi de BEER-LAMBERT lorsqu'on utilise une argile traversant les tamis n° 190. Avec des granulations plus fortes, les résultats sont moins bons.

5° Avec le sérum sanguin déprotéiné (Na tungstate-SO<sub>4</sub>H<sub>2</sub>) on note également une bonne proportionnalité entre coloration et concentration.

6° Les surcharges de créatinine ajoutées au sérum sont quantitativement récupérées.

## SUMMARY

**Use of montmorillonite (the clay of Benezet)  
in the selective dosage of the blood creatinine of the domestic ruminants**

The blood creatinine can be electively adsorbed upon a montmorillonite, the clay of Benezet (Jagolithe). After elution, the creatinine can be estimated by the colorimetric dosage based on the reaction of Jaffe. The proposed method is based on the following experimental points :

1° The adsorbing capacity of the clay is the higher as the size of the grains is small. It is inferior to one of the Lloyd's reagent.

2° The spectra of luminous absorption of the coloured complexes creatinine-picric acid, are dependent on the quantity and the granulation of the Jagolithe used. When a coarse clay is used, the maximum absorption is seen with the long wave-lengthes whereas the intensity of absorption decreases for the short wave-lengthes.

3° The colouration itself of the reagent picro-sodic increases slightly by contact with the clay.

4° The coloured complexes obtained after elution follow very closely the law of Beer-Lambert when the clay filtered through sieves n° 190 is utilized. The results are not so good when bigger granulations are used.

5° With the proteinless blood serum ( $\text{Na tungstate-H}_2\text{SO}_4$ ), there is a good proportionality between colouration and concentration.

6° The added overcharges of creatinine to the serum are quantitatively recovered.

## RESUMEN

**Utilización de una montmorillonita, la tierra de Benezet,  
en la dosificación selectiva de la creatinina sanguínea de los rumiantes domésticos**

La creatinina sanguínea puede quedar electivamente absorbida por una arcilla montmorillonítica, la tierra de Benezet (Jagolithe). Previa elución, la creatinina puede quedar sometida a una dosificación colorimétrica fundada en la reacción de Jaffe. El método propuesto toma apoyo en los puntos experimentales siguientes :

1° El poder adsorbente de la arcilla es tanto más fuerte cuanto más reducida es la dimensión de los granos, siendo inferior al del reactivo de Lloyd.

2° Los espectros de absorción luminosa de los complejos coloreados creatinina-ácido pícrico dependen de la cantidad y de la granulación de la Jagolithe utilizada. Con una arcilla basta, la absorción máxima se desplaza hacia las grandes longitudes de onda, mientras que la intensidad de esta absorción disminuye para las cortas longitudes de onda.

3° La coloración propia del reactivo picro-sodado se intensifica ligeramente al entrar en contacto con la arcilla.

4° Los complejos coloreados obtenidos después de la elución son muy semejantes a las condiciones de la ley de Beer-Lambert cuando se utiliza una arcilla que pasa por la malla 190. Cuando se opera con granulaciones mas fuertes, los resultados son menos buenos.

5° Con el suero sanguíneo desproteinado ( $\text{Na Tungstato-SO}_4\text{H}_2$ ) se pone de manifiesto, asimismo, una buena proporcionalidad entre coloración y concentración.

6° Las sobrecargas de creatinina añadidas al suero quedan cuantitativamente recuperadas.

## BIBLIOGRAPHIE

KAYSER, (F.), MOLITOR, (A). — *Annales Pharm. Franc.* (1956) 14, 197-208.

KAYSER, (F.), MOLITOR, (A). — *Ann. Biol. Clin.*, (1956) 14, 224-228.

MEUNIER, (P.), VINET, (A). — *Bull. Soc. Chim. Biol.*, (1943) 25, 327-331.



## TABLE DES MATIÈRES

### Introduction

#### Première partie

### MODE D'UTILISATION DES INSECTICIDES

I. — Choix du procédé de traitement .....	57
II. — Les traitements insecticides aqueux .....	59
1) Choix de l'emplacement .....	59
2) Piscines antiparasitaires longues .....	60
3) Piscines antiparasitaires circulaires .....	67
4) Baignoires mobiles individuelles pour moutons .....	67
5) Baignoire ambulante de Rovel .....	69
6) Pratique du bain .....	69
7) Douche du bétail (parcours, cadre, pulvérisateurs individuels) .....	70
8) Pratique de la douche .....	74
9) Conditions du traitement insecticide aqueux .....	75
III. — Poudrages et pulvérisations .....	76

#### Deuxième partie

### INSECTICIDES

Anhydride arsénieux .....	78
Crésylol .....	85
Pyréthrines, Alléthrines .....	86
Roténones .....	87
Nicotine .....	88
Organochlorés .....	88
Intoxications par les organochlorés. Traitement. ....	90
Résistance aux organochlorés .....	91
Synergies insecticides .....	92
DDT .....	93
HCH .....	95
SPCH .....	98
Chlordane .....	98
Dieldrin .....	99
Toxaphène .....	101

Organophosphorés .....	102
Intoxication par les organophosphorés. Traitement .....	103
Coumaphos .....	104
Diazinon .....	105
Dioxathion .....	106
Fenclorphos .....	106
Malathion .....	106
Trichlorphon .....	107
Index alphabétique des noms courants et déposés .....	109

## INTRODUCTION

La découverte des propriétés insecticides de certains composés organochlorés de synthèse, et l'application de ces propriétés, la découverte ultérieure du pouvoir insecticide de certains esters phosphorés, sont des étapes décisives dans l'histoire de la lutte de l'homme contre les arthropodes parasites aussi bien des plantes que des animaux. En effet, le nombre des insecticides connus jusque-là était limité, et l'on ne connaissait pas de corps suffisamment persistant pour assurer une défense efficace sur les surfaces inertes, dans le sol, sur les plantes, sur les animaux domestiques, contre les parasites à détruire.

Or, à partir de 1940, les éleveurs se sont vu proposer d'année en année des corps aux propriétés diverses, plus ou moins toxiques pour les vertébrés homéothermes, plus ou moins rémanents, différents par leur mode d'utilisation, de formulation, par leur spécificité. Depuis l'entrée en scène des organophosphorés, le nombre de ces corps augmente chaque année. Du point de vue application vétérinaire, le nombre des insecticides théoriquement utilisables approche la centaine. C'est dire la difficulté d'une information rapide et cependant suffisante pour établir un choix.

Sans prétendre à être une synthèse sur la question de l'utilisation des insecticides en prophylaxie vétérinaire, la présente notice se propose cependant de fournir une information suffisante sur les principes d'action et d'application de certains insecticides. Notre choix s'est porté sur les classiques (arsenic, pyréthrinés, DDT, HCH, etc...), et parmi les plus récents, sur ceux qui ont commencé à donner quelques preuves de leur activité insecticide et de leur faible toxicité sur le bétail. Devant la prolifération des textes et l'abondance des corps proposés, il ne pouvait être question de traiter ce sujet complètement dans son actualité.

Etant donné le but et le mode de diffusion de cette notice, il a semblé secondaire d'y joindre la justification bibliographique des détails rapportés. En fait, la plupart des références sont citées et analysées dans la *Review of applied Entomology* (London) de ces vingt dernières années. Cette suppression a le dessein d'alléger un travail qui se veut surtout pratique. Nous avons refusé par contre de passer sous silence les considérations théoriques car elles seules permettent de définir les modalités d'utilisation. Ce n'est pas en se bornant à des séries de mesures et des listes de doses qu'une notice technique se révèle utile, mais en fournissant à l'utilisateur les éléments nécessaires à la compréhension de son travail.

Nous avons laissé de côté le traitement de l'hypodermose, étant donné l'absence d'hypodermes dans l'Ouest-Africain (et dans toute l'Afrique au sud du Sahara), et celui des myiases cutanées du mouton, étant donné qu'elles ne concernent que le mouton à laine. Nous avons, par contre, cité quelques utilisations des insecticides de synthèse (elles sont peu nombreuses) contre les œstres et les gastérophiles.

Une des difficultés, lors de l'information courante sur les insecticides, réside dans l'abondance des noms commerciaux. Dans le texte, nous utilisons le nom chimique ou le nom courant. La synonymie des noms déposés est consignée dans un index, dans la mesure de notre documentation.

Pour terminer cette introduction, une ligne de conduite très générale. Moins que toute autre entreprise prophylactique, la lutte contre les ectoparasites (surtout les temporaires comme les tiques), ne peut être improvisée. Un traitement peut être envisagé et réalisé rapidement ; ses effets, bons ou mauvais, sont tôt constatés. Une prophylaxie n'est efficace que si elle est logique et méthodique, quand tous les éléments en jeu sont dominés, le but, le dispositif, la dose, le rythme, la durée des applications ;

si on laisse le hasard intervenir, il le fera contre la bête domestique, en faveur de ses parasites. Le plus souvent, l'opération sera inutile ; il n'y aura eu que de l'insecticide et du temps perdu.

Dans le cours du texte, les termes anglo-américains, adoptés tels quels dans les notices commerciales ou de vulgarisation, ont été délibérément évités, sauf dans le cas d'un appareillage précis fabriqué à l'étranger. Les équivalences proposées ont été choisies en raison de leur commodité (*dip* : bain ; *spray* : douche ; *spray race* : couloir de douche ; *spraying* : pulvérisation ; *jetting* : arrosage au jet).

A la fin de la rédaction de cette notice a paru l'ouvrage de BARNETT (S. F.) (1952) : La lutte contre les tiques du bétail (Etudes agricoles de la F. A. O., Rome, n° 54 : 132 p. p.). Le texte se situe sur un plan beaucoup plus général que celui de la présente notice, et comporte des considérations sur le rôle pathogène des tiques, leur biologie et les principes de prophylaxie et de traitement contre leur parasitisme, qui en découlent. Les deux publications ne font donc pas double emploi et le lecteur aura tout intérêt à consulter l'ouvrage de BARNETT.

I<sup>re</sup> PARTIE**MODES D'UTILISATION DES INSECTICIDES**

L'application des insecticides dans la lutte contre les parasites des animaux domestiques se fait par des moyens divers. Le choix de ces moyens dépend de l'espèce animale considérée, du parasite à détruire, de l'importance numérique du groupe animal à traiter (quelques sujets ou troupeau de plusieurs centaines de têtes), de l'insecticide employé, des buts mêmes de l'utilisateur (propriétaire particulier, coopérative, service public à l'échelle du cercle ou du territoire) en fonction du choix entre un système fixe ou mobile. Aussi l'ensemble des dispositifs et appareillages utilisables va-t-il de procédés très simples (mouillage individuel à l'éponge) aux plus organisés (piscines, couloirs de douches).

Nous allons passer en revue ces diverses méthodes, en tenant compte des motifs qui engageront l'utilisateur à choisir le procédé qui conviendra le mieux à ses besoins, compte tenu des avantages ou inconvénients de l'emploi de chacun.

Ils peuvent être résumés dans la classification suivante suivant la technique ou la vie d'application :

- |   |  |
|---|--|
| — traitement cutané :   | bain,<br>douche sous basse ou sous haute pression,<br>poudrages.                               |
| — traitement général :  | voie transcutanée (douche ou jet sous haute<br>pression),<br>voie sous-cutanée,<br>voie orale. |
| — traitements du biotope<br>(sol, feuillage, litière,<br>habitation, poulaillers, etc...) | poudrages,<br>pulvérisations.  |

**I. — CHOIX DU PROCÉDÉ DE TRAITEMENT INSECTICIDE**

Il dépend en premier lieu de considérations économiques ; entre en compte la nature des insecticides éventuellement utilisables ; enfin, le lieu de localisation et la résistance du parasite à détruire doivent orienter ce choix.

**a) Bains.**

La mise en place d'un parcours de bain et l'utilisation de grandes quantités d'insecticide nécessaire à remplir le bassin à la dilution convenable sont relativement coûteux, occupent de la place et nécessitent un personnel déjà important et expérimenté. Par contre, quand les traitements sont mis au point, la surveillance et l'entretien du parcours présentent une relative commodité (il existe un certain risque d'accidents (chutes, blessures, fractures) lors du plongeon).

La fixité du dispositif impose son établissement dans un centre où de nombreux animaux pourront en bénéficier régulièrement. Aussi, la pratique du bain est-elle recommandable et économique pour les troupeaux importants (au moins 200-300 têtes) ou dans un système coopératif, en élevage sédentaire.

Ce sont d'ailleurs les caractéristiques de l'élevage des pays où a été établi le procédé.

En raison du mouillage important des bêtes et des risques d'ingestion, tous les insecticides ne sont pas utilisables pour un bain. Les plus employés sont l'arsenic (qui est à l'origine de la mise au point du procédé), le DDT, le HCH, le toxaphène. On ne pourrait pas utiliser sans précautions ni essais préalables les dieldrin, chlordane, organophosphorés divers. Les solutions insecticides s'appauvrissent à l'usage, les organochlorés se dégradent. Il faut pratiquer constamment des rajustements de concentration.

#### **b) Douches collectives.**

L'installation des rampes fixes ou l'acquisition de cadres mobiles représentent une dépense préalable ; l'entretien du système de canalisations, la surveillance de la pompe et du moteur sont impératifs. Par contre, la quantité d'insecticide mise en jeu en un an pour des traitements réguliers d'un troupeau donné est beaucoup moindre. La douche donne moins l'occasion aux produits utilisés de manifester leurs propriétés toxiques et la plupart des insecticides sont utilisables.

Par les moindres frais d'installation et d'achat d'insecticides, les douches collectives sont donc recommandables aux troupeaux de moyenne importance (100-300 têtes).

L'exécution de la douche n'entraîne pas les risques d'accidents que représente le saut dans le bain.

Les douches en dispositif mobile peuvent être pratiquées par des équipes itinérantes.

#### **c) Douches individuelles.**

Le seul procédé utilisable dans les élevages réduits ou peu importants (6-50 têtes). Il est pratique, économique et peut être exécuté assez rapidement avec un personnel entraîné. Il permet de traiter avec grand soin les animaux de prix ou de petits lots d'animaux dans un but expérimental.

#### **d) Poudrages.**

Le seul recours en saison froide quand bains et douches ne sont pas possibles, alors que certaines espèces de tiques ne se rencontrent sur le bétail qu'en cette saison (Europe, U. R. S. S.).

#### **e) Voie transcutanée.**

Réalisée par un jet sous grande pression ; l'insecticide pénètre dans la peau et passe dans l'organisme ; cette voie est particulièrement utilisée dans la lutte contre les varrons.

#### **f) Voie orale et voie parentérale.**

L'effet systémique de certains insecticides peu nocifs pour les homéothermes est utilisé dans la pratique de la lutte contre les varrons.

Expérimentalement, on a pu toucher de cette façon divers ectoparasites (poux, pupipares, moustiques, glossines, tiques).

L'application pratique sera fonction de l'accumulation dans les tissus de l'hôte à un taux qui ne soit toxique ni pour la bête, ni pour le consommateur du lait et de la viande, et que cette rémanence soit cependant suffisante pour protéger contre les invasions d'ectoparasites. L'utilisation courante de ces voies ne sera possible que si elles présentent des avantages certains en comparaison des traitements cutanés. De toute façon, il ne semble pas que le traitement régulier *per os* soit de réalisation pratique, car le traitement individuel de force est inconfortable et le mélange avec un aliment expose à tous les hasards de l'ingestion, soit qu'un animal en absorbe une dose insuffisante, soit qu'un autre dépasse la dose toxique.

## II. — LES TRAITEMENTS INSECTICIDES AQUEUX

Nous groupons sous ce titre les bains et les douches en raison des nombreux points communs concernant la construction des parcours ou les conditions d'utilisation. Nous avons donc préféré ne pas nous répéter dans les généralités.

Les divisions du chapitre sont les suivantes :

1. — Choix de l'emplacement du parcours (bains ou douches).
2. — Piscines antiparasitaires longues :
  - a) piscines pour bovins,
  - b) piscines pour ovins.
3. — Piscines antiparasitaires circulaires.
4. — Baignoires mobiles individuelles pour moutons.
5. — Baignoire ambulante de Rovel.
6. — Pratique du bain.
7. — Douche du bétail :
  - a) couloirs de douche,
  - b) cadres de douche,
  - c) pulvérisateurs.
8. — Pratique de la douche.
9. — Conditions du traitement insecticide aqueux :
  - a) choix de la fréquence,
  - b) état des animaux,
  - c) conditions atmosphériques.

### I. — CHOIX DE L'EMPLACEMENT DU PARCOURS (BAINS OU DOUCHES)

Il doit être tenu compte dans ce choix de diverses nécessités :

a) **Besoins en eau** : il est primordial de pouvoir disposer de grandes quantités d'eau, aussi bien pour réaliser le bain lui-même que pour abreuver à volonté les animaux ; il faut donc que cette eau soit potable et non dure (calcaire ou magnésienne) ; il est à remarquer que certains insecticides peuvent malgré tout être utilisés avec des eaux légèrement dures (dans ces considérations interviendra alors le choix de l'insecticide lui-même à employer). Par commodité, on s'établira donc dans une ferme, à proximité d'une agglomération ravitaillée en eau, ou auprès d'un puits.

b) **Nécessités humaines et économiques** : si la construction de la piscine est entreprise par un service public à l'usage des troupeaux de toute une région, l'emplacement devra tenir compte des déplacements habituels des éleveurs, de l'importance des troupeaux demeurant dans une région, des distances relatives qu'auront à parcourir les troupeaux les plus éloignés pour parvenir à un lieu choisi. Il faudra donc s'installer dans un centre important, humainement ou économiquement. En région d'élevage sédentaire, les densités des populations bovines et les commodités d'accès (pistes, routes) orienteront le choix. En région d'élevage transhumant, les mêmes considérations interviennent, modifiées du fait que les conditions mêmes de cet élevage empêcheront les troupeaux de recevoir les traitements aussi régulièrement qu'ailleurs et qu'il faut être certain que les animaux seront baignés assez régulièrement pour en retirer quelque bienfait ; dans ce cas une agglomération importante, un carrefour commercial, un puits, un forage profond semblent favorables au choix.

Il est évident que toutes ces considérations sont déjà intervenues dans les décisions d'implantation des centres et postes du Service de l'Élevage, et il est logique d'envisager au départ la construction de piscines auprès des centres de vaccination ; il faut cependant remarquer que le rythme d'utilisation d'une piscine est très différent de celui d'un couloir de vaccination et que si les animaux peuvent effec-

tuer, à l'occasion, un long parcours dans ce but, la fréquence nécessaire à l'efficacité des bains, qui doivent passer dans les habitudes de l'éleveur, obligent à envisager l'extension et la multiplication des piscines sur un territoire donné en fonction de la densité de l'élevage et des modalités d'utilisation de la piscine (nombre des animaux baignés par heure, par jour ; fréquence des bains, par semaine, par quinzaine, etc...).

c) **Nécessités en personnel** : il faut au moins six hommes entraînés pour surveiller et diriger la réalisation du bain ; pendant une saison de bains dans un centre public, il est nécessaire de disposer d'un personnel fixe, recruté sur place ou dont il faut assurer l'entretien, logement, etc. ; dans un établissement non public, il faut disposer du même personnel entièrement à cet effet toutes les semaines ou quinzaines et pouvoir le distraire des besognes courantes.

d) **Conditions du terrain** : le terrain doit être ferme, sec (terre, sable, gravier) ; il faut éviter les sols argileux, latéritiques, qui se transforment en poussière ou en boue suivant les saisons. Veiller à ce qu'il ne se creuse pas dans les parcs par le passage des bovins.

Si le pays n'est pas absolument plat, éviter les bas-fonds, abords des cours d'eau qui s'inondent ou deviennent marécageux en saison des pluies ; choisir l'emplacement à mi-pente, sur terrain légèrement incliné ; on peut profiter ainsi de l'écoulement naturel des eaux de ruissellement ou d'un drainage en profondeur ; cette pente légère permet également une plus grande commodité dans le système d'évacuation des eaux du bain. Eviter cependant de le placer sur un passage d'eaux de ruissellement ; l'empierrier et le niveler.

Un boisement aéré ou de densité moyenne peut être conservé autour de la piscine ; il procurera ombre et fraîcheur aux troupeaux en attente. Il évitera que la peau directement chauffée par le soleil ne devienne plus absorbante pour l'insecticide, par augmentation de la circulation sanguine sous-cutanée.

e) **Orientation** : le parcours doit être disposé vers le nord ou vers le sud, selon l'hémisphère où l'on se trouve, afin que les animaux n'aient pas le soleil en face, ce qui les rend plus difficiles à mener ; il est évident qu'en zone intertropicale, cet inconvénient ne peut être qu'incomplètement évité. Il faut ajouter que cette disposition supprime au maximum les reflets du soleil sur le pan d'eau, qui contribueraient à l'inquiétude des animaux.

f) **Clôture** : la piscine contient la plupart du temps, en permanence, le liquide insecticide qui est un toxique, bien que dilué ; il faut donc éviter que des animaux égarés ou assoiffés, ou un humain non averti, ne s'approchent de ce liquide et le boivent ; de plus, la tranchée dans le sol que constitue la piscine comporte un risque d'accident (contusions, écartèlement, fracture) pour tout homme ou animal qui y tomberait par mégarde. Les parcs d'attente et de séchage sont fermés ; les abords de la piscine ne le sont pas car ils doivent être libres pour la commodité des manœuvres lors des bains. Il faut donc prévoir, pour toutes ces raisons, une clôture qui isole la section centrale du parcours, entre les deux parcs.

Ceci n'empêchera d'ailleurs pas les responsables de la piscine de signaler par écriteau les risques de chutes ou d'intoxication que présente le dispositif.

## 2. — PISCINES ANTIPARASITAIRES LONGUES

La piscine a été établie au début du siècle dans les campagnes de lutte contre les piroplasmoses bovines en Afrique australe et aux Etats-Unis. Son emploi s'est généralisé par la suite aux diverses parties du monde où la nécessité s'en faisait sentir. Les premières constructions ont rapidement révélé divers défauts de conception ou inconvénients d'utilisation. Au fur et à mesure de l'extension des constructions, compte tenu des améliorations successives, on en est arrivé à un type uniforme qui semble parvenu au terme de son évolution et peut représenter un achèvement du procédé. Le modèle de piscine type recommandé par le *Bureau of animal Industries* des U. S. A. peut être considéré comme définitif et d'usage général, adaptable avec le minimum de modifications aux nécessités d'implantation de chacune. Nous nous sommes inspirés également des descriptions de VELU (1930, publication,



du Service de l'élevage du Maroc), d'un document technique dactylographié rédigé vers 1949-1950 par l'Institut d'Élevage et de Médecine vétérinaire des pays tropicaux, utilisé d'ailleurs par HOUPEAU et LHOSTE (pp. 335-346).

Les piscines antiparasitaires longues sont de deux types et destinées soit au bain du gros bétail (bovins, chevaux), soit du petit (chèvres, moutons, porcs).

L'ensemble se compose de diverses sections ou dépendances, dont le principe est applicable à tout parcours insecticide :

- a) parc d'attente,
- b) goulet de forçage,
- c) couloir d'arrivée,
- d) bassin,
- e) parc d'égouttage et séchage,
- f) dépendances et annexes.

La construction peut être réalisée en dur (maçonnerie, béton) ou en bois. Les inconvénients que présente l'utilisation du bois (cherté, entretien, destruction par les termites) font que nous ne donnons pas plus de précisions sur ce mode de construction et ne décrivons que le parcours en béton et maçonnerie.

### Piscine pour bovins

#### a) Parc d'attente.

De forme rectangulaire ou trapézoïde, il est clos par une murette (hauteur : 1,50 m) ou des barrières (piquets de bois ou poteaux de ciment profondément enfoncés, de 1,50 m de hauteur au-dessus du sol, placés tous les 1,50/2 m, sur lesquels sont fixés horizontalement des planches ou des barres métalliques).

La porte d'arrivée, en bois ou en métal, à claire voie, doit pouvoir s'ouvrir dans les deux sens. L'issue de sortie mène directement au goulet de forçage, sans porte.

On préfère parfois la forme circulaire ou octogonale qui évite les angles droits ou rentrants dans lesquels les bovins peuvent se coincer et se blesser.

La surface du parc doit tenir compte des nécessités locales, du nombre des animaux qui doivent attendre ensemble (nécessité d'un séjour de repos d'au moins 2-3 heures ; les troupeaux doivent pouvoir arriver la veille, attendre la nuit dans le parc et passer au bain le matin suivant).

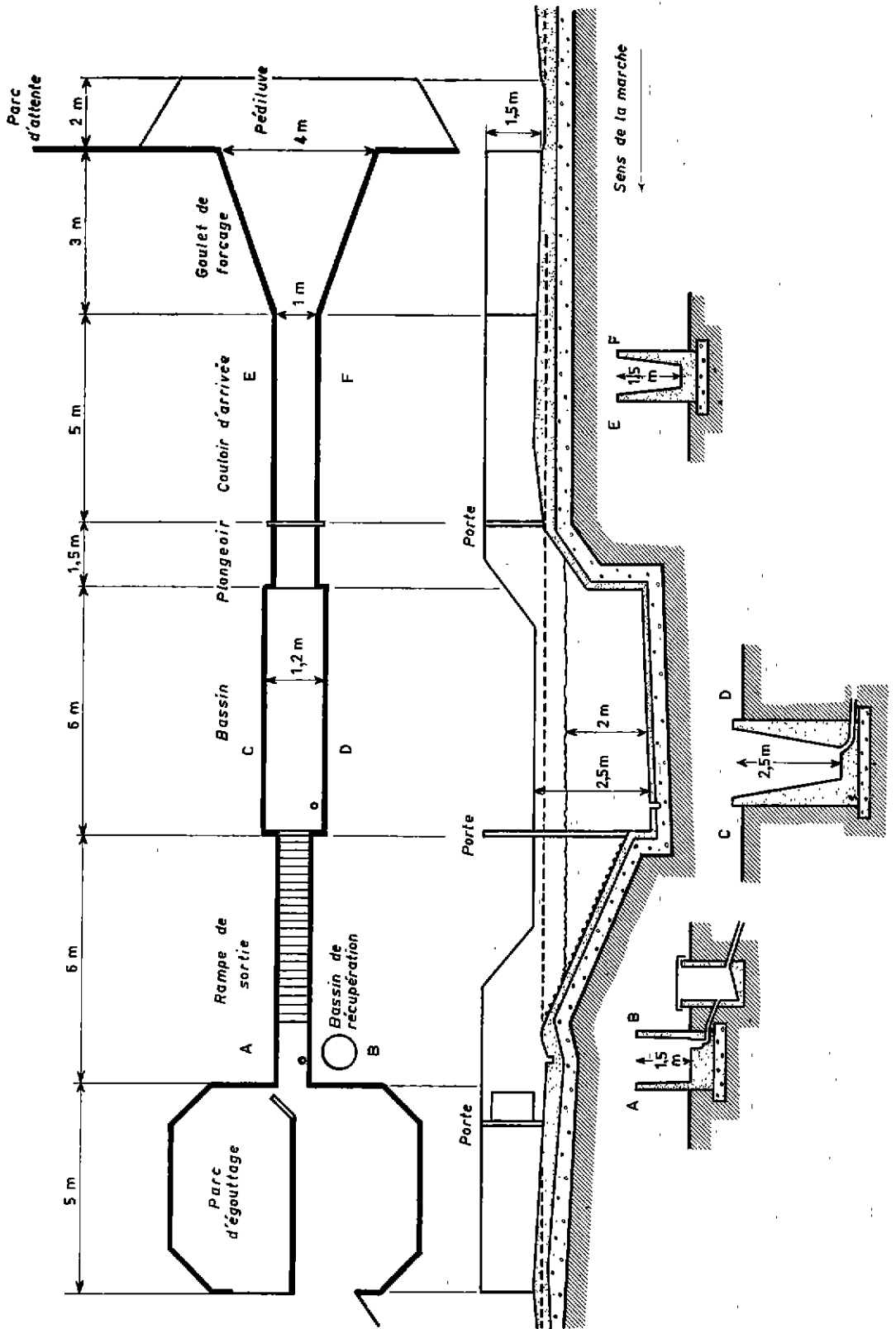
Comme plusieurs troupeaux doivent souvent attendre en même temps, il est recommandé de construire alors un parc double avec clôture centrale commune et portes communes d'entrée et de sortie, dont les battants ferment un parc lorsqu'ils ouvrent le passage dans l'autre (*idem* pour la sortie). Cette disposition permet ainsi de gagner du temps si plusieurs troupeaux se présentent à la fois pour le bain.

Le sol peut être en terre battue. Si la baignoire est souvent utilisée par un grand nombre d'animaux, il est préférable de cimenter ou de daller.

Les portes ne seront pas obligatoirement aux deux extrémités du parc. Les constructeurs américains les rapprochent au contraire en raison de la tendance des animaux à stationner près de la porte par laquelle ils sont passés. On a ainsi une mise en place plus rapide, économie de peine et gain de temps.

#### b) Goulet de forçage.

De forme trapézoïde, il constitue le passage entre le parc d'attente et le couloir d'arrivée au bassin ; il est ouvert librement sur le parc (sauf quand celui-ci est double avec clôture centrale et porte battante) ; il peut être fermé sur le couloir soit par une porte à guillotine, soit par des barres



Piscine antiparasitaire longue pour bovins

transversales que l'on peut glisser de l'extérieur par des meurtrières dans la murette ou sur des crochets fixés aux poteaux (pour régler l'admission des animaux au bain).

Longueur : 3-4 m ; largeur à l'entrée : 3,5-4 m ; largeur à la sortie : 0,8-1 m.

Sol cimenté ou dallé ; les animaux vont tenter de s'arrêter sur place et résister à la poussée de ceux qui suivent ; un sol naturel serait tôt dégradé. Il est en pente légère, relevé vers le couloir.

Clôture en murette ou barrière ; elle doit résister à la pression des bovins qui s'entassent et doit donc être construite avec des soins particuliers concernant sa solidité (muraille renforcée ; poteaux très profondément enfoncés).

A l'extérieur, une passerelle ou plateforme est ménagée à 0,7-0,9 m du sol pour permettre les manœuvres du personnel (cette passerelle se continue le long du couloir).

### c) Couloir d'arrivée.

Le but de ce couloir est de régulariser le débit.

Le sol et la clôture ont les mêmes caractéristiques que pour le goulet de forçage.

Longueur : 6 m ; largeur au sol : 0,5 m ; largeur au sommet : 0,9-1 m (le profil en coupe a donc l'aspect d'un trapèze isocèle renversé).

Le couloir peut être droit ou légèrement incurvé, sans angle (afin de cacher aux animaux la vue du bain).

Il est fermé sur le bassin par une porte à guillotine ou des barres transversales afin d'interrompre l'admission des animaux et éviter l'encombrement du bassin.

Le sol présente une double pente légère (2 cm/m) ; dans la première moitié, de la longueur, elle se relève et continue la pente du goulet ; dans la deuxième moitié, elle redescend et se poursuit par le plongeoir. Le linge d'affrontement de ces deux pentes doit être évidemment arrondi, sans constituer un angle. Le but de cette pente et contre-pente est de protéger le bassin contre les ruissellements d'eaux extérieures (pluies, pédiluve).

Les animaux doivent se suivre (et non marcher côte à côte), sans pouvoir se retourner.

### d) Bassin.

Il comprend plusieurs sections :

#### — Plan incliné ou plongeoir.

Par sa pente (45°, dans le sens de la contre-pente du couloir) et par le poli de son enduit, il oblige le bovin à plonger dans le bain assez rapidement pour qu'il soit immergé (si la pente est trop douce, l'avance est lente, l'animal se laisse glisser et tient sa tête hors du liquide).

Longueur : 1,50 m.

Il se raccorde à la paroi verticale du bassin.

Il est bordé d'une murette (ou barrière) et passerelle qui continuent les mêmes éléments du couloir.

#### — Bassin proprement dit.

C'est une tranchée bétonnée creusée dans le sol, dont le rebord dépasse légèrement la surface.

Il doit être assez profond pour permettre une immersion complète, et assez long pour que l'animal mette un certain temps pour le parcourir à la nage. La profondeur peut être déterminée en fonction de la race et de la taille moyenne des bovins ordinairement traités (mais on peut toujours corriger en intervenant sur la hauteur du liquide).

Longueur : au moins 6-7 m jusqu'à 15-20 m ; profondeur (de la base au rebord) : 2,50 m ; niveau moyen de l'eau à 2 m du fond ; largeur au fond : 0,80 m ; largeur à la surface : 1,20 m.

Le bassin doit comporter une jauge permanente, gravée sur l'enduit sur du bois ou du métal enfoui dans l'enduit (graduations de 100 en 100 l non régulières, car le volume du liquide croît rapidement selon la verticale en raison de l'inclinaison de la rampe de sortie).

— *Rampe de sortie.*

C'est une pente (1 m/7 m) qui commence à 0,80 m du fond et permet aux animaux de sortir du bassin. Le ciment en est très rugueux pour éviter les glissades ; de plus, tous les 30 cm, des barres transversales (bois ou métal), noyées dans le ciment, constituent des gradins.

Longueur : 5-7 m (compte tenu de la pente, en fonction de la profondeur du bassin) ; rejoint le niveau du sol.

Fermeture : porte à guillotine ou barres transversales nécessaires pour régler le temps de passage.

— *Abords.*

Le plan de plongée et les premiers mètres du bassin (1-2 m) sont bordés par la murette qui prolonge celle du couloir, ou par des panneaux. Ceci est établi pour faire obstacle à tout animal qui tenterait en sautant de s'échapper du parcours au moment de la plongée ; sans murette il tenterait de rejoindre obliquement le bord du bassin ; c'est l'occasion de chutes, retombées défectueuses, blessures, écartèlements et fractures.

Les bords du bassin sont libres, bas, s'élevant de 20 cm au-dessus du niveau du sol pour permettre les manœuvres et en même temps empêcher l'entrée des eaux de ruissellement ; ils se raccordent en pente douce avec le sol par du ciment ou du gravier tassé. Tout talus, rigole ou dénivellation risque de provoquer des accidents du personnel pendant l'opération.

Au niveau du milieu de la longueur de la rampe de sortie, il y a de nouveau une murette qui dirige le bétail vers l'entrée du parc d'égouttage. Les murettes (ou barrières) du plan de plongée et de la sortie se raccordent avec les bords du bassin à la verticale ou en oblique à 45°.

— *Toiture.*

Elle est nécessaire pour empêcher la dilution du bain par les pluies, de même que l'échauffement du liquide sous l'effet du soleil (avec en conséquence évaporation, concentration de l'insecticide, altération de celui-ci par la chaleur et la lumière). La toiture supprime tout reflet du soleil. L'ombre qu'elle procure facilite le travail du personnel, qui est occupé plusieurs heures de suite.

Pour toutes ces raisons, la toiture doit couvrir largement le bassin dans le sens de la longueur, recouvrant une partie du couloir d'arrivée ; la largeur doit être prévue également assez grande, pour parer à l'obliquité des pluies ; de plus, les piliers de soutien du toit doivent être éloignés des bords du parcours (au moins 1,50 m) afin de ne pas gêner le travail.

**e) Parc d'égouttage.**

Sa forme et ses dimensions peuvent reproduire celles du parc d'attente ; les animaux ont à y séjourner un certain temps nécessaire à l'égouttage du surplus du liquide entraîné dans le pelage. Le parc peut être simple ou double.

Le sol doit être imperméable et de pente suffisante pour permettre l'écoulement des eaux et leur collection en vue de leur élimination ou leur récupération. De toute façon, ce liquide ne doit pas demeurer sur place et former des flaques car les animaux ne doivent, en aucun cas, être tentés de le boire.

Le sol est dallé ou cimenté, avec des rainures dans le sens de la pente, parallèles ou convergentes ; la pente par ailleurs ne doit pas être très forte, afin de ne pas exposer les bovins à des glissades.

Il serait recommandable de construire également une toiture sur le parc, pour éviter que les animaux laissés au soleil pendant l'égouttage n'absorbent une certaine dose d'insecticide par voie cutanée, phénomène favorisé par la vaso-dilatation au niveau de la peau échauffée, avant que le liquide soit sec.

**f) Dépendances et annexes.**

Elles sont constituées par divers appareils et dispositifs indispensables, ou qui améliorent et facilitent les conditions d'emploi des baignoires. Ce sont entre autres :

1. — Dispositif d'abreuvement du bétail.
2. — Pédiluve.
3. — Petit bassin de mélange.
4. — Dispositif de chauffage de l'eau.
5. — Bassin de récupération.
6. — Puits perdu.
7. — Magasin aux insecticides.

— *Abreuvoirs.*

Placés à l'extérieur et à l'intérieur du parc d'attente, ils doivent toujours être remplis, car en aucun cas les animaux qui vont passer au bain ne doivent avoir soif (surveiller la réalité de l'abreuvement). A l'intérieur du parc les abreuvoirs doivent être situés du côté de l'entrée, afin de ne pas gêner quand les animaux sont poussés vers le goulet. L'abreuvement le plus efficace a lieu trois heures avant le bain pour les bovins, et cinq heures avant pour les moutons.

— *Pédiluve.*

Il aide le bétail à se débarrasser de la terre et des excréments attachés à ses pieds, ce qui évite en partie le dépôt des mêmes éléments dans l'eau du bain. On peut l'établir à la sortie du parc d'attente, à l'entrée du goulet. Comme les animaux sont appelés à y passer rapidement sous contrainte, il faut éviter que ce soit une occasion de glissades et de chutes ; le pédiluve doit donc être défini par le jeu des pentes et contre pentes, plutôt que par des dénivellations brusques ou des rebords abrupts. Le tiers du parc d'attente peut être aménagé ainsi ; il n'est pas souhaitable que le pédiluve s'étende au-delà, dans le goulet et le couloir, car le bétail y a besoin de tout son équilibre.

L'eau doit en être souvent renouvelée et l'écoulement facile ; l'évacuation se fait sans précautions spéciales, puisque le contenu n'est pas toxique, à l'extérieur du parc, à condition que le sol s'y prête, que le drainage y soit rapide, et qu'à force de couler par les mêmes voies les eaux évacuées ne provoquent pas de ravinement. Autrement on doit aménager un système d'écoulement à l'air libre ou en puits perdu.

— *Bassin de mélange.*

Il s'agit d'un réservoir métallique ou en ciment, d'une contenance de 100 à 500 litres, où sont effectués les mélanges préliminaires des solutions-mères dans un volume réduit. Il est construit au niveau du sol. Il peut se vider dans le bassin principal, où on établit la dilution finale.

— *Dispositif de chauffage.*

Nécessaire lorsqu'en certaines saisons l'eau risque d'être trop froide pour les bains (chauffage au bois, au mazout, etc...), de même que dans les zones tempérées ou en altitude.

— *Bassin de récupération.*

Situé à proximité du parc d'égouttage, il reçoit les eaux qui ruissellent du pelage du bétail sortant du bain. Ces eaux sont salées de terre, d'excréments, de poils. Elles se collectent en partie décline dans le parc, au fond d'une auge ; un grillage et des toiles métalliques retiennent les corps étrangers ; une bonde et un siphon évacuent les eaux dans un bassin où les impuretés en suspension se déposent. Après sédimentation, le liquide insecticide récupéré peut faire retour à la piscine par un conduit qui s'ouvre au niveau du tiers inférieur du bassin de récupération.

La bonde qui conduit les eaux du parc au bassin doit pouvoir être fermée entre les séances de bain, surtout en saison des pluies. Tout ce dispositif de récupération demande à être vérifié et nettoyé fréquemment.

Le bassin, qui affleure au niveau du sol, doit être recouvert d'une plaque métallique jointive (non d'une grille) pour ne pas laisser pénétrer les eaux de pluie.

— *Puits perdu.*

Lors du nettoyage et de la vidange de la piscine, les liquides insecticides ne doivent pas être éva-

cués dans la nature à l'air libre, car ce sont des solutions toxiques que le bétail (ou les humains) ne doivent en aucun cas avoir la possibilité de boire.

L'utilisateur doit prévoir des canalisations qui permettent de vider complètement la piscine, afin d'en assurer le nettoyage. Suivant la configuration du terrain, on peut avoir recours à des pompes ou profiter de pentes naturelles. Les solutions insecticides, même usées et diluées, seront déversées dans un puits perdu ou dans un puisard couvert.

L'insecticide ne doit pas plus être amené à un égout qui ouvre dans une rivière, car tous les poissons sont extrêmement sensibles aux toxiques arsenicaux, organochlorés ou organophosphorés.

#### — Entretien de la piscine.

Si les bassins restent un temps à sec, en vérifier l'étanchéité avec de l'eau pure, deux semaines avant la remise en service. Vérifier le fonctionnement des robinets. Dans la mesure du possible, ne jamais laisser les bassins vides et les remplir d'eau au niveau supérieur durant les périodes de non utilisation ; en effet, l'enduit risque de se craqueler et de se fissurer sous l'action des poussées latérales du terrain, qui ne sont plus compensées par la pression du contenu du bassin, dans les cas de mise à sec prolongée.

Vider et nettoyer les bassins (piscine et récupération) plusieurs fois l'an, surtout après les grandes campagnes de bains (compte tenu de l'amortissement du prix de revient de l'insecticide utilisé). En pays tempérés, vidange des canalisations le plus souvent possible, par risque de gelée.

#### — Béton de la piscine.

Composition-Ciment : 1 ; sable : 2,5 ; gravier criblé ou pierre concassée (90-250 mm de diamètre) : 4.

L'enduit est fait de ciment seul ou en proportion ciment : 1 et sable : 2. Il doit être très lisse à l'intérieur des murettes, sur les parois du bassin et sur le sol du plan incliné de plongée ; partout ailleurs sur le sol il doit être rugueux (parc, goulet, couloir, rampe de sortie) ; on le réalise en passant un balai dur sur l'enduit frais, en le poudrant de petit gravier ou en dessinant un quadrillage de rainures obliques.

Toute la tuyauterie doit être mise en place avant le coulage du béton. Rien ne doit offrir un relief ou une saillie, qui risque de blesser le bétail ou sur quoi risque de buter le personnel.

Les robinets doivent être protégés dans des caissons ou des niches de maçonnerie, en retrait du passage des gens et des animaux.

Les murs seront épais (20 cm), renforcés, surtout au goulet et au couloir.

### Piscine pour ovins

Les principes de construction sont les mêmes que dans le cas des baignoires pour bovins, avec réduction de certaines dimensions. En fait, le type pour bovins pourrait à l'occasion être utilisé pour les moutons en remplissant le bassin à un niveau convenable. Cela est possible dans un type d'exploitation mixte et surtout dans le cas de races de mouton à jarre. Dans la pratique, la piscine à deux fins, quand il s'agit de moutons à laine, entraîne la nécessité de nettoyage complet avant le passage des moutons. En effet, il est absolument indispensable qu'à la laine du mouton ne se mêlent pas des poils de bovins, pour des raisons de travail de la laine elle-même et de son utilisation textile.

Dans un parcours conçu pour le bain des moutons, les murs ou barrières sont ramenés à un m de hauteur, les passerelles supprimées. La surface des parcs d'attente et d'égouttage est prévue en fonction du nombre des animaux à traiter.

On adopte pour le bassin les dimensions suivantes : longueur : 6-8 m ; hauteur : 1,50 m ; niveau du liquide : 1,20 m ; largeur au fond : 0,30 m ; largeur au rebord : 0,70 m.

Tenir compte du fait que la longueur du bassin conditionne le temps de passage dans le bain, et que celui-ci doit être plus long pour le mouton à laine que pour le mouton à jarre ou le bovin, en raison de la pénétration plus difficile du liquide insecticide dans la toison, même avec l'aide d'un mouillant. Donc, augmenter plutôt la longueur du bassin selon les nécessités.

Le couloir d'arrivée, indispensable pour les bovins, est facultatif pour les petits ruminants.

Le parc d'égouttage doit être, proportionnellement au nombre de bêtes, d'une plus grande surface pour les moutons à laine que pour les moutons à jarre, ou pour les bovins.

Il faut ajouter que le Service de l'élevage du Sénégal a construit en 1945-1948 des piscines jumelées, présentant côte à côte un parcours pour bovins et un pour ovins, avec parcs séparés.

### 3. — PISCINE ANTIPARASITAIRE CIRCULAIRE

Ce type de piscine a été établi par HELMAN, pour les bains des moutons. Dans le bassin lui-même, les animaux ont à parcourir une quinzaine de mètres en une demi-minute. La construction est en ciment ou en brique. Les diverses parties sont les suivantes :

a) **Parc d'attente**, avec couloir d'entrée étroit afin de faciliter l'inspection des moutons, leur élimination éventuelle ; le parc lui-même donne directement dans la piscine.

b) **Bassin circulaire**, à fond de ciment et parois de briques. La profondeur de 1,50 m permet une agitation permanente du liquide lors du passage des moutons et évite la sédimentation. Les parois sont convergentes vers le bas. Un îlot central en maçonnerie réserve donc un couloir de bain périphérique de 0,80-0,90 m de largeur à la surface, et 0,30-0,50 m de largeur au fond. L'ensemble se présente donc comme un moule à baba.

c) **Escalier de sortie**, en brique sur ciment. Il se trouve à côté de la porte de plongée. Il peut être fermé par un battant afin de prolonger le séjour des moutons dans le bain.

d) **Parc d'égouttage** simple au double. Le sol est incliné de sorte que le liquide récupéré retombe dans un bassin de sédimentation avant d'être ramené dans le bassin.

### 4. — BAINOIRES MOBILES INDIVIDUELLES POUR MOUTONS

Dans le cas de petits troupeaux (la centaine de têtes), la construction de parcours de bain et les quantités d'insecticide mises en jeu reviennent trop cher pour que l'opération soit rentable. Comme d'autre part le bain est beaucoup plus efficace sur le mouton à laine que la couche, même sous forte pression, certains constructeurs ont établi un type de baignoire individuelle, légère, mobile, utilisable économiquement par de petits éleveurs ou groupes d'éleveurs.

Tel est le cas de la baignoire individuelle Protel.

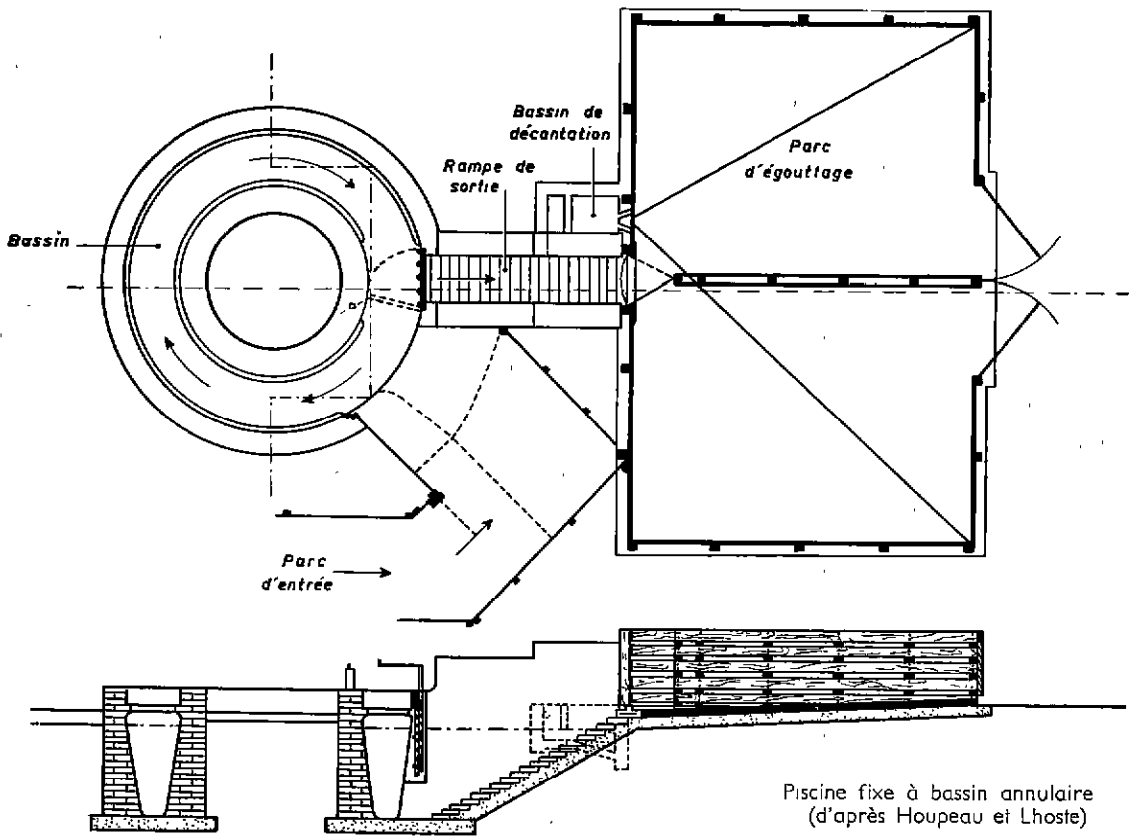
Son profil longitudinal a la forme d'un trapèze rectangle renversé et le profil transversal d'un trapèze isocèle. Dimensions : profondeur : 1,25 m ; longueur à la base : 1 m ; longueur au rebord : 2,50 m ; largeur à la base : 0,35 m ; largeur au rebord : 0,70 m ; contenance : 1 m<sup>3</sup>.

La baignoire est en métal ; on la place dans une tranchée creusée dans le sol ; le rebord dépasse de 25 cm le niveau du sol. On a ainsi un côté de plongée, à paroi verticale, et un côté de sortie, à paroi oblique.

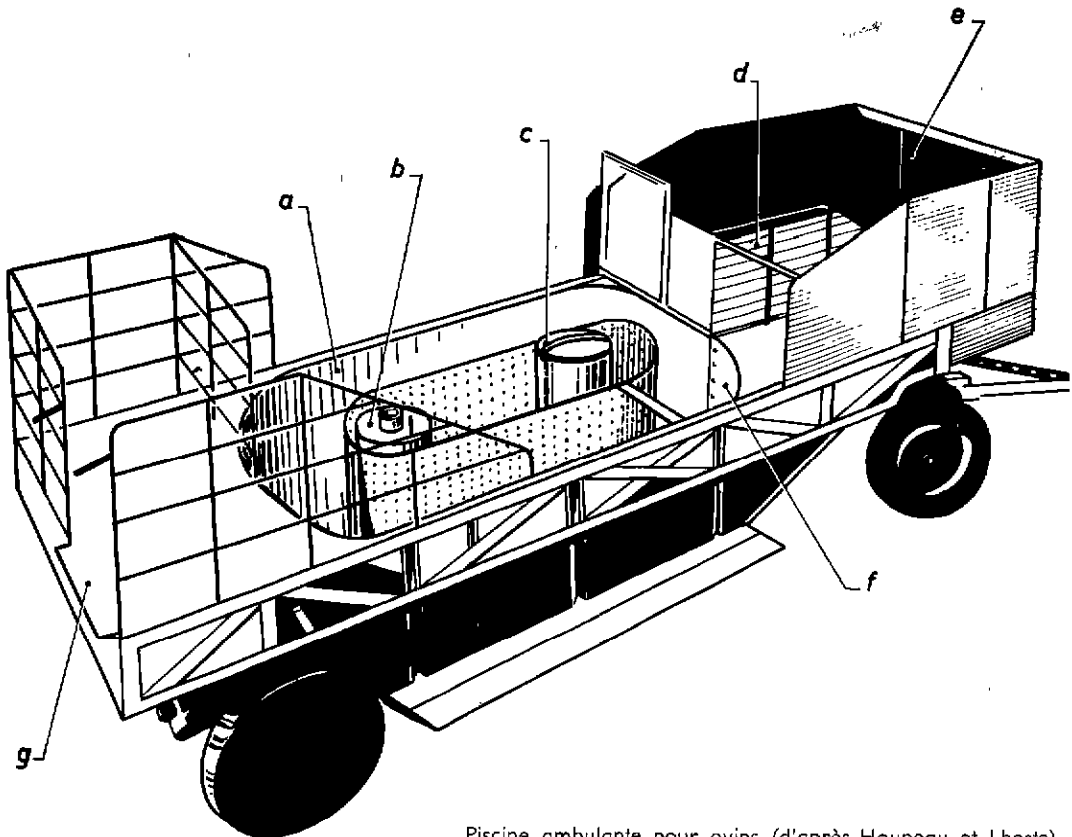
Le mouton est plongé l'arrière-train d'abord ; on l'immerge deux ou trois fois complètement ; le bain doit durer 1-2 minutes.

Le mouton qui sort peut entrer dans un parc ordinaire, à sol cimenté et de déclivité suffisante pour un écoulement des eaux d'égouttage. On peut utiliser cependant un parc de dimensions réduites, transportable, qui propose également le constructeur. Il a environ 4 m<sup>2</sup> de surface (longueur : 4 m ; côté entrée : 0,70 m ; côté sortie : 1,50 m) ; sa forme est un trapèze isocèle. Il est en bois, repose sur des chevalets bas et se trouve ainsi à 25-30 cm au-dessus du sol. Les côtés latéraux sont à claire-voie. Son entrée est contiguë au plan de sortie de la baignoire et le mouton y entre ainsi directement. Le côté de sortie est fermé par une porte. Une légère pente ramène directement dans la baignoire les eaux d'égouttage.

La Société COOPER propose, de son côté, trois types de baignoires mobiles : a) *Cooper's small swimbath*. Capacité : 630 l, pour un mouton à la fois ; convient pour troupeaux de 200-300 têtes.



Piscine fixe à bassin annulaire (d'après Houpeau et Lhoste)



Piscine ambulante pour ovins (d'après Houpeau et Lhoste)



b) *Cooper's hill swimbath*. Capacité : 765 l, pour un mouton à la fois ; construction plus robuste que la précédente ; pour un troupeau de 400-600 têtes.

c) *Cooper's lever swimbath*. Capacité : 1080 l ; cette baignoire permet de traiter deux moutons à la fois ; elle comporte divers accessoires pour faciliter la réalisation du bain ; convient pour des troupeaux de 800 têtes.

## 5. — Baignoire ambulante de ROVEL

Ce type de baignoire a été mis au point et utilisé par le syndicat départemental ovin de la Moselle. Il comprend :

a) **Un réservoir ovale** de 4.000 l, fermé par une porte donnant accès sur une rampe de sortie et une plateforme d'égouttage. Un système de chauffage élève la température du bain à 20° C en 20 mn et à 30° C en 45 mn ; il est situé au centre du réservoir (dispositif nécessaire en Europe).

b) **une rampe et une plateforme d'arrivée** à la baignoire.

c) **une moto-pompe** fixée pendant les déplacements sous la baignoire, amovible pendant usage, permet de remplir le réservoir à partir de toute source d'eau.

Les moutons rassemblés par lots de centaine arrivent par la rampe. Deux hommes règlent la montée. Un autre fait entrer dans le bain. Quatre aides, de part et d'autre de la baignoire, immergent les têtes à 2-3 reprises. Plusieurs moutons (6-8) font le tour de la baignoire en 1 mn environ et arrivent à la porte de sortie qui s'ouvre, pénètrent sur la plateforme d'égouttage et y restent jusqu'à l'arrivée du lot suivant. Le niveau du bain est complété et rajusté après l'utilisation de 1.000 l. On peut traiter 300 bêtes à l'heure.

## 6. — PRATIQUE DU BAIN

Les animaux amenés à la sortie du parc d'attente sont poussés vers le goulet de forçage, d'où ils doivent s'engager un par un dans le couloir dont les dimensions sont prévues de telle façon qu'ils ne puissent se retourner, ni marcher côte à côte. Ils doivent s'avancer assez rapidement pour ne pas avoir le temps de s'arrêter sur le plan de plongée ; la poussée des suivants doit obliger le récalcitrant à s'élancer.

a) **La hauteur d'eau** est établie pour que l'animal soit complètement immergé à la plongée, et qu'il parcoure ensuite la longueur du bassin à la nage. Pendant ce temps, des aides placés sur les bords du bassin, à l'aide de longues fourches (1,80 m) à deux crocs mousses, appuient sur le garrot et la croupe et repoussent l'animal en profondeur. Cette opération d'immersion doit être pratiquée deux fois. Enfin, l'animal baigné remonte sur la rampe de sortie et s'engage dans le parc d'égouttage.

b) **Le rythme de succession** des bêtes est contrôlé par les portes à guillotines (ou les barres) placées au début du couloir et à l'extrémité de la rampe de sortie. On les ferme de temps à autre pour apaiser les bousculades et ralentir le débit, car il est nécessaire que le bain ne soit pas trop rapide.

c) **Ce temps de passage** est d'ailleurs fonction de l'insecticide utilisé, et surtout du parasite à atteindre. Contre les poux, mallophages, mélophages, tiques, une minute de bain suffit en général. Contre les gales localisées, il faut immerger au moins deux minutes, dans la plupart des cas, trois minutes. Contre les gales généralisées, cinq minutes sont nécessaires.

L'intensité d'action de l'insecticide et son pouvoir de pénétration sont en relation avec la température de l'eau ; un bain frais doit durer plus longtemps qu'un bain tiède, pour le même effet.

La durée de passage dépend de la rapidité et du rythme de succession des animaux ; on peut retarder à l'aide de portes. Si on a besoin de bains longs d'une façon permanente, on augmente le temps de parcours en construisant des bassins plus longs ; cette longueur utile est fonction des nécessités et relève du jugement de l'utilisateur.

On estime qu'avec un personnel expérimenté, lors de passages individuels d'une minute, 250 à 500 bovins peuvent être baignés à l'heure.

d) **Le personnel nécessaire** à l'exécution du bain se compose de la façon suivante :

- 1 homme à l'entrée du parc d'attente ;
- 1 homme au couloir d'arrivée (manœuvre de la porte) ;
- 2 hommes au bord de la piscine (munis de fourches) ;
- 1 homme au parc d'égouttage ;
- 1 surveillant du niveau du liquide et concentration en insecticide (pour compléter le bain en cours d'opération à l'aide de prédilution en réserve dans le petit bassin de mélange).

e) **La quantité de liquide retenue** dans le pelage ou la toison est en moyenne la suivante :

bœuf de 450 kg à poil court .....	2,250 l
bœuf de 450 kg à poil long .....	4,500 l
mouton tondu .....	1 à 2 l
mouton tondu à laine longue .....	5 à 9 l

f) **Température du bain.**

La question ordinairement ne se pose pas dans les régions tropicales ou équatoriales, sauf en altitude.

Certains bains sont plus actifs à 30-35° C (arsenic-soufre), d'autres sont indifférents. L'optimum d'action du DDT se situe vers 20-22° C. On n'a pas intérêt à utiliser un bain trop tiède, car la mobilisation des molécules d'un insecticide organique, en suspension ou en émulsion, due à l'élévation de température, risque d'augmenter son pouvoir de pénétration transcutanée et, d'autre part, sa fixation sur le pelage et sa rémanence.

## 7. — DOUCHE DU BÉTAIL

Le principe de ce procédé est appliqué dans la pratique de façons diverses, suivant l'importance des troupeaux à traiter, la forme de l'élevage dans une région, les ressources en main-d'œuvre et les possibilités d'investissement des propriétaires. C'est en général la solution adoptée pour les petits troupeaux, par les éleveurs isolés ; c'est également la seule solution pour les grands troupeaux dans un mode d'élevage non sédentaire en raison de la mentalité des appareils.

Suivant l'importance de l'appareillage et sa destination, on distingue :

a) **La douche individuelle**, administrée avec un pulvérisateur de faible capacité (5-25 l), actionné à la main ou par un moteur, sous basse pression, à l'aide d'une lance donnant un jet ou un faisceau.

b) **La douche individuelle**, administrée avec un pulvérisateur de moyenne capacité (50-300 l), actionné par un moteur, mobile (sur remorque ou sur cadre), sous basse ou haute pression, à l'aide d'une lance.

c) **La douche collective**, administrée par des jets ou des faisceaux en série, dans un dispositif fixe ou mobile, actionné par un moteur, sous moyenne ou haute pression.

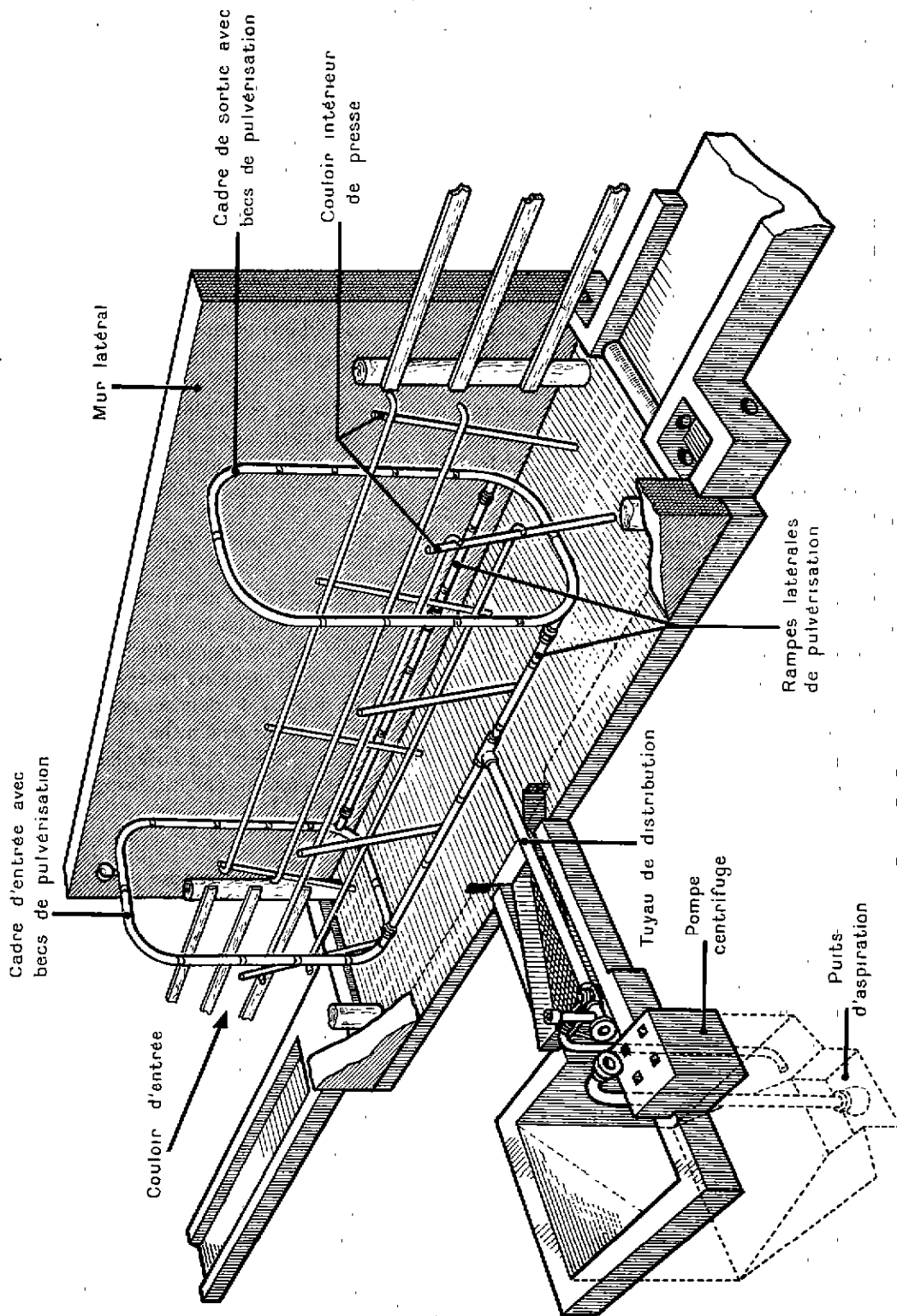
d) **Le brouillard d'aérosols**, obtenu à haute pression à l'aide de nébuliseurs ; c'est un procédé qui ne semble pas efficace pour l'application de l'insecticide sur l'animal, car le produit se dépose à la surface du pelage et pénètre peu ; il peut être par contre utilisé pour répandre l'insecticide à l'intérieur des locaux (étable, bergerie, etc...) dans la lutte contre mouches et moustiques.

Les dispositifs proposés par les constructeurs peuvent être fixes ou mobiles, réalisés sous formes de couloir de douche, de remorque ou de cadre.

### Couloirs de douche (douche collective).

Il s'intègre dans un parcours semblable à celui qu'on établit pour les bains ; le couloir remplace la piscine. Les caractéristiques des parcs d'attente et égouttage, du goulet de forçage, du pédiluve, et du couloir d'arrivée, sont directement applicables.

Le couloir de douche proprement dit est placé sur une base en maçonnerie bordée de deux



## ***Couloir d'Aspersion Cooper***

murs (hauteur : 2 m ; longueur : 7,5 m ; largeur du couloir : 0,8-1 m). Le sol présente une déclivité suffisante pour assurer le rassemblement des eaux d'égouttage dans une auge sous grille et leur retour au réservoir.

Les deux extrémités du couloir peuvent être fermées par des portes ou des barres.

À l'intérieur se trouvent deux ou trois cadres rectangulaires verticaux, pourvus de buses sur toute leur longueur, disposées de telle sorte que les jets hauts et bas convergent vers le centre du couloir à hauteur d'animal. Des tuyaux horizontaux longeant les murs servent à la circulation du liquide.

À l'intérieur du couloir, des barres horizontales à faible et moyenne hauteur maintiennent les bêtes à distance des murs et de la tuyauterie.

La dilution insecticide est préparée et puisée dans un réservoir à l'extérieur du couloir. Il est creusé dans le sol et cimenté ; le rebord dépasse de 20 cm la surface ; volume : 2 m<sup>3</sup>.

Une canalisation vient aspirer le liquide par une crépine jusqu'à une pompe qui l'envoie dans la rampe de douche. Un système de récupération ramène au réservoir les eaux d'égouttage après filtration.

La pompe est actionnée, soit par un moteur autonome fixe dans le cas d'utilisation permanente du couloir de douche, soit par prise de force sur tracteur ou jeep dans le cas d'utilisation temporaire.

Le modèle fabriqué par la Société Cooper (*cattle spray race*) répond à toutes ces données. Un fascicule très détaillé donne toutes les précisions concernant la construction et le fonctionnement de l'ensemble.

Les jets en éventail dirigés sous plusieurs angles mouillent l'animal en quelques secondes ; l'intérieur du couloir est rempli d'un brouillard insecticide.

La chambre de douche doit être orientée perpendiculairement au vent dominant ; dans le cas contraire le souffle, en s'engouffrant dans le couloir, chasserait et dévierait les jets.

Le réservoir doit être couvert d'une plaque métallique solide et jointive pour éviter la pénétration des poussières, débris divers et eaux de pluies. La canalisation qui ramène au réservoir les eaux récupérées après l'égouttage doit pouvoir être fermée entre les séances de douche, pour éviter de ramener au réservoir les eaux de pluies qui ruisselleraient dans le couloir de douche.

La partie métallique du dispositif est fournie en sections préfabriquées. La base, les murs, les couloirs, le réservoir sont construits par l'utilisateur d'après les plans fournis par le fabricant.

#### **Cadres de douche (douche semi-collective).**

Le cadre mobile se place à l'extrémité d'un couloir d'admission. Il se compose d'un bâti plein (panneaux) ou à claire-voie, d'un plancher et d'une rampe de tuyaux à buses donnant dix jets à directions convergentes sur le principe du couloir de douche fixe. Les deux issues peuvent être fermées (battants ou chaînes).

La circulation du liquide est assurée par une moto-pompe montée sur remorque (pression 10 kg), ou par tout autre moteur.

La Société Protel propose deux modèles de cadre mobile de douche, conçus pour bovins ou pour moutons. Toutes précisions sur l'utilisation sont fournies par le constructeur (cadre de pulvérisation Prover).

#### **Pulvérisateurs à lance (douche individuelle).**

Ce procédé est applicable aux petits troupeaux (1-50 têtes). Il est économique mais demande du temps pour l'application. Le soin qu'on peut apporter dans l'opération à chaque animal individuellement permet le traitement le plus efficace des bêtes de prix avec le moins de risques.

Avant de parler des douches, il faut citer le mouillage à l'éponge. C'est un procédé efficace mais très lent, réalisable seulement sur quelques bêtes.

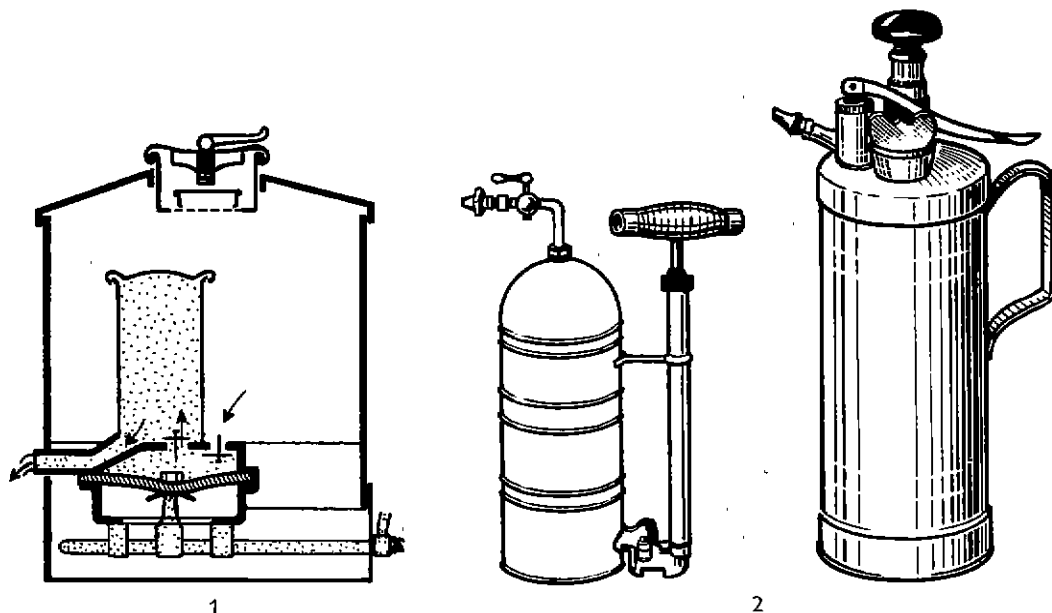
Les douches individuelles sont pratiquées à l'aide de pulvérisateurs portatifs ou mobiles, comprenant un réservoir, une pompe (à main ou à moteur) et une lance donnant un jet ou un cône de pulvérisation.

Ce sont d'ailleurs des appareils polyvalents, très utilisés dans l'agriculture pour la lutte contre les divers phytoparasites, et par les services d'hygiène publique, dans la lutte contre les moustiques et les mouches.

Les modèles proposés sont extrêmement nombreux, conçus pour la plus grande part à usage agricole ou sanitaire ; beaucoup en fait sont directement utilisables pour les besoins vétérinaires. Il ne peut s'agir ici de les nommer tous, encore moins de les décrire. De plus, d'année en année, les constructeurs modifient ou renouvellent leurs modèles. L'Office de la recherche scientifique et technique d'outre-mer en a d'ailleurs publié une liste à laquelle on pourra se reporter (HOUEPEAU et LHOSTE : Inventaire des appareils français pour l'épandage des pesticides. Paris, Office de la recherche scientifique et technique d'outre-mer, 80, route d'Aulnay, Bondy (Seine), 1961, 531 p (miméographié).

Dans leur application à l'hygiène animale, ces appareils auront plusieurs utilisations. Ils serviront à traiter directement les bêtes contre leurs ectoparasites (tiques, poux, gales), à asperger les locaux de dilutions insecticides contre les mouches et moustiques (murs, plafonds, sol), à répandre des solutions bactéricides par mesure d'hygiène ou de prophylaxie générale.

Nous allons passer en revue les divers types de pulvérisateurs, en donnant un exemple de modèle du commerce pour chacun ; par commodité, nous prenons ces exemples chez Vermorel, en raison de la notoriété de ces appareils, sans préjuger du tout de la qualité du matériel fourni par d'autres constructeurs. En fait, l'utilisateur ayant arrêté le type de pulvérisateur convenable fera son choix parmi les appareils français ou étrangers disponibles sur le marché en un temps donné et dans un pays donné, pour des raisons de décision personnelle et en grande partie compte tenu de l'existence ou non de représentants d'un constructeur dans le lieu où on se trouve.



Types de pulvérisateurs portatifs : 1) sans pression préalable.  
(D'après Houpeau et Lhoste) 2) à pression préalable.

### *Pulvérisateurs portatifs — (à dos d'homme).*

La pression est assurée par une manipulation continue du balancier ; le débit est donc fonction du rythme de manœuvre.

#### — Pompes à piston, à main.

Type des pompes à main d'usage domestique (Fly-Tox, Geigy), de faible contenance (0,5-2 l) ; utilisable seulement sur quelques animaux.

— Pompes à diaphragme et balancier.

Contenance : 15 l. Exemple : Eclair (Vermorel).

— Pompes à piston et balancier.

Contenance : 15 l. Exemple : Super-Eclair (Vermorel) : levier fixé au sommet ; Leman (Tecalemit) : levier fixé à la base.

#### *Pulvérisateurs à pression préalable*

Opération sous pression courante constante, débit constant, commodité de manœuvre.

— Pulvérisateurs à pression préalable, à pompe fixe incorporée.

Contenance : 5-20 l ; pression : 3-8 kg/cm<sup>2</sup>.

Exemple : Sem-Baby (Vermorel), 5 l, 8 kg/cm<sup>2</sup>. Paluver 667 (Vermorel), 8 l, 3 kg/cm<sup>2</sup>.

— Pulvérisateurs à pression préalable, à pompe latérale amovible.

Exemple : Léo-Colibri (Vermorel), modèles de 5, 14 et 19 l., pression 3 kg/cm<sup>2</sup> ; Sem-Colibri (Vermorel), modèles de 5 et 14 l, pression 8 kg/cm<sup>2</sup>.

— Pulvérisateurs à pression préalable, à pompe séparée.

Exemple : Colibri (Vermorel), modèles de 14 et 19 l, pression : 10-2 kg/cm<sup>2</sup>.

#### *Pulvérisateurs mobiles.*

— Pompes à diaphragme ou balancier (sur brouette).

Exemple : Presto (Vermorel), 50 l, 4 kg/cm<sup>2</sup>.

— Pompes à pression préalable, sur brouette.

Exemple : Ondiver (Vermorel), modèles de 50 et 100 l, pression maximale : 15 kg/cm<sup>2</sup>.

— Pompes à pression avec moteur auxiliaire (moto-pompe), sur remorque.

Exemple : Hypermicrover (Vermorel), 100 l., 15 kg/cm<sup>2</sup>, débit 13 l/mn ; Tiban (Vermorel), modèles de 600 et 800 l, 40 kg/cm<sup>2</sup>, débit : 35 l/mn ; Arborex (Vermorel), modèles de 200, 300 et 400 l, 25 kg/cm<sup>2</sup>, débit : 25 l/mn.

## **8. — PRATIQUE DE LA DOUCHE**

Pour la douche individuelle, les animaux sont maintenus solidement ou attachés à un poteau. L'opérateur peut se déplacer le long de la série des animaux disposés pour le traitement, ou les aides amènent les bêtes l'une après l'autre devant le pulvérisateur, selon commodité. On se place le dos au vent. Si les animaux sont nombreux, on peut utiliser les couloirs de vaccination pour immobiliser les troupeaux.

L'opération est plus ou moins longue, suivant le débit et la pression de la pompe, et la surface de l'animal.

Il faut compter qu'un bovin peut retenir 2-4 l de dilution insecticide dans son pelage ; un mouton, de 1 à 8 l suivant qu'il porte jarre ou laine, qu'il est tondu ou non.

Le débit le plus commode se situe entre 5 et 10 l/mn.

Ce procédé permet de mouiller tout l'animal, en insistant particulièrement sur certains lieux d'élection de parasites (oreilles, chignon, pourtour de l'anus) ; on peut plonger le toupillon directement dans l'insecticide ; on doit insister sur les oreilles quand on veut détruire certains parasites (surtout les rhipicéphales).

La lance de douche doit être de longueur moyenne (50-80 cm) et lancer un faisceau régulier et dru. La poignée de commande du jet doit posséder un levier interrupteur.

La Société Protel propose un pistolet doucheur qui peut se monter sur tout appareil à pression d'au moins 10 kg/cm<sup>2</sup>; le débit en est de 3 à 5 l/mn (poignée-pistolet Prover). Il permet de traiter de près.

Dans la pratique de la douche collective, le bétail est mené comme pour un bain, plongeant et immersion en moins, en file continue dans les modèles fixes, un par un dans les cadres mobiles ou remorques.

## 9. — CONDITIONS DU TRAITEMENT INSECTICIDE AQUEUX (BAIN OU DOUCHE)

### Choix de la fréquence.

Cette fréquence dépendra des espèces à détruire et des modalités de leur cycle. L'intervalle entre les bains doit être plus court qu'une phase sur l'hôte dans le cas des tiques. Si on s'attaque aux seuls *Baophilus*, qui demeurent sur le même hôte à tous leurs stades pendant un temps qui va de 3 semaines à deux mois, on peut être certain de les toucher avec des bains toutes les quinze semaines ; par contre, avec les espèces dont les stades adultes se trouvent seuls sur le bétail, comme les femelles en présence de mâles demeurent fixées au plus 2-3 semaines, le traitement hebdomadaire est nécessaire.

Le rythme des douches ou bains n'est pas immuable. Il doit tenir compte de la fréquence saisonnière des tiques et être instauré précocement, avant l'apparition des grandes infestations. Par contre, en certaines saisons, les animaux sont exempts de tiques ; lorsque les connaissances sur ce sujet sont bien établies, on peut s'abstenir de traiter.

On sait que la plupart des insecticides n'atteignent pas les œufs des ectoparasites (cas des acariens des gales, des poux, des malophages, des pupes de mélophages) ; lors d'interventions spéciales contre ces arthropodes, il sera toujours indiqué de procéder un second traitement après le temps nécessaire à l'éclosion des œufs, et qui touchera alors les jeunes qui viennent d'éclore. Ces temps varient suivant les espèces et la température moyenne au temps de l'incubation, mais on pourra s'en tenir à un temps moyen de 1 à 2 semaines comme nécessaire avant un second traitement.

D'une année sur l'autre, tenir compte des variations climatiques, du retard ou de la précocité des saisons.

En saison pluvieuse, raccourcir l'intervalle entre les bains ou douches en raison du rôle de la pluie qui délave les pelages.

### Etat des animaux.

L'inspection préalable à tout bain est absolument indispensable, car elle va commander le non-traitement de certains sujets ou la modification des conditions d'application. Beaucoup d'accidents ont lieu, non pas par toxicité seule du produit, mais parce que l'animal n'est pas en état de supporter le traitement. Les doses recommandées le sont avec une marge plus ou moins grande de sécurité, mais une bête affaiblie devient beaucoup plus sensible à tout toxique.

— *Age* : mettre à part les nouveau-nés, les jeunes et les adultes ; ne pas traiter les nouveau-nés avant deux mois.

— *Taille* : corollaire du précédent, non pas vis-à-vis de la sensibilité au toxique, mais par rapport à la masse et à la force ; diminue les risques de la bousculade et de l'écrasement.

— *Gestation* : ne pas traiter les femelles au dernier tiers de la gestation par un procédé collectif ; traitement individuel possible, avec précautions (concentration plus faible, application partielle).

— *Allaitement* : les mères peuvent être baignées mais les petits ne doivent pas téter dans les trois heures qui suivent le bain.

— *Lésions, blessures* : ce sont toutes portes d'entrée à une résorption massive du toxique ; donc, ne pas traiter surtout si les plaies sont récentes ; un cas particulier est constitué par les blessures de tonte du mouton, petites et multiples (occasion de bien des intoxications) ; ne pas traiter dans les trois semaines qui suivent la tonte). Certaines affections (gale, streptothricose) sont très délabrantes ; agir avec précaution, surtout s'il y a eu nettoyage des croûtes.

— *Fatigue* : elle diminue la résistance et risque de réveiller une sensibilité particulière ; elle s'accompagne souvent d'échauffement, transpiration, vaso-dilatation cutanée ; les téguments sont très irrigués, les pores dilatés : cause favorisant une résorption de toxique ; l'animal qui a transpiré s'est appauvri en eau (corrélation fatigue et soif), la masse sanguine a diminué et l'insecticide occasionnellement résorbé est finalement moins dilué, donc plus toxique.

Il est donc absolument nécessaire que les animaux prennent un repos de plusieurs heures, surtout s'ils ont fait de longues marches pour rejoindre le centre de traitement. Un repos succédant au séchage peut être également observé si les animaux doivent se remettre en route pour un long parcours, surtout après des bains arsenicaux.

Les parcs d'attente doivent être prévus à cet effet, et suffisamment spacieux ; une bonne solution consiste à faire arriver les troupeaux le soir pour les traiter le lendemain. Les animaux de trait seront de préférence baignés ou douchés le matin avant le travail.

— *Faim et soif* : l'apaisement de ces deux besoins est nécessaire pour tranquilliser l'animal, réparer sa fatigue, et surtout l'empêcher d'avoir envie de boire lorsqu'il sera en présence de l'insecticide.

### Conditions atmosphériques.

Leur observation a pour but de parer à tous les risques de refroidissement conséquents au mouillage, dont les effets seraient désastreux sur l'ensemble d'un troupeau. Il s'agira de déterminer les circonstances qui favoriseront au mieux le séchage et la fixation de l'insecticide sur le poil et la peau.

Baigner de préférence le matin, pour que la bête ait le temps de sécher dans la journée (ne pas baigner ou doucher juste avant la nuit).

Par temps frais, traiter à la fin du matin, peu avant l'optimum de température de la journée.

Par temps froid, en saison froide, ajourner le bain ou la douche (remplacer au besoin par poudrage).

Ne pas traiter pas grand soleil, au plus fort de la chaleur : préférer le matin ou la retombée de l'après-midi (pour éviter la soif et la vaso-dilatation cutanée).

Ne pas baigner sous menace de pluie : celle-ci laverait les bêtes de leur insecticide.

Ne pas baigner par grande chaleur. L'optimum se situe entre 18 et 20 C°.

## III. — POUDRAGES ET PULVÉRISATIONS

Le poudrage est un procédé très utilisable pendant les saisons fraîches ou froides, alors que la température ne permet plus de pratiquer douches ou bains sans danger de refroidissement pour les animaux. C'est un procédé long car il faut faire pénétrer la poudre dans le pelage. Avec des poudres automatiques, l'insecticide pénètre mal et le nuage inconfortable les animaux.

Une autre utilisation du poudrage consiste dans le traitement des enclos, pâturages, etc..., directement sur le sol et le feuillage, pour y détruire les tiques libres les larves de moustiques, mouches, etc... L'épandage peut se faire à terre avec divers appareils agricoles. Le procédé est utilisé en Afrique orientale et australe dans la lutte contre *Ornithodoros moubata* par poudrages ou pulvérisations à l'intérieur des habitations, humaines. Aux U. S. A., l'épandage au sol ou par avion a été pratiqué avec succès pour traiter des régions entières contre des *Dermacentor* et *Amblyomma*, vecteurs d'ultra-virus pathogènes pour l'homme, ainsi qu'en U. R. S. S. contre les *Ixodes*.

Notons que certains pulvérisateurs à moteurs sont à double usage, ou peuvent être équipés en poudreuses.



## 2<sup>me</sup> PARTIE

### LES INSECTICIDES

Les divers composés chimiques utilisés dans la lutte contre les arthropodes sont d'origine très différente, certains d'origine naturelle, végétale ou minérale ; d'autres, des produits de synthèse pure.

L'extension de leur usage, parfois imprudent, ne doit pas faire oublier qu'il s'agit de toxiques, même si leur nocivité est incomparablement plus forte envers les arthropodes qu'envers les Vertébrés homéothermes (mais poissons, batraciens et reptiles y sont très sensibles) ; beaucoup sont inscrits à un tableau des substances vénéneuses (A ou C).

Si certains de ces insecticides sont devenus classiques dans leur emploi, l'industrie chimique en a fourni et continue à en fournir chaque année de nouveaux. Il ne saurait être question de les nommer tous dans le cadre de ce travail ; certains sont peu efficaces, d'autres trop toxiques, d'autres trop récents pour qu'on puisse avoir à leur sujet des garanties concernant leur utilisation pratique. Nous nous limiterons à citer et préciser les usages des plus intéressants et qu'on trouve couramment sur le marché.

Il est un chapitre particulier sur lequel la pharmacopée propose depuis très longtemps des médications : c'est celui du traitement des gales. Il était logique d'envisager, dans une revue concernant la lutte contre les arthropodes impliqués dans la pathologie vétérinaire, le rappel de tous les traitements applicables aux gales. Nous ne l'avons pas fait parce que le sujet est traité dans les précis et aide-mémoire, et parce que les insecticides de synthèse ont renouvelé la question. Aussi, nous n'aborderons le traitement des gales qu'en conséquence de l'activité de certains composés chimiques sur les arthropodes zooparasites, sans faire référence des produits utilisés exclusivement contre les acariens psoriques malgré l'excellence de certains emplois (gaz sulfureux, benzoate de benzyle, terpinéol, etc...).

Les insecticides envisagés ici sont les suivants :

Insecticides d'origine minérale :

anhydride arsénieux,  
coaltar, crésyol.

Insecticides d'origine végétale :

pyréthrines,  
roténones,  
nicotine.

Insecticides de synthèse : organochlorés :

DDT et dérivés,  
HCH,  
SPC,  
chlordan,  
dieldrin,  
toxaphène.

Insecticides de synthèse : organophosphorés :

coumaphos,  
diazinon,

dioxathion,  
fenchlorphos,  
malathion,  
trichlorphon.

### I. — ANHYDRIDE ARSÉNIEUX (tableau A)

Poudre cristalline blanche inodore, soluble dans l'eau, l'alcool éthylique, insoluble dans l'éther et le chloroforme.

Son utilisation comme insecticide date de son application à la lutte contre les tiques du bétail sud-africain, au début du siècle. Son usage s'est répandu dans le monde entier et s'est révélé comme un acaricide de choix jusqu'à l'apparition des premiers organochlorés de synthèse, qui a coïncidé avec les débuts de manifestation de l'arséno-résistance.

Les solutions d'anhydride arsénieux utilisées en bains ; on leur adjoint des stabilisants et des mouillants, qui permettent d'en accroître l'efficacité, et par là d'en diminuer la concentration. Les formules proposées sont nombreuses ; la plupart sont préparées à l'avance par l'utilisateur lui-même. Nous en rapportons quelques-unes, car bien que les traitements arsenicaux aient été concurrencés, sinon supplantés, par les insecticides de synthèse, l'apparition de résistances à ces derniers oblige souvent à revenir (avec profit et efficacité) à ces bains classiques.

L'arsenic est rarement utilisé seul en solution. On lui adjoint la plupart du temps des mouillants ou des émulsions (goudron, savon, graisse, colles) qui augmentent l'efficacité du bain et permettent en conséquence de réduire la concentration de l'arsenic, ce qui est un résultat souhaitable en regard de sa toxicité.

L'absence d'odeur ou de goût est un inconvénient qui expose à des confusions dans les manipulations ou des absorptions malencontreuses ; ces solutions peuvent tenter les animaux assoiffés. C'est pourquoi il est logique d'ajouter aux solutions diverses substances à odeur ou goût prononcé ou répugnant afin d'éviter tout risque d'accident par méprise. On utilise alors le crésylol, l'aloès, le goudron, etc...

#### a) Bain à froid du Bureau of animal Industry (U. S. A.).

Il consiste en deux solutions-mères :

1. — Solution arsenicale à 20/100 :

soude caustique .....	0,8 kg
anhydride arsénieux .....	2 kg
carbonate de soude.....	2 kg
eau	10 l

Dans un récipient métallique de 10-15 l, verser la soude et 2 l d'eau ; remuer jusqu'à dissolution ; sans attendre ajouter l'anhydride arsénieux par petites fractions (100-250 g) en remuant constamment ; la réaction calorifique qui se produit chauffe le mélange ; le mouvement et les adjonctions réduites d'arsenic ont pour but d'éviter l'ébullition, donc la perte en eau. Si la solution bout, attendre et laisser refroidir. Il s'agit d'ajouter l'arsenic assez vite, tout en remuant, pour que la solution soit très chaude, mais sans parvenir à l'ébullition. Remuer doucement, régulièrement ; éviter les projections en faisant glisser l'arsenic lentement, par petites quantités, non en bloc.

La solution obtenue doit être claire.

L'aspect laiteux indique la présence de cristaux, par dissolution incomplète ou recristallisation par perte d'eau d'évaporation. Rajouter de l'eau.

Si la mauvaise qualité de la soude est en cause, porter le tout sur le feu.

Compléter à 8 l ; verser le carbonate de soude pour neutraliser ; laisser refroidir ; compléter à 10 l.

Conserver la solution-mère arsenicale en récipients fermés (cruches, bonbonnes).

Pendant l'opération, se placer dans un lieu aéré, ventilé ; ne pas respirer de vapeurs ; se placer du côté du vent.

## 2. — Emulsion de goudron :

soude caustique .....	0,150 kg
eau .....	2 l
goudron de Norvège .....	2 l

Dissoudre la soude, ajouter le goudron en remuant jusqu'à obtenir un fluide homogène, épais, à consistance de mélasse. Versées dans de l'eau, quelques gouttes doivent se mélanger complètement (vérification de qualité).

Si le mélange est incomplet, refaire une solution de soude au même titre (30/100) ; en rajouter à l'émulsion de goudron par 100-200 cm<sup>3</sup> jusqu'à l'effet désiré. Le cas se produit quand la soude utilisée est carbonatée, ou le goudron acide.

Conservation en récipients fermés.

## 3. — Préparation du bain.

L'anhydride arsénieux s'emploie à des concentrations de 0,5 à 2/1.000. Ces mêmes concentrations seront donc obtenues par dilution de 2,5 à 10 l de la solution-mère arsenicale à 20/100 par mètre cube d'eau du bain.

La solution arsenicale ne doit jamais être prédiluée dans un petit volume d'eau car l'arsénite de soude risquerait de se dissocier. On remplit la piscine aux 2/3 du volume final désiré, on y verse directement la quantité de solution arsenicale nécessaire.

L'émulsion de goudron, qui aide à la pénétration du liquide dans le pelage ou la toison et permet une plus grande efficacité de l'arsenic, s'emploie à 3/1.000, quelle que soit la concentration d'arsenic utilisée.

Dans le cas de l'émulsion de goudron, on opère une dilution préalable dans une petite quantité d'eau (20-50 l), que l'on verse ensuite dans la piscine.

Bien mélanger solution arsenicale et émulsion de goudron à l'eau du bain, à la pelle ou au seau.

### b) Bain à chaud du Bureau of animal Industry (U. S. A.).

1. — Carbonate de soude .....	4,8 kg
Anhydride arsénieux .....	1,6 kg
Eau .....	50 l
2. — Goudron de Norvège .....	2 l

Dans un récipient de 80-100 l, verser le carbonate de soude dans 50 l d'eau à ébullition ; verser l'anhydride arsénieux, faire bouillir et remuer jusqu'à solution complète.

Surveiller et ménager l'ébullition afin qu'il n'y ait pas de pertes trop importantes d'eau. Laisser refroidir et compléter à 50 l.

Les ustensiles employés (récipients, agitateurs, etc...) ne doivent être ni gras, ni huileux, ce qui empêcherait la solution de l'arsenic.

Si l'eau est dure, on trouve un dépôt en fin d'ébullition, mais il ne contient pas d'arsenic.

La solution arsenicale peut être conservée en récipients fermés ou utilisée immédiatement.

Le mélange avec le goudron ne se réalise qu'au moment de l'emploi. On verse le goudron dans la solution-mère arsenicale en filet mince ; on remue énergiquement.

Le tout est versé dans la piscine remplie d'eau aux 3/4 ; on brasse le bain à la pelle ou au seau. On complète jusqu'à hauteur désirée.

La solution-mère est à 3,2/100 d'anhydride arsénieux. Le mélange de 16 à 60 l de celle-ci à 1m<sup>3</sup> du bain fournissent des concentrations finales de 0,5 à 1,6/100 d'arsenic.

**c) Bain de Watkins-Pitchford :**

savon .....	1,35 kg
huile de vaseline .....	4,5 l
eau chaude .....	23 l

Remuer jusqu'à obtenir une émulsion homogène de consistance crémeuse.

arsénite de soude .....	1,8 kg
eau chaude .....	4,5 l

Après refroidissement de la solution, la mélanger à 230 l d'eau froide dans le fond de la piscine. Ajouter l'émulsion de savon en remuant et compléter le volume à 1.800 l.

**d) Bain de Rhodésie (Cattle Cleaning Ordinance de 1918) :**

arsénite de soude .....	3,6 kg
eau .....	1.800 l

Solution préalable dans une petite quantité d'eau chaude ; mélange final dans la piscine.

**e) Bain des New South Wales :**

anhydride arsénieux .....	3,6 kg
carbonate de soude .....	5,4 kg
savon ordinaire .....	0,9 kg
goudron de Norvège .....	2 - 4 l
eau .....	1.800 l

Préparation comme pour le bain de Watkins-Pitchford.

**f) Bain arsenic-nicotine :**

anhydride arsénieux .....	1,6/1.000
nicotine .....	1 /1.000

Utilisé dans les cas d'arséno-résistance chez les *Boophilus* ou pour empêcher le phénomène.

**g) Bain sulfo-arsénical :**

Surtout utilisé chez le mouton contre gales et tiques. On le prépare en mélangeant une solution de polysulfure de chaux à une solution arsenicale.

1. — Solution sulfureuse :

chaux vive .....	0,8 kg
(ou chaux éteinte) .....	1,1 kg
fleur de soufre .....	2,4 kg
eau .....	100 l

A la chaux placée dans un récipient peu profond, on ajoute de l'eau pour obtenir une pâte claire. On verse le soufre tamisé et on mélange ; rajouter de l'eau au besoin ; la consistance de la pâte doit être celle d'un mortier.

Mettre à bouillir cette pâte dans 30 l d'eau pendant 1 heure ; remuer le mélange pendant ce

temps pour éviter le dépôt de la pâte. Le soufre doit disparaître de la surface. Dans le cas contraire, rajouter de petites quantités de chaux car le phénomène indique une mauvaise qualité de celle-ci. Ne pas en rajouter en excès car ce serait préjudiciable à la peau et à la laine.

La couleur finale doit être chocolat ou thé. Après repos surnagé un liquide clair qui doit être soutiré par un orifice ouvert au-dessus du fond (récipient prévu à cet effet). Il faut éviter de mêler du dépôt au liquide clair car il est irritant pour les yeux et dommageable pour la laine.

30 l de ce liquide sont à mélanger à 70 l d'eau pour obtenir 100 l de bain final. On peut faire cette préparation à l'avance.

## 2. — Solution arsenicale :

anhydride arsénieux .....	0,08 kg
carbonate de soude.....	0,24 kg
solution sulfureuse.....	100 l

Dans quelques litres d'eau bouillante, on fait dissoudre le carbonate de soude, puis on ajoute l'arsenic ; on fait bouillir 15 mn en remuant jusqu'à disparition de l'arsenic.

Le mélange avec le bain sulfureux dilué se fait dans la piscine même. Au contact des deux liquides se produit une suspension jaune. Bien brasser le bain.

Toute eau, même dure, est convenable à cette préparation.

Il n'existe pas de moyen pratique de titration de sa teneur en arsenic. On doit donc renouveler souvent le bain puisqu'on ne peut pas le corriger.

## h) Bain sulfo-arsenical de Cooper.

Présenté dans le commerce sous forme de poudre de composition suivante :

anhydride arsénieux .....	23,3/100
soude .....	7,5/100
soufre .....	69 /100

Utilisée pour une concentration finale de 0,8-1/1.000 d'anhydride arsénieux.

## i) Bains arsenicaux Cooper :

Le titre exact des solutions-mères n'est pas indiqué.

### 1. — Bain 150 pour bovins :

A diluer en proportion de 1 l de solution-mère dans 150 l d'eau du bain ; contient de l'anhydride arsénieux et des mouillants.

### 2. — Tixel concentré 500 :

1 l de la solution-mère se dilue dans 500 l d'eau du bain. Le fabricant avertit qu'en raison de la forte concentration en arsenic de la solution-mère la teneur en mouillants est modifiée, et que le bain final se révèle moins mouillant que le précédent.

## j) Bain arséno-sulfuro-crésylé de Descazeaux :

crésylol .....	20
anhydride arsénieux.....	1
polysulfure de potasse .....	10
carbonate de soude .....	10
eau .....	1.000

Utilisé chez le mouton contre les gales, les tiques et les poux.

Vidange du bain tous les trois mois.

**k) Bain zinco-arsenical de Clément :**

anhydride arsénieux .....	10
sulfate de zinc .....	50
<i>Asa foetida</i> .....	0,05
eau .....	1.000

**l) Bain zinco-arsenical de Trasbot :**

anhydride arsénieux.....	10
sulfate de zinc .....	50
aloès .....	5
eau .....	1.000

**m) Bain aluno-arsenical de Mathieu :**

anhydride arsénieux.....	10
alun .....	100
eau .....	1.000

Ce bain et les deux précédents ont été conçus contre les gales du mouton. Le sulfate de zinc ou l'alun sont utilisés pour réduire l'absorption transcutanée de l'arsenic grâce à leurs propriétés astringentes. L'usage de ces bains est cependant très dangereux car le titre de l'arsenic y est très élevé. De toute façon, ils ne sont plus employés aujourd'hui.

**Modifications du titre des bains arsenicaux**

Les solutions arsenicales conservées plusieurs mois dans une piscine et dans lesquelles passent régulièrement les animaux se souillent et se dégradent pour diverses raisons, qui retentissent sur la concentration de l'arsenic.

**a) Évaporation.**

Noter la hauteur du liquide après chaque bain ; si le suivant a lieu seulement quelques jours après, compléter le niveau à l'eau pure car il y a eu concentration.

**b) Pluies.**

Malgré les précautions prises par le constructeur, les eaux de pluie peuvent se déverser dans la piscine directement ou par ruissellement : dilution.

**c) Entraînement sur les poils ou la laine.**

L'arsenic se dépose dans le pelage ou la toison et les eaux d'égouttage qui font retour sont moins riches que le bain : diminution du titre.

**d) Equilibre ionique.**

Les éléments organiques ou minéraux apportés par le passage des animaux (sueur, urine, excréments, sable, terre, etc...) modifient cet équilibre et provoquent des précipitations. Donc, nettoyer le fond de la piscine le plus souvent possible et construire un pédiluve.

**e) Microbisme.**

C'est un facteur important du vieillissement des bains. Certaines bactéries oxydent en aérobose l'arsénite de soude en arséniate, beaucoup moins actif. La perte en arsénite peut varier de 25 à 75 %

et s'effectue en un temps variable, mais on estime qu'un bain non surveillé devient pratiquement inactif en deux mois.

D'autres bactéries, originaires des excréments, sont réductrices mais provoquent l'apparition de dérivés caustiques.

Certains hydrocarbures (glucose, lactose, saccharose), en stimulant les bactéries réductrices, empêchent l'oxydation ; c'est pour cette raison qu'on a recommandé l'adjonction de mélasses aux bains.

D'autres composés ont été essayés.

Le sulfate de cuivre à 1/2.500 ne diminue pas cette oxydation. Le chlorure de sodium à 4/100 a peu d'effet.

Le cyanure de potassium à 0,065/1.000 (65 ppm) empêche pendant six semaines l'oxydation d'un bain qui l'est déjà à 29 %.

Le nitrophénolate de mercure à 0,071/1.000 (71 ppm) arrête l'oxydation, mais il est coûteux.

### Titration du bain arsenical

La connaissance du titre pratique d'une solution arsenicale est indispensable après plusieurs bains ou plusieurs semaines de séjour dans la piscine, soit pour corriger une concentration devenue inopérante sur le parasite, soit pour prévenir des intoxications dues à une concentration par évaporation en saison chaude. Le dosage de l'arsenic en solution peut être réalisé relativement aisément dans les bains arsenicaux simples. Il n'est pas réalisable avec les bains sulfureux.

Le titrage peut s'effectuer par envoi d'échantillon du bain à un laboratoire, soit sur place avec un matériel réduit.

Prélever au niveau du tiers inférieur du liquide bien brassé 0,5-1 l du bain. Ajouter dix gouttes de formol si le prélèvement doit être confié à un laboratoire.

#### Titration.

Principe : déplacement de l'arsenic par l'iode.

a) Neutralisation de la soude : 20-30 gouttes d'acide sulfurique pour 250-500 cm<sup>3</sup> de liquide ; laisser sédimenter et clarifier ; si l'éclaircissement n'est pas suffisant, on filtre. On utilise par la suite 50 cm<sup>3</sup> de ce liquide.

b) Neutralisation de l'excès d'acide avec du bicarbonate de soude jusqu'à ce qu'il ne se produise plus d'effervescence pendant l'opération.

c) Adjonction d'eau d'amidon, qui devient bleu avec des traces d'iode libre.

d) Adjonction d'une solution titrée d'iode (0,125/100) goutte à goutte, en remuant pendant le titrage ; un nuage bleu apparaît sous la goutte, puis se dissipe ; arrêter quand la teinte bleue persiste.

e) Interprétation : à 60 g d'arsenic correspondent 150 g d'iode ; le titre de la solution d'iode est choisi de telle façon que le nombre de centimètres cubes nécessaires au déplacement de l'arsenic représente le titre du bain multiplié par 10. Ainsi, à 12,5 cm<sup>3</sup> de la solution d'iode correspond un titre de 1,25/1.000.

### Correction des bains arsenicaux

Elle n'est concevable que si on a connaissance du titre réel du bain à un moment donné. Elle n'est donc pas possible avec les bains sulfo-arsenicaux puisqu'on ne peut les titrer aisément.

L'opération aura lieu le soir au moment de la réutilisation d'un bain ancien, soit en cours de traitement, car après le passage de plusieurs centaines de bêtes, la concentration et le volume du bain ont diminué.

Il ne s'agit pas de remplacer la quantité de liquide disparue par la même quantité de solution au titre désiré car la disparition de l'arsenic n'est pas corrélative du volume de liquide entraîné par les animaux ; le titre a baissé (fixation sur pelage, précipitation).

*Principe de la correction :*

a) Remplir le bassin d'eau pure jusqu'au volume désiré (ou le vider s'il y a eu remplissage par les pluies).

b) Prendre un échantillon du liquide et en mesurer le titre ; calculer la teneur en arsenic du bain appauvri en fonction du volume total.

c) La différence entre la quantité d'arsenic nécessaire pour obtenir le titre désiré dans un volume donné et la quantité dissoute dans le bain appauvri indique la quantité d'arsenic à rajouter ; traduire cette valeur en volume de solution-mère nécessaire, compte tenu de sa concentration.

Noter toujours le niveau d'un bain après usage, dans le cas où, par suite d'évaporation, seul un complément d'eau pure est indiqué.

### Renouvellement des bains

Grâce au titrage et à la correction des bains, l'arsenic dissous devrait être utilisé en totalité sur les animaux. D'un point de vue économique, le bain devrait donc être renouvelé le moins souvent possible.

En fait, avec le temps, le grand inconvénient n'est pas l'appauvrissement, mais le salissement. Sable, terre, brindilles, excréments, poils se déposent. Goudron et boue s'agglomèrent, se collent au pelage, augmentent le temps de séchage et les risques d'irritation cutanée.

C'est l'utilisateur qui doit décider des temps de renouvellement du bain, compte tenu de l'arsenic nécessaire pour un bain et du nombre des animaux traités, en fonction des nécessités économiques de l'opération.

### Toxicité de l'anhydride arsénieux

Après les bains, on peut observer divers troubles suivant l'état des animaux, leur fatigue, leur âge.

Tous les facteurs qui retardent le séchage prolongent et favorisent l'absorption cutanée ; de même, toutes causes de vaso-dilatation cutanée (chaleur, insolation).

Les animaux baignés régulièrement s'accoutument, surtout s'ils le sont depuis le bas âge ; ils sont donc moins sensibles.

Par contre, lors de l'instauration des bains, il est recommandé de commencer avec de basses concentrations, en augmentant le taux à chaque bain suivant jusqu'à parvenir à la concentration optimale.

En raison de l'absorption transcutanée, les concentrations devront également être différentes selon le rythme des traitements, maximales pour les bains à quinzaine, moindres pour les bains hebdomadaires, basses pour les bains à 3-4 jours.

Cette absorption cutanée présente d'ailleurs des effets toniques et thérapeutiques intéressants. L'arsenic peut produire des irritations cutanées au-dessus de 2,4/1.000.

Lors d'intoxication, utiliser l'antidote suivant ou mixture ferro-magnésienne :

a) perchlorure de fer .....	3
eau .....	17
b) magnésie calcinée .....	1
eau .....	19



Mélanger les deux solutions en agitant ; en donner une cuillère à soupe toutes les 5 mn jusqu'à disparition des symptômes. Il faut en moyenne 12-fois plus de perchlorure de fer que d'arsenic ingéré.

### Emploi des bains arsenicaux

Pour le bain des ruminants domestiques, les concentrations recommandées en anhydride arsénieux sont les suivantes :

bains tous les	14 jours .....	2/1.000
« «	7 jours .....	1,6/1.000
« «	3-4 jours .....	0,8/1.000

Utilisation excellente contre toutes les tiques ; contre les gales ; contre les poux et les mallophages.

Peu efficace contre les mélophages du mouton.

### Arséno-résistance

Elle est apparue une quarantaine d'années après la mise en pratique des bains arsenicaux. C'est un phénomène sporadique, lié à certaines régions ou certains élevages. Les causes probables en sont l'utilisation de bains de concentration insuffisante, appauvris, ou les trop grands intervalles entre les bains. Les immatures en nymphose sur l'hôte sont difficilement touchés à ce temps ; à leur éclosion la teneur du pelage en arsenic n'est plus suffisante.

Ce sont surtout les *Boophilus* qui ont manifesté cette particularité, *B. decoloratus* dans les régions côtières d'Afrique australe, *B. microplus* en Australie et au Brésil. Les souches résistantes présentent alors une tolérance à l'arsenic 4-5 fois plus élevée que les souches sensibles, ce qui interdit dans la pratique le recours aux bains arsenicaux contre les premières.

Corrélativement à cette arséno-résistance, on a observé des résistances aux organochlorés, non concomitantes, mais se manifestant quelques années après. On ne connaît pas la nature exacte de cette relation car il n'y a pas de parenté chimique entre ces deux types de toxiques.

Il faut y remédier par recours à d'autres insecticides.

### II. — CRÉSYL (tableau C.)

Les crésylols isomères sont des acides phénols retirés du coaltar ou goudron de houille ; ils peuvent être sulfonés (émulsionnants, détersifs) ou neutralisés par la soude (Sapocrésols, Lysol).

Liquides bruns de formule complexe, donnant avec l'eau des émulsions laiteuses, savonneuses, plus ou moins stables.

Grand nombre de variétés commerciales (Crésyl, Crésyline, Créoline).

### Emploi du crésylol

Bactéricide, antipsorique, actif contre les tiques et autres ectoparasites.

Son effet est puissant, mais fugace, n'assurant après quelques heures aucune protection.

Son pouvoir acaricide est plus marqué à chaud qu'à froid : tiédir les émulsions avant emploi.

On stabilise ces émulsions avec du carbonate de soude à 10/1.000 ou du terpinéol.

Intéressant à associer pour la rapidité de son effet à d'autres suspensions ou émulsions insecticides (arsenic, roténones).

**a) Bain à 10/1.000 :**

Contre les gales du mouton ; traitement partiel quand les lésions sont étendues, par risques de résorption ; utilisable à 25/1.000 contre la gale sarcoptique (tête).

**b) Bain à 50/1.000 :**

Contre tous les parasites externes du chien.

**c) Lotion à 50/1.000 :**

Contre la gale du cheval et du dromadaire.

**d) Fluide Coopér (bidons de 1 l) :**

crésylol .....	60 %
savon de soude .....	19 %
q. s. ....	21 %

**e) Bain crésolé simple :**

crésylol .....	25 (18-50)
carbonate de soude .....	10
eau .....	1.000

**f) Bain sulfuro-crésolé :**

crésylol .....	25 (10-50)
polysulfure de potasse .....	10
carbonate de soude .....	10
eau .....	1.000

**g) Bain arséno-sulfuro-crésolé de Descazeaux :**

crésylol .....	20
anhydride arsénieux .....	1
polysulfure de potasse .....	10
carbonate de soude .....	10
eau .....	1.000

**h) Emulsion de Delmer :**

crésylol .....	200
savon mou .....	100
huile .....	100
eau .....	180

En application locale contre les gales.

**III. — PYRÉTHRINES**

Esters d'acides chrysanthémiques (dérivés du cyclopropane) et de la pyréthrolone (alcool-cétone dérivé du cyclopentane), extraits de diverses espèces de *Chrysanthemum* (Composées), principalement des fleurs recueillies après floraison.

Liquide huileux, insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool méthylique, l'alcool éthylique, l'acétone, le kérosène, le pétrole, la vaseline.

Les pyréthrinines sont très instables ; destruction à la chaleur, à la lumière (oxydation) ; saponi-

fication rapide en milieu alcalin. Cette particularité les rend inutilisables dans un but de protection (rémanence nulle).

Ce sont des poisons neurotropes d'effet très rapide, de choc (*knock down*), qui provoquent chez l'arthropode une chute immédiate et de la paralysie, par inhibition de certains enzymes (cytochrome oxydase).

Cette action est réversible.

Pour les Vertébrés homéothermes, la toxicité est nulle. Elle est par contre très grande pour les arthropodes, les poissons, les batraciens ; utilisable par voie orale contre les helminthes.

Ces avantages sont diminués du fait du coût de l'insecticide. L'utilisation de certains adjuvants (ex. : piperonyl butoxyde) permet d'en réduire la concentration utile, et par là, le prix du traitement.

### Emploi

En pratique, il n'est applicable qu'à quelques individus d'un point de vue économique ; c'est surtout le cas des carnivores domestiques.

— Les solutions dans l'acétone ou le kérosène à 50 ppm (0,05/1.000) sont utilisables contre les ectoparasites du chien, notamment *Rhipicephalus sanguineus*, contre les gales, la démodécie.

— En poudre, à 0,5/1.000, mêmes indications pour chien ou chat.

— Les émulsions (douches) sont utilisées avec adjuvant : pyréthrine (0,2-0,5/1.000) + piperonyl butoxyde (2-5/1.000). Efficacité contre les poux chez le porc, les poux et mallophages chez le bœuf, contre divers *Dermacentor* et *Rhipicephalus*, contre agents d'acariases chez les divers petits rongeurs de laboratoire.

En fait, les pyréthrine sont surtout utilisées pour détruire rapidement moustiques et mouches.

Elles sont indiquées à chaque fois qu'on désire un effet de choc. Dans les associations avec des organochlorés rémanents, elles apportent à la préparation la rapidité d'effet qui manque à la plupart de ces derniers.

### IV. — ALLÉTHRINES

Composés synthétiques de formules voisines de celles des pyréthrine.

Leur action propre est, en général, de deux à trois fois inférieure à celle des pyréthrine, mais agissent en adjuvants actifs de ces dernières.

Mêmes caractéristiques, mêmes emplois possibles que les pyréthrine en médecine vétérinaire.

### V. — ROTÉNONES

Composés de formules complexes et voisines, extraits de diverses espèces de Papilionacées ; insolubles dans l'eau ; solubles dans le chloroforme, le trichloréthylène ; moyennement solubles dans le benzène et l'acétone.

Corps peu stables, s'oxydant à la lumière, en milieu alcalin.

Poison neurotrope, inhibiteur de la cytochrome oxydase. Il n'est pas dénué de toxicité pour les homéothermes ; il provoque des troubles nerveux, épileptiformes, gêne et paralysie respiratoire, troubles oculaires (se munir de lunettes pendant des traitements prolongés).

### Emploi

Insecticides d'effet immédiat, sans rémanence. On les utilise contre les ectoparasites des carnivores et herbivores domestiques, seuls ou en association avec d'autres insecticides rémanents, pour assurer à ce mélange un effet de choc. Dans les émulsions, on adjoint des synergiques.

— Poudres à 1-4/100 (de *Derris*, *Cubè*, *Lonchocarpus*, *Tephrosia*). Contre tiques (*Boophilus*, *Rh. sanguineus*), poux, mallophages, mélophages.

— Emulsions à 0,1-0,4/1.000, additionnées de 1-2/1.000 de pipéronyl butoxyde. En bains ou douches ; mêmes indications.

## VI. — NICOTINE (tableau A)

Alcaloïde extrait du tabac (mais n'en est pas le seul : il en existe une quinzaine) ; la nicotine synthétique n'est pas aussi active.

Disponible dans le commerce sous forme de :

- jus titrés (8-10 g/l),
- extraits titrés (200-250 g/l),
- «  «  (400-500 g/l),
- sulfate de nicotine (à 95 % de sulfate).

Seuls les extraits sont compatibles avec une utilisation économique pour des bains ou douches.

### a) Bain de nicotine à 0,5-0,7/1.000 :

Toutes les eaux peuvent être utilisées pour ce bain qu'on prépare à froid ou à chaud ; dans ce cas, ne pas chauffer au-dessus de 43° C et ne pas baigner au-dessus de 32° C (risques de résorption cutanée favorisée par la vaso-dilatation).

On stabilise la solution avec du carbonate de soude à 10/1.000.

Utilisable surtout chez le mouton, puis chez le bœuf et le cheval ; les bains généraux ne sont recommandables que chez le mouton ; pour le bœuf et le cheval, traitements partiels (lavages, douches à faible pression). Ajourner le traitement à la moindre atteinte cutanée. Action rapide sans effet de protection.

Efficace contre les tiques, poux, mallophages.

Contre les gales, 2-3 traitements à une semaine d'intervalle.

Il est prudent pour les manipulateurs de s'enduire les mains de vaseline.

### b) Bain nicotine-arsenic :

anhydride arsénieux .....	1,6/1.000
nicotine .....	1 /1.000

L'arsenic stabilise excellentement la nicotine. Solution utilisée dans les cas d'arséno-résistance déclarée chez les *Boophilus*, ou pour prévenir le phénomène.

## VII. — INSECTICIDES ORGANOCHLORÉS

### Principes d'activité

Les organochlorés sont tous liposolubles : cette particularité permet leur dissolution dans les lipides de la cuticule et de l'organisme des insectes. La voie d'introduction est donc avant tout cuticulaire ou cutanée. Par la suite se manifeste leur neurotropisme. Du point de vue biochimique, ils interviennent dans l'inhibition lente de la cytochrome-oxydase, phénomène plus ou moins rapide (dans le cas du DDT ou du toxaphène) ou plutôt lent (pour HCH, chlordané) ; en aucun cas on a l'effet de choc que provoquent les pyréthrinés.

Dans l'organisme des vertébrés homéothermes qui ne succombent pas à l'intoxication, une fraction plus ou moins importante de l'insecticide chloré est retenue et fixée dans le tissu adipeux, d'où elle est progressivement remise en circulation ; lors de traitements en série, il peut y avoir un effet

d'accumulation si la dose précédente n'a pas été pratiquement éliminée avant que la suivante ne soit appliquée : c'est le mécanisme de l'intoxication chronique.

La fraction de l'insecticide non fixée subit l'action de divers enzymes, qui entraînent des phénomènes d'hydrolyse, oxydation, etc... En général, les métabolites, qui sont retrouvés dans l'urine et les excréments, correspondent à des dérivés inactifs. En certains cas au contraire, c'est le dérivé d'oxydation du toxique administré qui manifeste pleinement le pouvoir insecticide : cas de l'aldrin dont le dérivé époxyde est le dieldrin, beaucoup plus toxique.

Une autre voie d'élimination est constituée par le lait et les œufs. Ceci, joint au fait que les organochlorés peuvent se fixer dans les tissus, on comprend l'extrême circonspection qu'il faut apporter dans le traitement des animaux destinés dans un avenir proche à la boucherie, ou des vaches laitières, ou des poules pondeuses. On peut donner en règle qu'il faut alors éviter l'emploi des organochlorés (préférer les organophosphorés).

### Stabilité des organochlorés

La persistance de l'insecticide sur une surface inerte ou sur un revêtement cutané conditionne le temps de protection vis-à-vis des insectes qui se poseront sur cette surface, ou qui chercheront à piquer un animal. Il importe que la prise de contact locale d'insecticide soit suffisante, sinon pour tuer l'arthropode immédiatement, du moins pour l'empêcher de poursuivre son repas (cas des tiques) ou l'empêcher de parvenir à maturation des œufs et à la ponte, ou de couper l'évolution d'un protozoaire.

Parmi les surfaces inertes, les poreuses sont celles qui permettent au mieux la fixation de l'insecticide et lui conservent le maximum de son effet, compte tenu de la stabilité propre à chaque composé ; les surfaces lisses, notamment les métaux, ne permettent qu'une faible persistance du pouvoir insecticide.

Sur les pelages ou toisons, la rémanence pratique n'excède pas 8-10 jours, car la peau est un élément vivant qui absorbe ou transforme les substances à son contact. Les sécrétions cutanées interviennent dans la solubilisation des organochlorés : par la suite, le toxique imprègne peu à peu le poil ou la laine, surtout à la faveur d'administrations successives ; l'insecticide sur la peau elle-même est absorbé et, au plus près, est entreposé dans le conjonctif sous-cutané.

Un problème particulier de la persistance des insecticides est posé par les suspensions ou émulsions permanentes, dans les piscines ou les réservoirs de parcours de douche. Les facteurs en cause sont la nature même des rapports des deux phases (eau + insecticide liposoluble), et l'intervention des substances organiques apportées par le passage du bétail (sueur, urine, excréments), ainsi que l'introduction de micelles argileuses.

Les suspensions sont constituées à partir des poudres mouillables ou de bouillies, à particules très fines. Cet état donne une grande stabilité chimique, mais non physique, car en l'absence de mouvements l'insecticide s'agglomère en dépôt, qu'il faut à nouveau disperser avant le réemploi suivant ; un avantage des suspensions est le peu de sensibilité à la nature ou aux qualités de l'eau utilisée. Tout cela fait que les suspensions sont recommandables dans le cas des bains.

Les émulsions sont un type de formule moins stable, qui dépend de la nature de l'eau et des sels en solution ; d'autre part, comme l'élément médiateur émulsifiable est un solvant des lipides (xylène, kérosène, etc...), au contact des graisses de la peau et des poils, il se forme des absorptions, puis des dépôts sélectifs ; d'autre part, les éléments colloïdaux des argiles interviennent dans la stabilité et provoquent des floculations ou de l'écume, et influent sur la taille des cristaux qui se forment, donc sur leur stabilité : cas du DDT.

Il semble donc, pour toutes ces raisons, que les émulsions doivent être réservées aux douches renouvelées (indépendamment du fait que les émulsions, plus facilement absorbables par la peau, présentent pour cela même plus de risques de danger qu'une suspension, surtout en bains, en même temps qu'une durée moindre de persistance) ; le facteur animal intervient par l'apport de substances

organiques (urine, bouses, sueur, terre) dans l'eau du bain ; dans les émulsions, les acides gras et les lipides cutanés sont encore plus rapidement dissous. A partir de cela, on a un ensemble de phénomènes complexes qui interviennent plus ou moins gravement sur la stabilité de la concentration initiale (surtout dans le cas du HCH). On observe déjà avant le bain de tout troupeau que la concentration d'équilibre, après dilution de la substance mère, se stabilise au-dessous de la concentration théorique (action propre des électrolytes et des argiles). Après apport de substances organiques, et au fur et à mesure de l'utilisation des bains, le HCH se décompose et la toxicité de la préparation tombe.

Un dernier élément de l'appauvrissement des bains est le dépôt sélectif sur les poils, surtout dans les cas d'émulsions.

En conclusion, les bains de DDT et HCH doivent être renouvelés assez souvent, compte tenu des nécessités économiques, et entre temps les niveaux complétés et les concentrations empiriquement rajustées en ajoutant un complément à un taux 1 fois 1/2 supérieur à la concentration désirée.

### Toxicité des organochlorés

Tous les insecticides, s'ils sont relativement peu toxiques aux concentrations utiles pour les homéothermes, présentent cependant un danger du fait des quantités de toxique que représente la totalité de la dilution, soit par elle-même, soit sous la forme du produit concentré utilisé pour sa préparation.

Jusqu'ici seuls le DDT, le HCH et leurs dérivés sont inscrits au tableau C. Il ne fait pas de doute que d'autres y seront inscrits. Le plus sage à l'heure actuelle est de les traiter comme tels, car ils présentent tous le même danger, tel le dieldrin (même problème pour les organophosphorés).

Chez les homéothermes, la sensibilité à ces toxiques est d'autant plus grande que la carcasse est plus maigre (le tissu adipeux joue un rôle de volant de diffusion de l'insecticide, le relâchant petit à petit dans la circulation). Lorsque la réserve lipidique est réduite, tout le toxique est libéré dans l'organisme. Le cas se présente chez les jeunes (faibles réserves de lipides, prédominance des protides de formation) et chez les malades.

### Intoxications par les organochlorés

Chez l'homme, la voie habituelle de la prise toxique est l'inhalation ou le contact direct (manipulateurs). Chez l'animal, l'intoxication a lieu par contact et absorption cutanée (bains, douches) ou ingestion (absorption des liquides du bain, ou liquides d'écoulement des piscines à l'air libre).

Pathogéniquement, les symptômes traduisent une intoxication du système nerveux central, récepteur et moteur (l'intoxication aux organophosphorés concerne le système neuro-végétatif).

Au début, irritation cutanée au lieu de la résorption ; hypersensibilité visuelle, auditive, etc..., céphalées. Si la dose est plus forte, l'intoxication neurotrope se manifeste par de l'incoordination, des chutes sans coma, puis des convulsions, des grincements de dents, des clonies (excitations centrales, cérébrales et médullaires), des tremblements continus ou par crises épileptiformes ; l'intoxication du système sympathique se traduit par de la salivation, des nausées, de la constipation. Dans les évolutions fatales, les contractions musculaires continues simulent le tétanos, avec opisthotonos et rétraction du globe oculaire. Cette phase ne dure que quelques quarts d'heure ; parfois l'animal se relève et tombe foudroyé.

Les intoxications aiguës apparaissent de deux à cinq heures après l'administration d'insecticide ; les symptômes durent 1-2 heures.

Dans les intoxications subaiguës, les symptômes peuvent apparaître plusieurs jours après le bain ou la douche (jusqu'à une semaine) ; l'évolution fatale peut alors demander une journée. Entre-temps, l'amaigrissement est notable.

Cet amaigrissement est d'ailleurs un des premiers symptômes des intoxications chroniques, par accumulation du toxique, lors de traitements successifs à trop fortes concentrations (non toxiques

isolément) ; la maigreur signe l'intoxication chronique et prédispose l'animal à une intoxication aiguë lors du traitement suivant.

Dans l'intoxication transcutanée aiguë ou suraiguë, il n'y a pas de lésions. On note seulement une très forte élévation de la température interne, par suite de la tétanie musculaire : sensation de forte chaleur au contact des entrailles. Parfois, congestion rénale et pulmonaire.

Dans les intoxications subaiguës ou chroniques, lésions d'hépatite ou de névrite, cachexie ; congestion et œdème du poumon.

Dans les intoxications par ingestion, lésions de gastrite et d'entérite ; la dégénérescence hépatique et la néphrite apparaissent plus précocement.

Chez les poulets (surtout les poussins), la mort peut survenir sans symptômes caractéristiques : seulement prostration.

La toxicité d'un insecticide varie évidemment suivant sa formulation ou sa voie de pénétration.

Les émulsions sont plus pénétrantes par contact avec la peau ; c'est cependant la voie qui expose le moins à des intoxications, étant donné la lenteur relative de la résorption et le rôle retardateur et fixateur du tissu adipeux sous-cutané.

Par voie orale la toxicité est plus grande, mais à des concentrations faibles le rôle détoxifiant du foie intervient ; les émulsions sont toujours plus toxiques que les suspensions du fait de la présence de xylène ; les solutions dans les huiles végétales, plus toxiques que celles dans les huiles minérales.

Par voie parentérale, l'insecticide manifeste sa toxicité maximale, car avant d'atteindre le tissu nerveux, il ne subit ni retard, ou fixation dans le tissu adipeux, ni destruction partielle dans le tube digestif ou le foie (mais ne se réalise en général que dans des buts expérimentaux, pour éprouver un insecticide, ou contre les hypodermes).

Les intoxications par inhalation sont rarement mortelles du fait de l'irritation des muqueuses respiratoires et des malaises névralgiques ou sympathiques qui alertent avant que les prises toxiques soient fatales (troubles durant plusieurs jours).

### Traitement de l'intoxication par les organochlorés

Lavage du pelage à l'eau froide, abondamment si l'intoxication se produit à la suite de bains ou de douches, afin d'éliminer l'insecticide encore présent dans le pelage.

Si l'intoxication survient par ingestion, lavage à la sonde, administration de purgatifs salins, non huileux.

Combattre les troubles musculaires avec des hypnotiques : chloral, barbituriques, phénergan.

Administration de sérum glucosé pour reconstituer la masse sanguine (perte d'eau abondante dans les intoxications par évaporation, accrue du fait de l'élévation de température interne), de gluconate de calcium ou de carbonate monosodique (soluté du Codex) par voie intraveineuse à 0,20 g/kg.

### Résistance aux organochlorés

Elle s'est manifestée dans de nombreux ordres d'arthropodes, par la force des choses dans les groupes mêmes contre lesquels la lutte insecticide a été entreprise de toute nécessité : moustiques, anophèles, mouches, poux, tiques.

La résistance des tiques aux insecticides doit être de même nature que celle que manifestent d'autres groupes d'arthropodes. Elle ne provient pas d'une mutation de sensibilité d'une population de tiques en contact avec une dose insuffisante d'insecticide (faible concentration ou rythme d'application trop lâche), comme on l'observe chez les protistes.

La résistance à un insecticide est une particularité génétique de caractère récessif, présente dans toute population. C'est l'usage de fortes concentrations qui entraîne la sélection des seuls individus « homozygotes résistants » ; à la suite de cela, toute la population ne comprend plus que des

résistants et les générations suivantes, en ligne directe, ne peuvent être que résistantes. Au contraire, avec des concentrations efficaces suffisantes, la plupart des « homozygotes sensibles » est éliminée et les survivants composent une population génétiquement non homogène. Les générations suivantes seront donc toujours constituées de fractions résistantes et de fractions sensibles ; les insecticides éliminent la plus grande part de ces dernières, maintenant la population totale à un très faible niveau, suffisant d'un point de vue pratique comme résultat de la lutte contre les tiques.

Il est cependant certain que le long usage d'un insecticide, sur plusieurs années, réduisant de plus en plus la fraction sensible de la population de tiques, entraîne la sélection des éléments résistants.

La conséquence pratique de ce fait est qu'il est plus dangereux d'utiliser de trop fortes doses que des doses trop faibles.

Le phénomène se produit rarement à l'encontre d'un seul insecticide. Au contraire, les mêmes causes ont produit les mêmes effets. L'exemple des résistances des diverses espèces de *Boophilus* est très significatif. Utilisé avec succès depuis 1910, l'arsenic a montré ses premières défaillances dues à l'arséno-résistance de certaines souches en 1937-1940. On a alors utilisé le HCH, qui s'est à son tour montré inopérant, puis le DDT qui a donné des souches résistantes vers 1950-1955 ; le toxaphène, utilisé en remplacement, a lui aussi provoqué des résistances ; on a tourné la difficulté, soit en associant des organochlorés pour éviter l'apparition de résistance, soit en ayant recours aux organophosphorés, plus chers mais efficaces, en attendant de trouver d'autres insecticides ou de revenir aux anciens (l'arsenic redevient en faveur).

Il est remarquable que la résistance à un organochloré entraîne souvent une résistance corrélative à un autre organochloré, à un degré moindre mais suffisant pour qu'il soit pratiquement inutilisable. On a ainsi la série des résistances vis-à-vis du HCH, de l'aldrin, du dieldrin, du toxaphène, et la série des résistances vis-à-vis du DDT et du chlordane.

Lorsque des souches manifestent une résistance à la fois au HCH et au DDT, cela ne veut donc pas dire que ces résistances soient corrélatives ; elles sont seulement coexistantes : la souche résistante au HCH a manifesté une résistance au DDT dans les mêmes conditions qu'est apparue la première ; il y a similitude des réactions de la souche et non pas polyvalence de la première résistance contractée. On note d'ailleurs que certaines souches d'Australie ou d'Afrique du Sud, résistantes au DDT et au HCH, le sont également à l'arsenic, héritières de la résistance contractée par les générations précédentes : cela ne signifie pas que l'arséno-résistance soit corrélative de celle aux organochlorés.

### Synergies insecticides

Elles ont plusieurs buts :

- 1° remédier à la résistance d'une souche vis-à-vis d'un insecticide donné,
- 2° prévenir l'apparition d'une résistance,
- 3° combiner les effets d'insecticides de séries identiques ou différentes.

Dans le premier cas, lorsque l'insecticide de base, même relativement inopérant, demeure difficilement remplaçable pour des raisons économiques ou pratiques, l'association a souvent de très bons effets ; exemple : arsenic + HCH ; arsenic + DDT ; HCH + DDT ; HCH + dieldrin.

Dans le deuxième cas, les mêmes formules sont utilisables.

Dans le troisième cas, les combinaisons sont plus diverses. On peut considérer que les organochlorés ont un effet persistant remarquable, mais qu'ils sont retenus également dans les tissus du mammifère, et que de là ils rendent la viande et le lait difficilement utilisables dans l'alimentation humaine plusieurs semaines après les traitements ; les organophosphorés sont très rapidement éliminés, mais leur effet est temporaire et ils sont généralement plus chers que les organophosphorés ; de plus organochlorés et organophosphorés n'ont pas un effet immédiat sur les arthropodes : para-



lysie et mort n'interviennent qu'au bout de plusieurs heures (parfois 1-3 jours); certains insecticides végétaux par contre ont un effet léthal extrêmement rapide, mais temporaire.

On pourra donc associer des insecticides de ces divers groupes pour compenser certaines imperfections. Cela permet aussi de diminuer la dose de chaque insecticide, et d'éviter par là intoxications et sélection de souches résistantes.

— Pyréthrine + organochloré : contre ectoparasites des carnivores, du mouton (effet immédiat + rémanence).

— Organochloré + organophosphoré : synergie létale, une certaine rémanence, mais élimination plus rapide de l'insecticide total (ex. organochloré + malathion).

D'autre part, deux organochlorés pourront être utiles en association ; les effets du DDT très rémanent, mais d'action différée, et incomplets sur les femelles de tiques gorgées, sont heureusement conjugués au HCH, peu rémanent, mais d'effet léthal plus rapide et plus complet sur les femelles gorgées.

## VII (I). — **DICHLOROPHÉNIL-TRICHLOROÉTHANE : DDT (tableau C)**

Pentachlorin, chlorophenotan :

Poudre blanche, cireuse (broyage difficile), d'odeur douce, à très faible tension de vapeur ; insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool éthylique, éther, acétone, huiles, benzène, xylène ; peu soluble dans le pétrole.

Connu depuis 1940 ; obtenu par fixation du chloroforme sur la dichloro-diphénylsulfone, insecticide par ingestion ; soluble dans la chitine, il pénètre dans l'organisme de l'arthropode à travers le tégument. Toxique neurotrope, il agit lentement et ne produit pas d'effet de choc ; la mort se réalise en plusieurs heures. L'intoxication se manifeste au départ par l'excitabilité (réversible si cesse l'apport toxique) ; l'incoordination qui apparaît ensuite est irréversible ; la paralysie gagne, périphérique, puis centrale, accompagnée de crispations qui provoquent parfois des autotomies. Pendant toute l'évolution la perte d'eau est considérable, par perturbation des fonctions des téguments, au point qu'en l'absence de signes nerveux la perte de poids de l'arthropode signe le début de l'intoxication.

Il agit, comme la plupart des organochlorés, par inhibition lente de la cytochrome-oxydase. Il n'est pas toxique pour les œufs d'arthropodes.

Il possède trois isomères : OO', OP, PP' ; ce dernier est le plus actif.

Sa rémanence est très longue, jusqu'à six mois sur les surfaces inertes protégées de l'insolation directe et de la chaleur ; il est rapidement inactivé sur la terre, l'argile, les vases ; incompatibilité avec la craie, avec les sels de fer (catalyseurs d'oxydation) ; il est instable en milieu alcalin.

Sur les bovins, rémanence maximale de deux semaines.

Sa toxicité décroît de 20 à 30° C (bain frais optimal à 20° C) ; différence avec l'arsenic et les autres organochlorés.

### Toxicité du DDT pour les vertébrés

Elle est très grande pour les animaux à sang froid, poissons, batraciens, par absorption ; de même pour les arthropodes, par contact.

Toxicité relativement faible pour les homéothermes, mais non nulle ; la dose létale orale est en moyenne de 100-500 mg/kg pour les souris, rat, lapin, chien, chat, bœuf, cheval ; de 1.000-2.000 mg/kg pour les mouton, chèvre, poule.

La plupart du temps les accidents se ramènent à des troubles nerveux, aigus ou chroniques suivant le traitement. Ce sont les carnivores qui sont les plus sensibles.

Le DDT peut passer dans le lait et intoxiquer les petits ; il se trouve souvent à l'état de traces dans le lait des vaches traitées directement ou qui vivent dans des étables traitées.

Au total, c'est un des moins toxiques des insecticides de synthèse. Dans l'organisme, il se fixe à des taux plus ou moins importants dans le tissu adipeux, la viande (traces jusqu'à 0,05/1.000).

En association avec l'arsenic, il augmente parfois l'absorption cutanée de ce dernier.

### Emplois du DDT

— Poudres à 5-10/100. Contre poux, mallophages, puces, tiques, chez tous les animaux domestiques.

— Emulsions à 1-3/1.000 ou suspensions. Contre poux, mallophages, mélophages.

— Emulsions à 3-5/1.000 ou suspensions. Contre tiques (5/1.000 contre les *Boophilus*) ; rémanence de 1-2 semaines sur le bétail ; un certain nombre de femelles gorgées survit.

— Emulsions à 5-10/1.000 ou suspensions. Contre les agents des gales (*Sarcoptes*, *Psaroptes*, *Otodectes*, *Psarergates*, etc...).

— Emulsions et poudres à 50/1.000. Dans les poulaillers contre Argas et Dermanyssidés (retirer poules, mangeoires, abreuvoirs pendant le traitement).

— Aspersions, badigeons à 2 g/m<sup>2</sup>. Sur les murs des étables, bergeries, etc... Contre moustiques, mouches, stomoxes ; rémanence 3-6 mois.

— Voie orale ou sous-cutanée. Elimination trop rapide pour qu'on puisse profiter de l'effet toxique (inefficacité en 18 h).

### Résistance au DDT

Signalée chez divers moustiques, anophèles, mouches, chez puces, poux, mallophages ; chez des *Boophilus* en Afrique australe, orientale, en Australie. Certaines souches sont jusqu'à vingt fois plus tolérantes que les sensibles.

Cette résistance semble corrélative de celle qui se manifeste contre d'autres organochlorés (dieldrin).

Devant les risques que présente le DDT à développer une résistance chez les tiques, il faut toujours s'assurer de l'efficacité d'une concentration ; les associations avec d'autres insecticides sont recommandées.

### Equilibre des bains

La concentration initiale d'un bain varie avec l'utilisation et le vieillissement, d'une manière plus ou moins importante selon la forme de la suspension ou de l'émulsion, de la taille des cristaux qui se forment, de la proportion des cristaux et des éléments colloïdaux ; un bain à 5/1.000 tombe à 3/1.000 en 30 mn ; un bain à 3/1.000 tombe à 1-2/1.000 dans le même temps.

Les ions minéraux du bain, apportés avec la terre ou les pelages, interviennent dans l'équilibre des micelles et la taille des cristaux. Dans les eaux trop douces, il se forme des grumeaux qui s'accrochent au poil et à la laine sans les recouvrir uniformément. Une eau légèrement dure disperse les floculats. Lors de tels inconvénients, il faut abaisser le pH ou durcir l'eau (avec du métaphosphate de sodium).

La taille des cristaux influe sur l'importance du dépôt dans le pelage ; les petits se fixent plus facilement. Au cours du vieillissement du bain interviennent certains facteurs qui font qu'avec le temps les cristaux diminuent de taille et que le dépôt optimal se réalise entre le 3<sup>e</sup> et le 5<sup>e</sup> mois du bain.

### Présentations commerciales

Dicophane B.P. (poudre mouillable à 75 %).

Néocide Geigy (poudre à 7 %).

Gyron Geigy (poudre à 5 %).

Gésarol Geigy (poudre à 10 %).

Trix W Geigy (émulsion à 20 %).

DDT Péchiney-Progil (poudre mouillable à 50 %).

Rucide (Afrique anglaise, Australie) (pâte solide à 50 %, fond dans l'eau bouillante).

Magirol Procida (poudre à 50 % ; émulsion à 25 %).

## VII (2) . — HEXACHLOROCYCLOHEXANE ; HCH (tableau C)

Benzène hexachloride, BHC, 666, hexachlorane.

Le corps était connu dès 1925 mais son pouvoir insecticide n'a été établi qu'en 1941.

Le HCH technique se compose de 16 isomères distincts par leur point de fusion, leur stabilité, leur toxicité, leur effet physiologique. Le pourcentage en est le suivant :

—	isomère alpha	: 62 p. 100
—	— bêta	: 14 p. 100
—	— gamma	: 12 p. 100
—	— delta	: 8 p. 100
—	— epsilon	: 3 p. 100

Le reste de 1 p. 100 représente les 11 autres.

Par ordre de solubilité décroissante dans l'acétone, le benzène, l'alcool méthylique, etc..., nous avons : delta, gamma, epsilon, puis à un degré moindre, alpha et bêta.

Il est pratiquement insoluble dans l'eau. Les solvants ordinaires en sont le kérosène, le xylène.

Du point de vue de la toxicité relative vis-à-vis des insectes, si on prend l'isomère gamma comme référence, alpha est mille fois moins toxique, beta, delta, epsilon, dix mille fois moins ; ces inégalités sont compensées par des différences de concentration. On sait d'autre part qu'ils peuvent manifester des synergies ou des antagonismes. Gamma touche les muscles fléchisseurs des acariens (effet stimulant), alpha et delta, les extenseurs (effet dépressif).

Dans l'HCH technique, la moitié de la toxicité revient à alpha du fait de son abondance. L'isomère gamma possède l'odeur la plus faible ; purifié à 99 p. 100, il constitue le lindane, instable, et qui se transforme en d'autres isomères et reprend son odeur ; dans les dilutions, le lindane a un effet moins prononcé qu'un HCH technique de teneur équivalente en gamma.

Le HCH pénètre chez l'arthropode par sa solubilité dans la cuticule et les lipides. Son neurotropisme entraîne la paralysie des pattes, des muscles respiratoires, précédée par des tremblements et des mouvements incoordonnés.

Sa rémanence est courte sur les surfaces inertes ou sur les animaux. Il sera donc plutôt utilisé en vue d'un effet léthal initial, à la différence du DDT.

### Toxicité pour les vertébrés

Aux doses d'utilisation, le HCH n'est pas irritant pour le tégument cutané, la muqueuse oculaire, les muqueuses respiratoires des homéothermes.

Suivant les isomères, la DL 50 *per os* pour le rat mâle est de 1.700 mg/kg pour alpha et beta ; 1.000 mg/kg pour delta ; 190 mg/kg pour gamma ; 1.250 mg/kg pour un HCH technique à 10 p. 100 de gamma.

DL 50 pour les souris *per os* : 600 mg/kg HCH technique ; 72 mg/kg gamma HCH

On voit que son seuil de toxicité est très élevé (DL 50 pour DDT, dans les mêmes conditions : 250 mg/kg ; chlordanes : 250/400 mg/kg ; parathion : 10-15 mg/kg).

Chez le bœuf, douche à 0,25 p. 100 de HCH supportée sans troubles par des adultes en bonne santé ; à 0,75 p. 100, intoxication et mort ; douche de HCH technique à 2 p. 100 sans troubles. Pour les veaux, la dose toxique *per os* est de 250/500 mg/kg.

Les bains à 0,03-0,06 p. 100 gamma HCH sont toxiques pour les moutons maigres (en général 8 fois plus sensibles).

Le chien est intoxiqué par des doses de 60-300 mg/kg *per os* de gamma-HCH

Dans l'organisme des vertébrés, le HCH se fixe temporairement, à l'état de traces, dans le tissu adipeux ; il a disparu quelques semaines (2-3) après la fin des traitements.

Il est éliminé à l'état de traces dans le lait : la plus grande partie se retrouve dans la crème et le beurre. Il est détruit par cuisson de 5 mn à 70° C. Il donne une odeur caractéristique aux produits de laiterie. Il n'est donc pas recommandé de l'utiliser sur les vaches laitières ou dans leurs étables, à moins qu'on soustraie le lait à la consommation humaine dans la quinzaine qui suit le traitement.

Chez la poule, le HCH ne persiste pas plus de six semaines.

Les symptômes de l'intoxication chez les vertébrés se traduisent au début par des céphalées et des nausées, parfois de l'irritation cutanée si la prise toxique a eu lieu par contact ; le tableau clinique est dominé ensuite par les symptômes nerveux : hypersensibilité, tremblements musculaires, incoordination, puis convulsion, épilepsie, gêne respiratoire ; dans la phase finale apparaît la paralysie ; à l'autopsie, lésions hépatiques et néphrite quand l'intoxication mortelle n'a pas évolué rapidement.

Des bains de concentration normale se sont révélés soudain toxiques ; ce fait a été souvent rapporté à un bain pris par de fortes chaleurs, qui a entraîné une forte vasodilatation cutanée, et par suite absorption accrue du HCH.

Une autre cause d'intoxication vient des confusions possibles dans les calculs de concentration entre l'HCH technique et l'isomère gamma. On peut en pratique se souvenir que la concentration en gamma est le dixième de celle, en HCH technique. Ces erreurs à propos d'un zéro ou d'une virgule sont très probablement la cause de certains accidents.

### Emploi du HCH

— Poudres 5-10 p. 100 (0,5-1 p. 100 gamma). Contre poux, mallophages, mélophages, puces, dermanysse, tiques ; dans le pelage, sur le sol, dans la litière.

— Emulsions et suspensions à 1-3/1.000 (0,1-0,3/1.000 gamma). Contre poux, mallophages, puces sur l'anim. Contre les tiques, bon effet initial, mais faible persistance, jusqu'à 5/1.000 (0,5/1.000 gamma).

— Emulsions et suspensions à 5-10/1.000 (0,5-1/1.000 gamma). Contre les agents des gales ; *Psorergates* est relativement peu sensible à gamma, et par contre sensible à delta (0,8-1/1.000 delta) ; le HCH est plus actif que le DDT contre les acariens.

— Poudres et émulsions à 50-100/1.000. Dans les poulaillers, contre dermanysse et argas (retirer les volailles, mangeoires, abreuvoirs pendant le traitement).

— Pulvérisations, badigeons à 5-10 g/m<sup>2</sup>.

— Voie orale ou sous-cutanée. 100-250 mg/kg contre l'otacariase du lapin (une fois), 25 mg/kg chez le veau, contre les poux.

On peut rappeler ici que l'Hexabronchol (nom déposé), utilisé en injection intra-trachéale contre les métrastrogles et les syngames, contient 0,5 p. 100 de gamma HCH.

Mélange de DUTOIT et FIEDLER (HCH gamma à 4 p. 100).

benzène .....	125 cm <sup>3</sup>	} Mélange actif contre les larves d' <i>Oestrus ovis</i> , à tous les stades. Le mouton est couché sur le dos, sa tête inclinée à 45 p. 100. On verse 4 cm <sup>3</sup> du mélange dans chaque narine, l'animal est maintenu 10 secondes pour assurer la pénétration dans les sinus ; répéter à la quinzaine.
acétone .....	125	
kérosène .....	100	
émulsif .....	20	
acide oléique....	60	
huile de ricin....	570	
HCH gamma ...	40 g	

### Associations HCH-DDT

Leurs effets sont intéressants car l'association combine le pouvoir létal initial du HCH à la forte persistance du DDT. Cette association présente en outre l'avantage de faire difficilement apparaître des souches résistantes et de combattre efficacement des souches déjà résistantes à l'un des deux composants : DDT ou HCH, ou à l'arsenic ou à un autre organochloré.

Exemple : émulsion ou suspension : 2,5/1.000 HCH + 2,5/1.000 DDT.

### Résistance au HCH

Elle s'est manifestée chez les *Boophilus* en Afrique orientale ou australe, en Amérique du Sud, en Australie. On a constaté des DL 50 jusqu'à 185 fois plus élevées que pour les souches normales. Ce phénomène est apparu dans les pays de pratique courante et ancienne des insecticides, par sélection des souches génétiquement résistantes à la suite de l'élimination progressive de la partie sensible de la population.

La résistance au HCH est corrélative des résistances au dieldrin, aldrin, chlordane, toxaphène ; elle est dissociée assez souvent de la résistance au DDT. Quand des souches résistantes sont à la fois au DDT et au HCH, les deux aptitudes sont apparues tour à tour ; la première n'a pas entraîné la seconde.

Cette résistance au HCH est également signalée chez *Rhipicephalus sanguineus*.

### Equilibre des bains

Au fur et à mesure du vieillissement du bain, on constate une altération du HCH et une perte de toxicité ; la concentration en gamma diminue plus vite que celle des autres isomères : perte de toxicité non proportionnelle à la perte du HCH total.

La molécule est détruite et perd son chlore sous l'action de l'hydrogène produit par des bactéries ; la diminution du gamma s'accompagne d'une augmentation des chlorures. Le phénomène se produit lorsque la suspension est en contact avec de la terre, de la bouse, de l'urine ; il est fonction de la concentration en substances organiques et de la température. *In vitro*, la concentration ne varie pas en dessous d'un pH égal à 5. Donc, les produits qui agiraient sur pH pourraient arrêter la dégradation du bain.

Une concentration initiale établie à 0,56 p. 100 de HCH demeure au-dessus de 0,3 p. 100 plus d'une heure (différence avec le DDT) ; mais un bain établi à 0,3 p. 100 se stabilise vers 0,1-0,2 p. 100.

Cette dégradation ne concerne que le bain au repos. Après utilisation, la perte en insecticide doit tenir compte de l'appauvrissement du fait de l'entraînement par la toison ou le pelage des animaux baignés ou douchés et de la fixation sur le poil ; ce phénomène d'appauvrissement sélectif est plus important dans le cas des émulsions que dans celui des suspensions.

### Présentations commerciales

Elles sont nombreuses. Nous ne citons que les principales :

Gamatox Cooper (poudre 50 p. 100).

Gamatox L 13 Cooper (poudre à 13,5 p. 100 de gamma).

Tigal Protel (poudre 15 p. 100, émulsion 18 p. 100, poudre 8 p. 100).

Ixogal Sofca (émulsion à 13,5 p. 100 de gamma).

Procigam Procida (émulsion 13,5 p. 100 de gamma).

Tetralin de Proveter (émulsion 10 p. 100 gamma — 10 p. 100 ammonium quaternaire).

Hexidol Geigy (poudre à 8 p. 100 gamma ; émulsion à 15 p. 100 gamma).

Hexacridol Geigy (poudre à 25 p. 100 gamma).  
Hexapoudre Péchiney-Progil (poudre 8 p. 100).  
Hexalo Péchiney-Progil (poudre mouillable 12 p. 100).  
Hexavion Péchiney-Progil (poudre à 10 p. 100).  
Acricide Péchiney-Progil (poudre à 25 p. 100).  
Hexafor Péchiney-Progil (poudre à 50 p. 100).  
Galtax Labomaroc (émulsion 13 p. 100 gamma).  
Lindatox Labomaroc (poudre 16 p. 100 gamma).  
Zondagam St. Disinfectants Co Ltd (émulsion).  
Gamatik (poudre mouillable, Australie).

### VII (3). — SULFURE DE POLYCHLOROXYCLANE : S P C

Insecticide d'usage surtout agricole, de formule non définie chimiquement. C'est un produit cher, réservé en principe aux petits animaux.

— Les émulsions à 2/1.000 sont utilisables contre puces, poux, dermanysse, agents des gales, tiques.

Présentation commerciale : Vétacar-Lathévet (émulsion 20 p. 100).

### VII (4). — CHLORDANE, OCTACHLORE

Solide, incolore, inodore ; insoluble dans l'eau ; soluble dans le benzène, le xylène, l'acétone.

Dérivé du chloral et du lindane, le chlordane technique est un liquide brun, inodore, dense (1,6) : sa couleur est fonction des impuretés ; il possède une odeur aromatique (cèdre). Il présente plusieurs isomères, notamment alpha et beta. Le chlordane technique contient en plus de l'hexachlorochlordane et de l'heptachlore.

Il possède une très faible tension de vapeur. Son effet résiduel est long, plus que le HCH, moins que le DDT ; sur une paroi poreuse il demeure quelques semaines (6 semaines sur la brique cuite) ; sur une surface métallique, quelques jours.

Son action n'est pas immédiate, mais demande plusieurs jours ; il agit, comme les organochlorés, par inhibition lente de la cytochrome-oxydase.

#### Toxicité pour les vertébrés

Le chlordane est rapidement absorbé par l'homéotherme, passe dans le sang ; il est retenu dans le tissu adipeux le temps du traitement ; il s'élimine en quelques semaines par la suite.

DL 50 pour le rat *per os* : 250 mg/kg ; sa toxicité est semblable à celle du DDT ; le chlordane technique est moins toxique que le chlordane purifié.

Chez le bœuf, des douches (émulsions ou suspensions) à 1,5-2 p. 100 (15-20/1.000) sont toxiques par accumulation après plusieurs traitements et selon les intervalles d'intervention (de 4 à 15 j.) ; des douches à 8/1.000 ne sont pas toxiques. Pour le veau, taux maximal non toxique : 5/1.000 ; taux minimal toxique : 10/1.000 ; dose toxique *per os* : 10-24 mg/kg.

Chez la chèvre, des doses quotidiennes *per os* de 750 mg/kg sont mortelles en 1-4 jours.

Chez le mouton, des douches ou bains peuvent être toxiques à 15/1.000 (selon pureté du produit utilisé ; suivant vasodilatation cutanée) ; d'autre part, des bains à 25/1.000 sont supportés sans troubles.

Chez le chien, la rapidité individuelle d'élimination conditionne la sensibilité ; des doses de 200 mg/kg peuvent provoquer des convulsions quand 300 mg/kg ne produisent rien.

Pour le poulet, le chlordane est moins toxique que le toxaphène ou le DDT : 0,10-0,25 p. 100 dans la ration quotidienne tue des poussins d'une semaine en 1-2 jours ; à 0,05 p. 100, en 14 ; à

0,25 p. 100, mort de poulets de 4 mois, en 3-9 jours. Chez les poules, le chlordane quotidien à 0,25-0,50 p. 100 per os, arrête la ponte en 5-14 jours ; à 0,15 p. 100, abaissement de la ponte ; à 0,50 p. 100, mortalité de 25 p. 100 en 3 semaines ; les lésions sont caractéristiques : quiescence des oviductes et des ovaires ; maigreur, péricardite. Donc, déconseillé dans les poulaillers de poules pondeuses.

### Emplois du chlordane

— Poudres 2 p. 100. Contre *Rhipicephalus sanguineus*, dans les niches (effet plusieurs mois) ou sur le chien.

— Poudres 0,5 p. 100. Contre poux, mallophages, dermanysse, acariases des rongeurs de laboratoire ; directement sur les animaux (ne pas dépasser 700 mg/kg) ; dans les litières.

— Émulsions et suspensions à 1-2,5/1.000. Contre les agents des gales (*Sarcoptes*, *Psoroptes*, *Psorergates*), mallophages.

— Émulsions et suspensions à 2,5-5/1.000. Contre les tiques, les mélophages, les poux ; protection une semaine.

— Émulsions et suspensions à 20/1.000. Pour les pulvérisations et badigeons dans les chenils, poulaillers, contre les tiques et dermanysse (retirer pendant épandage : volailles, mangeoires, abreuvoirs).

### Résistance au chlordane

On l'a constatée chez des *Boophilus* résistant à d'autres organochlorés (DDT, toxaphène, dieldrin, aldrin, HCH) ; la plupart du temps, la résistance semble corrélative à la résistance primitive au DDT ; de même, résistance chez des *Rhipicephalus sanguineus* aux États-Unis (HCH toujours actif en suspension ou émulsions).

### Présentations commerciales

Ditox Saint Denis (poudre 5 p. 100).

Chlordane 50 Saint-Denis (émulsion 50 p. 100).

Chlordane 5 Péchiney-Progil (poudre 5 p. 100).

### VII (5). — DIELDRIN, HEOD, 497

Hexachloro-epoxy-octahydro-diméthanonaphtalène.

Corps cristallisé, incolore, aromatique, d'odeur alliacée, irritant des voies respiratoires.

Dérivé chloré du diméthano-naphtalène, il possède de nombreux isomères. Le produit technique contient par définition au moins 85 p. 100 de HEOD ; le reste comprend des composés voisins à action insecticide.

Soluble dans benzène, xylène, kérosène, acétone, éther acétique, huiles végétales et minérales.

Il est très peu volatil, très stable (persistance plusieurs mois sur une surface inerte, maté ou poreuse) : toxique neurotrope de contact et d'ingestion, c'est un inhibiteur lent de la cytochrome-oxydase. Il est lui-même un métabolite époxyde de l'aldrin. L'effet insecticide dans cette série chimique est donc obtenu, soit par l'utilisation de l'aldrin, qui agit finalement dans l'organisme de l'insecte par son dérivé époxyde, soit par utilisation directe du dieldrin (on a exactement la même relation entre les insecticides endrin et isodrin). La rémanence et la toxicité du dieldrin sont plus fortes que celles de l'aldrin. Comme l'emploi de l'aldrin est moins généralisé que celui du dieldrin à l'égard du bétail, nous ne traitons que de ce dernier. On peut d'ailleurs estimer que les doses d'utilisation de l'aldrin correspondent aux 3/2 ou au double des doses d'utilisation du dieldrin.

La toxicité du dieldrin croît avec la température de 20 à 30 °C.

Pour les insectes, cette toxicité vient après celle du chlordane, H C H, heptaclor, mais son effet rémanent est meilleur.

Les suspensions et émulsions présentent une stabilité satisfaisante en bains permanents.

### Toxicité pour les vertébrés

La D L 50 *per os* pour le rat : 50 mg/kg pour le lapin : 45-50 mg/kg pour le cobaye : 50 mg/kg pour le porc : 50 mg/kg en solution dans l'huile de maïs ; dans une huile minérale, toxicité moindre ; sous forme de poudre, toxicité huit fois moindre.

Chez le bœuf, 10 mg/kg *per os* sont mortels pour le veau ; douches à 2,5-3/1.000 souvent mortelles pour le veau (surtout en émulsion) ; douches à 20/1.000 fatales pour adultes. Lors de traitements successifs, accumulation dans le tissu adipeux (jusqu'à 150 ppm dans l'épiploon avec douches à 5/1.000 ; lors d'application cutanée (émulsions, suspensions) la dose totale (compte tenu de la concentration et du liquide retenu sur chaque animal) ne doit pas dépasser 30 mg/kg chez le veau, 60 mg/kg chez l'adulte. Chez la vache laitière, élimination très lente à l'état de traces (passe dans le beurre) : sous forme de dieldrin inchangé.

Chez le cheval, 10 mg/kg *per os* sont toxiques pour le poulain ; des douches à 10/1.000 sont bien supportées par l'adulte (la dose totale ne doit pas dépasser 60 mg/kg).

Chez le mouton, 25 mg/kg *per os* sont toxiques pour l'agneau ; pour l'adulte, D L 50 *per os* 50-75 mg/kg ; les bains ou douches à 5-10/1.000 sont bien supportés par les adultes ; les bains ou douches à 30/1.000 sont mortels pour les agneaux, à 40/1.000 mortels pour adultes, moutons et chèvres.

Chez le chien, D L 50 *per os* 65/80 mg/kg.

Les volailles sont extrêmement sensibles au dieldrin (accidents fréquents lors des épandages d'insecticide dans la lutte contre les moustiques).

D'une façon générale, il est préférable d'utiliser le dieldrin en douches plutôt qu'en bain (sauf lors d'associations avec d'autres insecticides, quand la concentration en dieldrin peut être réduite).

### Emplois du dieldrin

- Poudres 1-3 p. 100. Contre mallophages des mammifères, mélophages.
- Emulsions et suspensions 0,25-0,50/1.000. Contre mélophages, poux, mallophages des mammifères, tiques, agents des gales, en bains successifs rapprochés (hebdomadaires).
- Emulsions et suspensions 1/1.000. Sur les jeunes mammifères, en bains de quinzaine, mêmes indications que précédemment.
- Emulsions et suspensions 2/1.000. Pulvérisations des poulaillers, murs et perchoirs, contre *Argas* et dermanysses.
- Emulsions et suspensions 5-10/1.000. Pulvérisations ou badigeons sur murs, contre mouches, moustiques : 0,1-0,6 mg/m<sup>2</sup> ; rémanence six mois.

### Résistance au dieldrin

Signalée chez certains moustiques.

Constatée chez des *Boophilus* d'Australie, d'Afrique (orientale et australe), d'Amérique du Sud : en certains cas, résistance de larves et de femelles gorgées 2.000 fois supérieure à la normale. A cette résistance se trouve associée la résistance au H C H et au toxaphène. De même, résistance signalée chez *Rhipicephalus evertsi*.



### Présentations commerciales

Dieldrin Shell (poudre 50 p. 100).  
Dieldrin Shell (émulsion 20 p. 100).  
Dioldrex Shell (émulsion 15 p. 100).  
Actidrine Procida (émulsion 20 p. 100, poudre 50 p. 100, poudre 1,25 p. 100).  
Zondrin (émulsion 15 p. 100) (Commonwealth).  
Paralac (poudre à 16 p. 100) (Commonwealth).

### VII (6). — TOXAPHÈNE, CHLOROCAMPHÈNE

Poudre cireuse, d'odeur aromatique, très stable, non volatile ; le toxaphène est obtenu par chloration de certaines fractions de l'essence de terébinthine (67-69 p. 100 du chlore).

Chez les arthropodes, c'est un toxique de contact, neurotrope, provoquant une paralysie en plusieurs heures ; du point de vue de la rapidité, il vient après le D D T, avant le chlordane, le H C H. Sa rémanence est plus grande que celle du H C H.

### Toxicité pour les vertébrés

Elle est plus forte que celle de l'H C H ; il est nécessaire de prendre des précautions à l'égard du personnel utilisateur.

D L 50 en injection SC : 190 mg/kg pour le cobaye ; 20-50 mg/kg pour le porc.

Chez le veau, la dose toxique *per os* est de 30-50 mg/kg ; douche à 10/1.000 fatale en émulsion ; douche à 80/1.000 fatale en suspension ; douche 15/1.000 ; toxique en série (2<sup>e</sup>) ; douche 7,5/1.000 toxique à la 8<sup>e</sup> ; douche 20/1.000 sans toxicité pour adultes, mais à 40/1.000 partiellement toxique.

Le toxaphène est retenu à l'état de traces dans le tissu adipeux pendant les séries de traitements à 5/1.000 (même à chaque quinzaine) ; s'élimine quelques semaines après le dernier traitement.

Chez la chèvre, dose létale *per os* : 50 mg/kg ; chez le mouton : 100 mg/kg ; bains à 80/1.000 mortels en émulsions, toxiques en suspensions ; bains à 40/1.000 toxiques pour moutons, non pour chèvres.

Les symptômes de l'intoxication sont les suivants : convulsions, excitations centrales (cérébrales et médullaires) ; salivation ; congestion et œdème du poumon.

### Emplois du toxaphène

— Poudres 5-10 p. 100. Contre poux, mélophages, mallophages.

— Emulsions et suspensions 2,5-5/1.000. Contre tiques, mélophages, mallophages, poux ; protection une semaine contre les tiques ; meilleur que le D D T en saison pluvieuse ; dans les poulaillers, contre les *Argas*. A 2,5/100, contre gales du porc et du mouton.

### Résistance au toxaphène

Constatée chez les *Boophilus* (États-Unis, Afrique, Australie), associée à la résistance au H C H et au dieldrin ; D L 50 contre femelles et larves 20 fois plus élevée que la normale. Constatée de même chez *Rhipicephalus evertsi* en Afrique australe. Le D D T reste utilisable ainsi que l'arsenic et les organophosphorés.

### Présentations commerciales

Coopertox Cooper (émulsion 65 p. 100).  
Rhodiaphène R. P. (émulsion 75 p. 100 ; poudre 20 p. 100 ; poudre 8 p. 100).

Tiphène S.O.F.C.A. (émulsion 60 p. 100 ; émulsion 50 p. 100 + HCH 5 p. 100 ; pommade 50 p. 100 + HCH 5 p. 100). Saniterpen D.R.T. (émulsion de toxaphène 30 % + terpinéol 70 % (animaux). Saniterpen 60 D.R.T. (émulsion de toxaphène 60 % + terpinéol 30 %) (végétaux).

### VIII. — INSECTICIDES ORGANOPHOSPHORÉS

#### Principes d'activité

Les insecticides organophosphorés sont hautement liposolubles, mais certains présentent une solubilité dans l'eau, non négligeable (1/10 pour le trichlorphon) (différence avec les organochlorés).

Leur pénétration dans l'organisme s'effectue par ingestion plutôt que par contact mais, quoique ce dernier mode d'intoxication soit secondaire, les arthropodes hématophages seront donc touchés par le composé absorbé dans le sang, que le corps insecticide ait été utilisé en mode oral, parentéral ou transcutané.

La stabilité d'ailleurs de ces organophosphorés est faible dans l'organisme des homéothermes. Ils sont rapidement métabolisés et éliminés (en général dans la semaine qui suit le traitement). Leurs constituants peuvent entrer dans le métabolisme général (phosphore). Il n'y a pas de fixation dans le tissu adipeux, comme dans le cas des organochlorés ; les risques d'intoxication cumulative sont négligeables. Tout cela fait que les organophosphorés sont utilisés d'une façon courante aussi bien par voie orale et parentérale que transcutanée. On peut toucher ainsi les agents des gales, les varrons, les gastérophiles, les nématodes intestinaux (strongles, trichostrongles).

Le principe toxique des esters phosphorés réside dans l'inhibition de plusieurs enzymes ; cette fonction est en relation directe avec l'inhibition de la cholinestérase ; d'autres enzymes peuvent être inhibés (aliestérase, succine-oxydase) : fixation temporaire avec libération ultérieure du toxique qui, dans ce deuxième temps, concourt à l'inhibition de la cholinestérase nouvellement formée ; il s'agit d'une mise en réserve au niveau enzymatique et disponibilité d'action pour l'enzyme électivement sensible.

En même temps que l'action spécifique sur les enzymes d'une fraction de l'insecticide, un autre phénomène se produit dans la mise en circulation ; c'est un processus métabolique propre, qui donne soit des dérivés oxydés, à fonction encore insecticide (il y a activation dans le cas du coumaphos), ou des métabolites de dégradation. Chez l'arthropode, il y a donc concurrence des deux phénomènes, avec prédominance du premier qui assure l'effet insecticide mais qui empêche un pouvoir d'action prolongé ; cette rapidité d'inactivation dépendra de la stabilité propre de l'ester phosphorique, du milieu biochimique de l'arthropode et de la voie de pénétration (diffusion rapide de la dose par ingestion, lente par pénétration cutanée ou cuticulaire).

Chez les mammifères, ce même processus intervient avec prédominance de la dégradation, qui a lieu surtout dans le foie. On observe cependant toujours une chute de l'activité anticholinestérasique, du sérum ou des hématies. Il faut tenir compte de ces faits pour apprécier l'action réelle de l'insecticide sur le parasite à détruire, suivant sa localisation, en fonction du cycle nécessaire du toxique dans l'organisme de l'hôte. Ainsi pour les ectoparasites, les voies transcutanée et parentérale sont les plus indiquées, tandis que la voie orale ne convient que pour atteindre des parasites du tube digestif (compte tenu de la détoxification au niveau du foie, qui réduira le taux de l'insecticide actif dans le sérum et la lymphe).

Finalement, au cours du circuit peau-hôte-arthropode, une partie seulement de l'ester phosphoré intervient dans l'action toxique sur le parasite ; le reste a déjà été dégradé par le mammifère ; de cette partie qu'absorbe l'arthropode, une fraction agit comme telle (suivant un processus très localisé : sur les ganglions thoraciques et sous-œsophagien), une autre peut être activée par oxydation, et le reste est dégradé à son tour par le métabolisme propre du parasite.

Au total, une fraction seulement de l'insecticide administré réalisera son pouvoir toxique.

## Stabilité des organophosphorés

On peut estimer qu'en général la rémanence est courte. Pour les traitements de surfaces inertes, on a toujours avantage à associer organophosphoré-organochloré.

Sur les animaux, la persistance est très courte.

Dans le cas des bains, certaines suspensions ou émulsions seraient assez stables. Il semble cependant préférable d'utiliser les organophosphorés en préparations extemporanées ou souvent renouvelées.

## Intoxications par les organophosphorés

D'après les principes d'action, les troubles dus à l'intoxication par des esters phosphorés correspondent à un blocage de l'activité de l'enzyme cholinestérasique : il y a donc accumulation de l'acétylcholine, non détruite, et prédominance parasymphaticomimétique : les symptômes traduisent ce déséquilibre.

Ils apparaissent en quelques heures et intéressent plusieurs systèmes organiques :

- a) *symptômes digestifs* : salivation, coliques, diarrhée (hypermotricité intestinale) ;
- b) *symptômes pulmonaires* : œdème aigu (râles crépitants et sibilants), jetage spumeux, tirage respiratoire avec polypnée (effets pulmonaires de type muscarinique, avec bronchospasme) ;
- c) *symptômes cardio-vasculaires* : tachycardie, tachyrythmie (effets cardiaques de type nicotinique) ;
- d) *symptômes nerveux* : myosis ;
- e) *symptômes musculaires* : tremblements, convulsions.

## Traitement de l'intoxication par les organophosphorés

a) Comme dans le cas des intoxications par organochlorés, lavage du pélage à grande eau ; un lavage d'estomac à la sonde après ingestion accidentelle. Combattre les troubles musculaires par des barbituriques ou du phénérgan. Combattre l'hypotension par du solucamphre, du sérum glucosé, du sérum physiologique.

b) En raison de la pathogénie précise des symptômes, on peut intervenir sur la cause des troubles, soit indirectement par administration de parasymphaticolytiques, soit directement à l'aide de réactivateurs de la cholinestérase.

1° L'atropine active l'action de la cholinestérase (au contraire des ésérine, arécoline, pilocarpine) ; administrer le sulfate d'atropine en soluté à 0,5/1.000, à raison de 30-100 mg de sulfate pour le bœuf, 10-80 mg pour le cheval, 10-30 mg pour le porc, 1 mg pour le chien, 0,5-1 mg pour l'homme. On injecte par petites doses, toutes les six heures, jusqu'à rémission des troubles. Dans les intoxications anticholinestérasiques, la tolérance à l'atropine est accrue.

Ne jamais utiliser la morphine comme analgésique.

2° Parmi les régénérateurs fonctionnels de la cholinestérase est utilisée la méthyl-pyridyl-aldoxine (7.676 RP, flacons de 0,2 g), qui remédie à l'origine même de l'intoxication. On l'utilise en alternance avec l'atropine. Voici le type d'intervention possible pour l'homme :

- 0,5 mg de sulfate d'atropine (SC ou IV) ;
- 0,4 g de méthyl-pyridine-aldoxine (dans 20 cm<sup>3</sup> de sérum glucosé isotonique ou de soluté physiologique) : injection lente, 1 cm<sup>3</sup> par minute aussitôt après le premier temps ;
- 0,5 mg de sulfate d'atropine ;
- 0,2 g de méthyl-pyridine-aldoxine (dans 10 cm<sup>3</sup> de soluté), 10 mn après l'intervention précédente.

Au besoin, recommencer toutes les six heures.

## Précautions à prendre dans l'usage des esters organophosphorés

(Arrêté du 10 avril 1952)

### a) *Au cours de la détention.*

Conserver les produits dans leur emballage d'origine, dans des locaux fermés à clé, à l'écart de tout aliment ; ces locaux doivent être frais et ventilés pour éviter l'accumulation des vapeurs.

### b) *Au cours de l'emploi.*

Les manipulateurs doivent porter des vêtements de travail, des gants imperméables et des masques à poussières, éviter l'inhalation des vapeurs, le contact des spécialités avec la peau et toute ingestion.

En cas de souillure de la peau, laver immédiatement à l'eau et au savon ou à l'alcool.

Changer de vêtements de travail si ceux-ci ont été souillés. Ne pas traiter sous le vent. Ne pas fumer.

Etablir un roulement afin que les manipulateurs n'effectuent pas les traitements pendant plus d'une demi-journée.

### c) *Après l'emploi.*

Vider et nettoyer les appareils sur les lieux mêmes du travail.

Ne pas jeter les produits résiduels sur les bas-côtés des routes ou dans les fossés, mares ou cours d'eau, mais les enfouir loin des sources et des puits.

Nettoyer les vêtements de travail.

Se laver les mains et le visage avant de prendre toute nourriture.

Suspendre les traitements des végétaux immédiatement consommables quinze jours avant leur récolte.

*Antidote* : sulfate d'atropine.

## VIII (1). — COUMAPHOS, CHLORO-COUMAPHUS

Diéthyl-chlorométhyl-coumarinyl-phosphorothioate.

Poudre blanc jaunâtre, à odeur fade.

Solubilité nulle dans l'eau ou l'éther de pétrole ; faible solubilité dans l'éther, le chloroforme ; solubilité satisfaisante dans le xylène, le benzène, le kérosène, l'acétone.

Agit par transformation du phosphorothioate en phosphate (40 fois plus toxique mais instable), inhibiteur lent de la cholinestérase dans le corps de l'arthropode ; concurremment à ce phénomène, intervient une hydrolyse qui dégrade rapidement le pouvoir de l'insecticide ; au total, la toxicité n'est manifestée que par une fraction du produit administré. Ce qui reste sur le pelage et dans la peau demeure inchangé 1-3 semaines.

Chez les mammifères, c'est la dégradation qui l'emporte sur l'activation, ce qui rend compte de la faible toxicité du coumaphos. Cette particularité rend difficile son utilisation par voie systémique chez les homéothermes. Notons qu'il tend à être utilisé *per os* contre les trichostrongyloses.

Chez la souris, éliminé à 80 p. 100 dans les 24 heures dans l'urine et les excréments (traces dans bile, lymphes, sang ; très peu dans foie, rein et os) ; dans l'urine, 4 métabolites.

### Toxicité pour les vertébrés

Chez le rat : DL 50 orale : 100 mg/kg ; en intrapéritonéale : 150 mg/kg.

Chez la souris : DL 50 orale : 60 mg/kg ; en intrapéritonéale : 23,5 mg/kg.

Chez le veau : concentration maximale non toxique : 2/1.000 ; concentration minimale toxique : 5/1.000 ; concentration 7,5/1.000 mortelle.

Le mouton peut recevoir 50-90 mg/kg per os sans inconvénient.

Chez le poulet, dans la ration ou après poudrage, élimination rapide, en une semaine.

Avant ce temps, les métabolites sont retrouvés dans le foie, les reins, les os, peu dans les graisses ; après poudrage, 50 p. 100 du coumaphos subsiste dans le plumage jusqu'à la 4<sup>e</sup> semaine, 80 p. 100 de la dose totale per os sont retrouvés dans les excréta (coumaphos et métabolites).

#### Emplois du coumaphos :

- Poudre 0,15-0,50 p. 100. Contre les dermanysse, sur le poulet.
- Suspensions et émulsions 0,5-1/1.000. Contre tiques (0,5/1.000 par semaine, 1/1.000 par quinzaine), contre poux, mallophages, agents des gales.
- Dans les pays tempérés, traitements mensuels possibles à 2,5-5/1.000.
- En pulvérisations, sur murs, à 1/1.000, contre mouches et moustiques.
- Par voie orale, associé au trichlorphon, contre les strongyloses des ruminants ; utilisé seul à 10-25 mg/kg, activité irrégulière.

#### Présentations commerciales :

Asuntol Bayer (poudre à 30 p. 100), Bayer 21/199.

Co-Ral (U. S. A.) (poudre).

Garrapatox (Amérique Australe).

Agridip (Afrique du Sud).

Muscatox Bayer (poudre à 30 p. 100).

Potasan Bayer (sans chlore).

Coroxon (dérivé phosphoroate).

## VIII (2). — DIAZINON

Diéthyl-isopropyl-méthyl-pyrimidinyl phosphorothioate.

Agit par inhibition locale de la cholinestérase.

Faible pouvoir persistant.

### Toxicité pour les vertébrés

Chez le veau, en application cutanée, concentration minimale toxique, 1/1.000 ; concentration minimale mortelle : 2,5/1.000 ; à 0,5/1.000 pas de troubles ; dose toxique orale 0,5-1 mg/kg.

Semble relativement plus toxique que le coumaphos et le malathion. De plus, c'est un insecticide cher, qui semble plutôt réservé à l'usage humain. Du point de vue vétérinaire, il a surtout été utilisé en Afrique et en Australie pour combattre des *Boophilus* résistant aux organochlorés.

### Emplois du diazinon

- Suspensions et émulsions à 0,5-1/1.000. Contre tiques, agents des gales, mallophages, mélophages, dermanysse.
- Suspensions et émulsions 10/1.000. Contre *Argas* et dermanysse, dans les poulaillers.

### Présentation commerciale

Diazinon Geigy (émulsion 20 p. 100).

### VIII (3). — DIOXATHION

Dioxane-diethyl-phosphorothioate.

Son usage en pratique vétérinaire se répand depuis quelques années, surtout contre les varrons, et pour remédier aux résistances des tiques à divers organochlorés. Il est rapidement métabolisé chez l'homéotherme (hydrolyse, oxydation) et éliminé en quelques jours dans les urines et les excréments (traces au 7<sup>e</sup> jour).

Il a été utilisé en suspensions ou émulsions à 0,5-1/1.000 contre les tiques en Angleterre, Afrique australe, Amérique du Sud (noms déposés : Delnav, Hercules AC-S 28).

### VIII (4). — FENCHLORPHOS, RONNEL

Diméthyl-trichlorophényl phosphorothioate.

Présenté sous forme de produit purifié, pour usage interne, et de produit technique pour usage externe.

Comme les phosphorothioates, il agit par effet systémique fugace ; il est rapidement métabolisé et éliminé.

#### Toxicité pour les vertébrés

Chez le bœuf, des doses orales de 125 mg/kg provoquent quelques symptômes d'intoxication : faiblesse musculaire, incoordination ; à 400 mg/kg, salivation, dyspnée, prostration, amaigrissement ; aucune mort.

Chez le mouton, des doses orales de 100-400 mg/kg entraînent diarrhée, faiblesse musculaire, incoordination.

Chez la poule, les traitements aux concentrations utiles (poudres 1-5 p. 100) ne provoquent pas de modification de ponte, ne donnent pas de goût aux œufs.

#### Emplois du fenchlorphos :

— Suspensions et émulsions 2,5-5/1.000. Contre tiques, mallophages.

— Poudres 1-5/100. Contre dermanysse dans les poulaillers.

— Par voie orale. Contre la démodécie canine, capsules à 110 mg/kg ; doit être associé à applications locales à 5 % dans la glycérine (6 fois à 3 jours d'intervalle). Peu d'action contre les strongylooses à 110-110 mg/kg chez le mouton.

#### Présentations commerciales

Trolène DOW Co (produit pur, usage interne), DOW et 57.

Korlan DOW Co (usage externe, produit technique), DOW et 14.

Nankor.

Viozène.

Etolène DOW Co (poudre mouillable à 40 %).

Dowzène DOW Co (poudre) (usage interne anthelminthique).

### VIII (5). — MALATHION

Diméthyl-diéthyl-mercaptopuccinyl-phosphorodithioate. Jaune, volatil.

Insoluble dans l'eau, soluble dans kérosène, benzène, xylène, acétone. Très instable en milieu alcalin (au-dessus de pH : 8,5) ; stable en milieu acide. Effet systémique par absorption transcutanée :

réabsorption par l'ectoparasite hématophage ou par consommation de débris cutanés. Agit par inhibition fondamentale de la cholinestérase et par inhibition secondaire de la succine-oxydase, par l'intermédiaire de son métabolite oxydé (malaoxon) produit par un système enzymatique.

Très faible rémanence sur les animaux en raison de l'absorption transcutanée, persistance relativement faible sur les surfaces inertes (4 semaines).

### Toxicité pour les vertébrés

Beaucoup moins toxique que le parathion (qui n'a pu pour cela passer dans la pratique courante).

Pour le rat, la DL 50 *per os* est de 1500/1800 mg/kg (dans huile de maïs) ; (parathion DL 50 *per os* : 7 mg/kg) ; très faible effet cumulatif (dose orale quotidienne de 100 mg/kg mortelle à 50 % en 60 jours).

Chez le chien, DL 50 en IM : 150-200 mg/kg ; chez le chat, dose létale orale : 50 mg/kg ; bain à 2/1.000 sans toxicité.

Chez la chèvre et le mouton, douche à 10/1.000 bien supportée (traces dans les fissus une semaine après) ; mêmes résultats pour la vache (traces dans le lait le lendemain seulement) ; pour le veau dose orale toxique 10-20 mg/kg, douche 10/1.000 toxique, douche 5/1.000 non toxique.

Pour les poules, bains à 20-40/1.000 : toxiques ou mortels ; à 10/1.000 pas de toxicité.

Chez les vertébrés, la dégradation est plus poussée que chez les arthropodes ; on a constaté par exemple chez la souris l'existence de 7 métabolites, donc une production moindre de malaoxon : ceci explique la moindre toxicité pour les homéothermes.

Des expériences avec du malathion à phosphore P 32 ont montré que la dégradation est rapide chez la vache, que le phosphore issu du malathion entre dans le métabolisme normal. (2 semaines après douche, présent dans les os, le foie, le pancréas, la thyroïde, le thymus ; seuls 3 % de la dose initiale demeurent dans la peau).

### Emplois du malathion

— Poudres 1-2 p. 100. Contre acariens des rongeurs de laboratoires (*Myiobia*, *Myocoptes*, *Liponyssus*) : renouveler dans la litière toutes les semaines ; contre les mallophages des oiseaux (sur l'animal et dans la litière) ; contre les *Argas* (dans des poulaillers).

— Poudres 4-5 p. 100. Contre les dermanysse, les puces : dans les poulaillers (murs, perchoirs, litière).

— Emulsions et suspensions 5-10/1.000. Contre les mallophages, poux, mélophages, acariens des gales, tiques (5/1.000 par semaine, 10/1.000 par quinzaine).

— Emulsions et suspensions 30/1.000. Contre *Argas* et dermanysse des poulaillers ; contre les tiques dans les niches.

#### Présentations commerciales :

Sumitox RP (émulsion 50 p. 100, poudre 20 p. 100).

Zithiol Péchiney-Progil (bouillie 20 p. 100).

Emmaton 50 (émulsion 50 p. 100).

Malathion Am. Cyan. Co (émulsion 57 p. 100 ; poudre 20 p. 100).

### VIII (6). — TRICHLORPHON

Diméthyl-oxy-trichloréthyl-phosphonate.

Légèrement soluble dans l'eau ; faible tension de vapeur ; poudre cristalline blanche. Agit par ingestion et contact. Rémanence courte.

### Toxicité pour les vertébrés

Chez le rat, la DL 50 orale est de 450 mg/kg, en intra-péritonéale de 225 mg/kg ; les intoxiqués meurent ou se remettent en quelques heures ; l'insecticide agit par inhibition de la cholinestérase mais cet effet est court car la dissociation de l'enzyme et de l'inhibiteur est rapide ; cette inactivation est partiellement irréversible ; le taux d'enzyme inactivé augmente à chaque répétition ou augmentation de dose (effet différent de l'accumulation d'un toxique dans les tissus : ici le trichlorphon disparaît rapidement).

Chez la souris et le cobaye, DL 50 orale : 450-500 mg/kg.

Chez le bœuf, dose toxique orale 200-220 mg/kg : désordres passagers, parfois mortels ; à 50-100 mg/kg, pas de toxicité (doses utilisées contre les strongles et trichostrongles des bovins) ; élimination rapide, importante dans les 6 heures après le traitement, surtout dans les urines, très peu dans les os ; au total 66 % de la dose passent dans l'urine (dont 93 % représentent des métabolites) ; traces dans la viande et le lait dans les 24 heures qui suivent le traitement.

Le mouton semble un peu plus sensible : des doses orales de 110 mg/kg peuvent être mortelles sur animaux affaiblis par strongyloses).

### Emplois du trichlorphon

— Suspensions et émulsions 0,5-1/1.000. Contre mallophages, agents des gales, dermanysse (sur oiseaux), tiques ; en pulvérisations à 1/1.000 sur les murs ; contre les mouches bon effet mais temporaire.

— Suspensions et émulsions 10/1.000. Contre dermanysse et *Argas*, dans les poulaillers.

— Doses orales (dans aliment, dans breuvage) (solution à 10 %). Contre les strongles et trichostrongles : 50-75 mg/kg. Contre les gastérophiles : 25-75 mg/kg (dans l'alimentation ou au tube) ; actif également contre les habronèmes. Contre les ascaris et sarcoptes du porc : 50 mg/kg.

— Mélange trichlorphon 50 mg/kg + coumaphos 5 mg/kg : contre strongyloses.

### Présentations commerciales

Dipterex Bayer (poudre 50 p. 100), Bayer L 13/59.

Neguvon Bayer (poudre 50 p. 100) (usage interne).

Khlorofos (U. R. S. S.).

Dylox.



## INDEX ALPHABÉTIQUE DES NOMS COURANTS ET DÉPOSÉS DES INSECTICIDES CITÉS

Acricide Péchiney-Progil .....	HCH
Actidon Procida .....	dieldrin + diazinon
Actidrine Procida .....	dieldrin
Actidrine-Lindane Procida .....	dieldrin + HCH
Actidrine-Malathion Procida .....	dieldrin + malathion
Agridip (Commonwealth) .....	chloro-coumaphos
American Cyanam 4124 .....	dicapthon
Asuntol Bayer .....	chloro-coumaphos
BAYER 21/199, Asuntol .....	chloro-coumaphos
BAYER S 1752, Baytex .....	
BAYER 29/493, Baytex .....	
BAYER 13/59, Dipterex .....	trichlorphon
BAYER E 605, Folidol .....	parathion
BAYER 17/147, Gusathion .....	azinphos-méthyl
BAYER E 600 .....	para-oxon
BAYER 16/269 .....	azinphos-éthyl
BAYER 22/408 .....	
Baytex Bayer 29/493, S 1752 .....	
BHC (benzène hexachloride) .....	HCH
Braconyl .....	SPCH
Carvin R. P. ....	naphtyl-carbamate de méthyle
Chlorophénothane U. S. P. ....	DDT
Chlorthion Bayer .....	chloro-méthyl-parathion
Coopertox Cooper .....	toxaphène
Co-Ral (U. S. A.) .....	chloro-coumaphos
Coroxon .....	coumaphos (phosphoroate)
DDD : di (chlorophényl) dichloroéthane dichloro-diphényl-dichloroéthane	
DDT : di (chlorophényl) — trichloroéthane dichlorodiphényl — trichloroéthane	
DDT (Coopération pharm. française) .....	DDT
DDT Geigy .....	DDT
Delnav .....	dioxathion
Diazinon Geigy .....	diazinon
Dicophane B. P. ....	DDT
Dieldrex Shell .....	dieldrin
Dieldrin Shell .....	dieldrin
Dipterex Bayer .....	trichlorphon
Ditox Saint-Denis .....	chlordané
DOW Co 105, éthyl-Narlène .....	
DOW Co 109, Narlène .....	
DOW Co ET 14, Korlan (usage externe) .....	fenchlorphos

DOW Co ET 57, Trolène (usage interne, produit pur) .....	fenchlorphos
Dylox .....	trichlorphon
Ectokill S. O. F. C. A. .....	méthyl carbamate de naphthyl + pyréthrines
Emmaton .....	malathion
Emul K 20 Saproma .....	dieldrin
Endocide R. P. ....	endothion
Etolène DOW Co (S. O. F. C. A.) .....	fenchlorphos
Folidol Bayer, E 605 .....	parathion
Galtox Labomaroc .....	gamma HCH, lindane
Gamactif Procida .....	gamma HCH, lindane
Gamagrain Procida .....	gamma HCH, lindane
Gamatik (Commonwealth) .....	HCH
Gamatox Cooper .....	HCH
Gamma Procida (concentré) .....	HCH
Garrapatox (Amérique latine) .....	chloro-coumaphos
Geigy 33 .....	gamma HCH, lindane
Gésarol Geigy .....	DDT
Gusathion Bayer, 17147 .....	azinthos méthyl
Gyron Geigy .....	DDT
HCH : hexachlorocyclohexane, hexachlorane	
HEOD ( hexachloro-epoxy-octahydro-diméthano-naphthalène) .....	dieldrin
HERCULES AC S 28 .....	dioxathion
Hexabronchol .....	HCH
Hexachlorane (hexachlorocyclohexane) .....	HCH
Hexacridol Geigy .....	HCH
Hexafor Péchiney-Progil .....	HCH
Hexalo Péchiney-Progil .....	HCH
Hexapoudre Péchiney-Progil .....	HCH
Hexavion Péchiney-Progil .....	HCH
Hexidol Geigy .....	HCH
HHDN (hexachloro-hexahydro-diméthanonaphthalène) .....	aldrin
Ixogal Lab. Antigénothérapie vét. ....	HCH
khlorofos (U. R. S. S.) .....	trichlorphon
Kilval R. P., 10465 R. P. ....	vamidothion
Korlan DOW Co. ET 14 (usage externe) .....	fenchlorphos
lindane .....	gamma HCH pur à 99 %
Lindatox Labomaroc .....	gamma HCH, lindane
Magirol Procida .....	DDT
Magirol-Diazinon Procida .....	DDT + diazinon
Magirol-Gamma Procida .....	DDT + HCH
Magirol — HCH Procida .....	DDT + HCH

Maladrine Procida .....	malathion + lindane
Malathion Amer. Cyanam. Co.....	malathion
Marlate S. O. F. C. A. ....	méthoxychlore
Métasystox Bayer .....	méthyl-demeton
Méthoxy-Blanc S. O. F. C. A.-Protel .....	méthoxychlore
Méthyl Bladan Bayer, E 605 .....	méthyl-parathion
Microtox Bayer .....	méthyl-parathion
Microx B. P.....	pyréthrines
Muscatox Bayer .....	coumaphos
Nankor .....	fenchlorphos
Narlène DOW Co, 109 .....	
Néguvon Bayer .....	trichlorphon
Néocide Geigy .....	DDT
Nialate .....	éthion
Niram (U. S. A.) .....	parathion
Octachlore .....	chlordane
Octalène.....	aldrin
Paralac (Stand. Disinfect. Co Ltd) .....	dieldrin
Parathion Amer. Cyanam. Co .....	parathion
pentachlorin (U. R. S. S.).....	DDT
Potasan Bayer .....	coumaphos
Procigam Procida.....	HCH
Prosevor Procida .....	naphtyl carbamate de méthyle
Rhodiaphène R. P. ....	toxaphène
Rhodiatox R. P.....	parathion
Rhodocide R. P. ....	diéthion
RHONE-POULENC, 10465, Kilval .....	vamidothion
Rogor .....	diméthoate
Ronnel .....	fenchlorphos
Rucide (Commonwealth) .....	DDT
Ruelene Boots Co.	
Saniterpen D. R. T. (toxaphène + terpinéol) ....	
Septigal S. O. F. C. A.-Protel .....	HCH
Sevin Amer. Cyanam. Co .....	naphtyl carbamate de méthyle
SHELL 118 .....	aldrin
SHELL 497 .....	dieldrin
Shelltox Shel!.....	dieldrin
Sulphos Bayer .....	parathion
Sumitox R. P.....	malathion
Super KX Saprroma .....	dieldrin
Synexa Procida .....	HCH
Tétralinde Procida-Proveter .....	HCH + ammonium
Thiophos .....	parathion
Tigal S. O. F. C. A.-Protel .....	HCH
Timor Procida.....	dieldrin + pyréthrines

Tiphène S. O. F. C. A. ....	HCH + toxaphène
Tixol cooper .....	arsenic
Toxane .....	SPCH
Trix Geigy .....	DDT
Trolène Dow Co ET 57 (usage interne, produit pur)	fenchlorphos
Vétacar Lathévet .....	SPC
Vétérol Aguetant .....	naphtyl carbamate de méthyle + lindane + pyrèthrines.
Vétéxane .....	SPC
Viozène .....	fenchlorphos
Zithiol Péchiney-Progil .....	malathion
Zondagam (Stand. Disinfect. Co Ltd) .....	HCH
Zondrin (Stand. Disinfect. Co Ltd) .....	dieldrin.

rale à base de chaux agricole, d'acide phosphorique sous forme de scories, de potasse et d'urée. Elles ont été pâturées par du bétail en respectant la rotation habituelle en cette station d'essai de façon à réaliser des conditions d'expériences aussi proches de la pratique que possible.

Les résultats obtenus ont montré :

Pour la 1<sup>re</sup> parcelle, *Brachiaria ruziziensis* s'enrichit en protéines et en extrait étheré et s'appauvrit en cendres et en extractifs non azotés. La teneur en calcium et la teneur en cellulose ne varient pas, de même que les taux de phosphate et de potassium.

Pour la prairie en Kikuyu-trèfle, l'herbage accuse une forte augmentation de sa teneur en protéines, en extrait étheré et en calcium.

Dans ce cas, l'action des engrais azotés sur la valeur de l'herbe est très nette, tandis que le chaulage augmente fortement la teneur en calcium de la prairie.

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** (The levels of copper, molybdenum and inorganic sulphate in some western Australian pastures a contribution to the study of copper deficiency diseases in ruminants). *Austr. J. Exp. Agric. Anim. Husb.*, 1962, 2, 40-45.

L'auteur donne les taux de cuivre, molybdène

et sulfate inorganique d'échantillons de pâturages d'Australie occidentale, prélevés dans des régions où ont été observées des maladies par déficience cuprique et dans des régions indemnes.

Les teneurs en cuivre ont d'abord été déterminées. On trouve que les symptômes de carence cuprique se produisent généralement dans les pâturages contenant moins de 3 p. p. m. de Cu dans la matière sèche, pendant la période de croissance ; tandis que les symptômes sont absents quand les pâturages contiennent plus de 6 p. p. m. Les teneurs comprises entre 3 et 6 p. p. m. sont considérées comme limites.

Les teneurs en molybdène et en sulfate inorganique des mêmes échantillons de pâturages ont ensuite été déterminés. On trouve que les teneurs en molybdène des 3 catégories de pâturages variaient dans les mêmes proportions (0,1 à 4 p. p. m. de Mo dans la matière sèche, et le plus souvent, moins de 1 p. p. m.). Ces valeurs sont semblables à celles qui ont été trouvées par les chercheurs d'Outre-Mer dans les pâturages normaux.

Les teneurs en sulfate inorganique des 3 catégories de pâturages varient également de la même façon (de 0,1 à 0,9 p. 100 de  $So_4$ , et le plus souvent, entre 0,2 et 0,4 p. 100).

Les résultats de cette étude font penser qu'en Australie occidentale, la faible teneur en Cu des pâturages, est le facteur constant et le plus important associé à l'ataxie enzootique du mouton et à la « falling disease » du bétail.

## Zootéchnie — Elevage

40. HENROTTE (A.). — **Etude du cheptel caprin dans le Bas-Congo**. *Bull. agric. Congo*, 1961, 56 (6), 1279-93.

L'élevage caprin occupe une place importante dans la vie et les coutumes des populations du Bas-Congo.

La chèvre locale, animal très rustique, de type concave, bréviligne, de petite taille est parfaitement adaptée aux conditions écologiques locales

(alimentation rustique, soins très rudimentaires, notamment).

Très prolifique, cette chèvre s'engraisse facilement et donne une viande appréciée. Par contre, elle est médiocre laitière. Les chaleurs se manifestent tout au long de l'année et les accidents dystociques sont très rares.

L'élevage se fait en absolue liberté, de même que la reproduction, le plus souvent chez des métayers choisis en fonction de leur éloignement

des cultures, qui reçoivent, suivant le cas et la coutume, soit  $1/3$  soit  $1/2$  du revenu de l'élevage.

Seul l'élevage familial est courant et la viande de chèvre joue un rôle très appréciable dans l'alimentation. Le rendement en viande est très favorable pour des animaux de petite taille et de poids variant pour les adultes de 18 à 24 kg.

Très rustique, indifférente aux maladies contagieuses et aux trypanosomiasés, elle est par contre sensible aux gales et aux verminoses. Des essais d'amélioration ont été effectués pour augmenter le format, et le rendement en viande et lait, grâce à l'introduction en 1953 de chèvres et boucs de race Kamori du Pakistan et en 1957 de reproducteurs Toggenbourg.

L'auteur ne donne aucune précision sur les résultats obtenus.

41. THIENPONT (D.) et VANDERVELDEN (M.).  
— *Contribution à l'étude des viandes de boucherie d'origine caprine au Rwanda-Burundi*  
*Bull. Agric. Congo*, 1961, **52** (6) : 1295-1303.

Les auteurs qui dans leurs études antérieures ont donné les principales caractéristiques des viandes d'origine bovine et porcine, clôturent par cet article leur contribution aux études sur les viandes au Rwanda et Burundi.

Après avoir fait un rapide rappel des travaux et publications consacrés à l'élevage et à l'exploitation de la chèvre au Congo, au Rwanda et au

Burundi, les auteurs dressent l'inventaire du cheptel caprin passé de 1.378.000 têtes en 1954 à 1.697.000 en 1957, la productivité et la prolificité des chèvres servant à résoudre en partie l'important problème du ravitaillement en viande de la population trop pauvre pour posséder du bétail. Après avoir rappelé qu'il existe deux types de chèvres, l'une à poil court, l'autre à poil long, avec nette dominance de la première citée, toutes deux rustiques, prolifiques, résistantes et peu sensibles aux affections microbiennes et parasitaires, les auteurs s'étendent sur la valeur de ces chèvres en tant qu'animaux de boucherie.

Le poids vif moyen est de 16,4 kg pour un poids abattu de 7,5 kg, ce qui donne un rendement de 45,2 p. 100. Les mâles et les castrats ont un rendement largement supérieur à celui des femelles, 48 p. 100 contre 45,2 p. 100 pour ces dernières.

La viande est de couleur rouge foncé, le toucher en est velouté, le goût agréable, la cuisson rapide.

Le pourcentage des saisies totales est minime (0,06 p. 100), le motif principal étant la cachexie.

L'exportation des peaux constitue un aspect important de la vie économique. Environ 500.000 peaux sont exportées annuellement, et un plus grand nombre utilisé localement pour les besoins familiaux (hotte pour transport des enfants notamment).

## Industries animales

42. PINTO (C. F.). — *Identification sérologique des viandes de bœuf, de buffle, de chèvre et cerf* (Serological identification of ox, buffalo, goat and deer flesh). *Brit. Vet. J.* ; 1961, **117** (12) : 540-44.

A Ceylan, le gibier est très protégé d'où l'intérêt de pouvoir facilement identifier une viande de boucherie, en cas de besoin (répression du braconnage, répression des fraudes notamment).

Jusqu'ici la distinction entre des espèces voisines n'a pu être obtenue par la réaction de précipitation. L'auteur décrit la technique d'absorption qu'il utilise dans son laboratoire et qui permet d'obtenir des résultats valables même, comme c'est le cas spécial à Ceylan, lorsque les viandes examinées appartiennent à des espèces voisines.

Cette méthode diffère de celle utilisée par d'autres chercheurs par la méthode de préparation du

sérum anti, la dilution du sérum hétérologue absorbant et le délai nécessaire pour une absorption complète.

Elle donne de très précieuses indications sur la

viande fraîche et même avec de la viande plus ou moins putréfiée. Par contre elle est inopérante lorsque la viande est cuite, fumée à l'excès, séchée au soleil ou conservée à l'aide de formol.

## Techniques de Laboratoire

43. R. DAUMAS. — Dispositif d'extraction continue du papier pour chromatographie. *Journal of chromatography*.

L'auteur, ayant été amené à procéder à la purification du papier pour la chromatographie bidimensionnelle des tocopherols, selon la technique de Grenn-Marcinkiewicz et Pratt et n'ayant pu se procurer l'appareil suffisant pour loger des feuilles de 30 cm, a imaginé un mon-

tage en utilisant le matériel habituel de laboratoire.

Il en donne un schéma simple et précise les points particuliers de son fonctionnement.

En dehors de sa possibilité d'extraction, il est intéressant de signaler que l'appareil peut être adapté à la largeur des feuilles à extraire par l'emploi d'un extracteur (éprouvette de hauteur appropriée).

## Divers

44. HARTHOORN (A. M.) et LUCK (C.P.). — La contention et le marquage de l'éléphant sauvage (*Loxodonta Africana*) de l'Afrique orientale avec la technique des substances immobilisantes : second rapport préliminaire (The handling and marking of the wild east African elephant (*Loxodonta africana*) with the drug-immobilizing technique : second preliminary report.). — *Brit. vet. J.*, 1962, 118 (12) : 526-30.

Dans un précédent rapport, analysé dans la Revue (1961-14, (1) : 122), les auteurs ont souligné les résultats parfois favorables, mais le plus souvent décevants obtenus à l'aide du « Flaxedil », seul ou associé en fin d'action avec un antidote, du fait de la marge étroite existant entre la dose efficace et la dose toxique, et de l'impossibilité pratique d'arriver à une estimation suffisamment précise du poids de l'éléphant visé.

Après de nouvelles recherches les auteurs ont

mis au point une méthode qui donne de bien meilleurs résultats que la technique initiale. Elle associe un tranquillisant le « Sernyl » (1-(1-phenylcyclohexil piperidine monohydrochloride) au Flaxedil, un antidote de ce dernier produit (méthylsulphate de néostigmine) étant également utilisé en fin d'opérations pour accélérer la remise sur pied des animaux couchés.

La combinaison Flaxedil-Sernyl, permet d'utiliser une dose de Flaxedil, par kg de poids vif estimé, nettement inférieure à celle utilisée dans les premiers essais, avec des résultats meilleurs, plus rapides, et sans danger grave pour l'animal.

De même la récupération est plus rapide, ce qui n'est pas sans présenter un grand avantage lorsque l'éléphant se couche, car la position sternale ou costale, lui est fatale si elle se prolonge au delà des limites normales du sommeil naturel.

A la dose moyenne de 0,9 mg de Flaxedil par

livre de poids vif, une erreur de surdosage de 30 p. 100 ne fait courrir aucun danger à l'animal traité. La dose moyenne de 0,8 mg par livre de poids vif, qui donne une marge de sécurité de 50 p. 100 par rapport à la dose toxique, confère un degré suffisant de paralysie et de tranquillité pour permettre d'opérer le marquage sans risques sérieux.

Le Sernyl est utilisé à la dose moyenne de 0,06 mg par livre de poids vif, en combinaison soluble avec le Flaxedil, dans une ampoule seringue de 10 ml envoyée par un fusil spécial chargé de poudre noire, la distance pratique de tir pouvant atteindre 65 yards.

Les auteurs donnent toutes précisions utiles sur la technique de marquage et sur les mesures à prendre et à éviter pour que tout éléphant traité aux paralyseurs-tranquillisants puisse être effectivement marqué avec pleine récupération dans les délais physiologiquement les meilleurs.

45. HEATHER CAMPBELL et HARTHOORN (A. M.). — **Capture et anesthésie du lion africain dans son milieu naturel** (The capture and anaesthesia of the african lion in his natural environment.) *Vet. Rec.*, 1963, **75** (10) : 275-76.

Le nombre relativement important des lions dans les parcs naturels d'Afrique et leur aspect touristique exigent que des précautions soient

prises, soit pour soigner des animaux blessés et susceptibles de devenir dangereux pour diverses raisons, soit pour examiner soigneusement si un lion accidentellement blessé doit être traité, ou abattu comme irrécupérable.

Les auteurs ont fait appel à la technique maintenant classique qui consiste à injecter à distance un produit à action paralysante, ou tranquillisante, à l'animal sauvage que l'on veut capturer ou examiner de près à loisir.

Ils ont opéré à titre expérimental sur un lion mâle de 5 ans, estimé à 400 livres en excellente condition physique et de tempérament agressif.

L'animal a reçu une seringue projectile de 5 ml de volume, lancée par un fusil à gaz comprimé contenant un mélange de :

Phencyclidine, dose par livre .....	1 mg
Largactil, dose par livre .....	0,4 mg
Bromhydrate de Scopolamine, dose par livre .....	0,05 mg

La phencyclidine est le 1 — (1 — Phénylcyclohexyl) piperidine monohydrochloride.

Aussitôt le projectile reçu, le lion a bondi sur une courte distance, puis s'est immobilisé sous un buisson et 15 minutes après s'est couché sur le côté, immobile et inerte.

La récupération a commencé une heure environ après l'injection. Lentement l'animal a repris son état normal et 10 heures après l'injection il se dirigeait vers le taillis voisin.

Le lendemain matin il était vu en compagnie des lions femelles composant sa famille.



## BIBLIOGRAPHIE

CHERET (I.). — **Etude du régime des vents en Afrique occidentale. Possibilités d'utilisation des éoliennes pour l'exhaure de l'eau.** Service de l'Hydraulique de l'A. O. F. Diffusé par le B. C. E. O. M. (56 pages).

En une élégante plaquette de 56 pages, l'auteur rassemble et commente les résultats des travaux entrepris par l'ex-« Service hydraulique de l'A. O. F. » entre 1955 et 1958, concernant le régime général des vents en Afrique occidentale et son utilisation pour l'exhaure de l'eau, expériences qui ont été réalisées au centre de Louga au Sénégal.

Après avoir rappelé les types de puits qui existent et évoqué rapidement les différents systèmes utilisés pour le puisage de l'eau, l'auteur note que la puissance nécessaire pour effectuer ce travail est relativement faible et envisage les deux principaux types de moteurs aériens, l'un dit « Hélice » fonctionnant à vitesse importante et l'autre dit « Multipale » fonctionnant au contraire à vitesse réduite.

L'auteur aborde ensuite les considérations techniques qui conditionnent la mesure de l'énergie fournie par le vent et donne le résultat des mesures effectuées. On apprend ainsi qu'il existe, en Afrique occidentale, 5 courants aériens spécifiques :

a) l'alisé maritime boréal qui est le vent dominant durant la saison sèche sur les côtes de la Mauritanie et du Sénégal (mi-novembre à mi-juin à Dakar direction générale Nord, vitesse de l'ordre de 8 m/s.

b) l'alisé continental ou air saharien qui intéresse les régions sahariennes et sahéliennes en saison sèche (direction générale N-NE, vitesse modérée),

c) l'air soudanien ou *harmattan*, qui intéresse la partie de l'A. O. F. située au Nord du front intertropical (direction E, vitesse variable),

d) la mousson, intéressant la partie située au Sud du front intertropical (direction SW, vitesse faible),

e) l'alisé austral, fugace (direction SE-S, vitesse notable).

On constate aussi des périodes dites « de calme » et des variations d'une année à l'autre. Ces caractéristiques sont indiquées dans des tableaux.

On en arrive alors à l'étude des « éoliennes », engins dans lesquels l'auteur distingue : la roue motrice, la pompe, la transmission, le tube d'exhaure de l'eau, éléments qui sont étudiés séparément et de façon précise. En effet, le fonctionnement de ces différentes parties intervient dans le rendement global de la machine.

Les conclusions auxquelles arrive l'auteur sont les suivantes, que nous reproduisons in *extenso*.

### 1° Choix de l'emplacement :

« — comme emplacement favorable typique : une éminence ou colline à pentes douces, occupant une position dominante et bien dégagée, tout au moins dans la direction du vent dominant ;

— comme emplacements défavorables typiques : un piton isolé abrupt ; une crête étroite et escarpée ; un terrain inégal avec des vallées étroites et profondes et des pitons déchiquetés ; une hauteur dominée par d'autres situées en amont dans le lit du vent dominant.

Les fonds de vallées sont bien entendu déconseillés.

Rappelons encore la variation rapide de la vitesse du vent avec l'altitude. Une augmentation de quelques mètres de la hauteur du pylône supportant l'éolienne peut être décisive dans ces régions de vent faible, aussi bien pour accroître les débits moyens que pour réduire la durée des périodes de calme.

Il est bien évident qu'en toute logique, il ne faudrait pas se contenter de telles appréciations sommaires et qu'une recherche locale des sites les plus favorables devrait précéder la mise en place d'une éolienne. Elle devrait être menée en suivant les lectures d'un certain nombre d'anémomètres installés en des emplacements à priori favorables. Pour une telle étude, dans une région où les caractéristiques générales du vent sont déjà dégrossies, il semble que les anémomètres chronototalisateurs, dont les résultats peuvent être dépouillés très vite, puissent convenir. »

2° Caractéristiques techniques présidant à l'installation du système de pompage :

« a) Comme le vent en Afrique occidentale est faible, il est bon d'installer partout des éoliennes à roue multipale de 6 m de diamètre. Certaines fabrications nouvelles de roues-hélices se réclament de vitesses de démarrage comparables à celles des roues multipales. Il ne nous a pas été possible de vérifier ce point dans le cadre de la présente étude.

b) Il ne faut en aucun cas se limiter à passer commande d'une éolienne une fois le forage construit mais l'ensemble puits-moteur-éolienne doit faire l'objet d'une étude d'ensemble de façon à définir les caractéristiques techniques les meilleures, compte tenu des vents, du débit souhaité, de la hauteur manométrique totale prévue de refoulement. Ces caractéristiques sont notamment le diamètre et la course de la pompe, et par suite le diamètre du forage et l'excentricité de la transmission de l'éolienne.

Notons aussi que la pompe doit être descendue suffisamment bas pour qu'elle ne soit jamais dénoyée, car une pompe fonctionnant hors d'eau est très vite détruite. La profondeur du forage doit tenir compte aussi de l'ensemble des données d'exploitation.

c) Il faut absolument prévoir à côté de l'éolienne un réservoir qui permette de faire face aux besoins pendant les périodes de calme. »

Il ne faut pas, bien entendu, oublier la question de l'entretien du matériel, qui, pour être peu important, est néanmoins indispensable.

### 3° Aspect financier.

La question est envisagée rapidement. On notera tout d'abord que l'éolienne représente un investissement beaucoup plus important (près de 4 fois) qu'un moteur thermique, mais que, par contre, son fonctionnement et son entretien sont très peu coûteux. Il ne nécessite pas la présence d'un préposé et cela est important. Mais une étude est nécessaire pour chaque installation et les chiffres fournis à titre d'exemple, ne peuvent illustrer qu'un cas précis, celui de Gao, au Mali.

Il résulte de toutes ces données que, selon les conclusions de l'auteur, « l'on se trouve en Afrique occidentale à la limite de l'emploi de l'éolienne pour l'exhaure de l'eau. Cet emploi nous paraît

même déconseillé pour toute la partie située au sud, *grosso modo*, du 15° parallèle, où seules les bandes côtières et des sites montagneux particuliers présentent des vents sensibles.

Au nord du 17° parallèle, l'éolienne doit fonctionner correctement : la majeure partie de la Mauritanie, le Nord-Mali, le Nord-Niger, le Nord-Tchad, doivent pouvoir être équipés sans gros risque d'échec par insuffisance de vent.

Entre le 15° et le 17° parallèles, on se trouve dans la zone frontière où les résultats dépendent au premier chef des conditions locales et où l'échec ou le succès repose sur le choix judicieux de l'emplacement précis de l'éolienne.

Ajoutons qu'il ne faut en aucun cas attendre de gros débits d'une éolienne installée sur un puits de quelques dizaines de mètres de profondeur. Des chiffres compris entre 10 et 20 m<sup>3</sup> par jour représentent une excellente moyenne. L'éolienne ne doit être installée que si les besoins sont de cet ordre de grandeur. Il ne faut pas en attendre plus ».

CHOBERT (A.). — Un injecteur à pression sans aiguille. Ses applications en médecine vétérinaire, 1961. Thèse de doctorat vétérinaire, Paris.

Étudiant le problème de l'administration de substances médicamenteuses, l'auteur présente un appareil permettant l'injection intra ou transcutanée de substances diverses.

Après un bref historique qui rappelle que l'injection sous-cutanée remonte à 1853, il décrit le pesant appareil utilisant le principe de la fine injection percutanée, qui avait primitivement été réalisé par la R. P. Scherer Corporation de Detroit et note qu'en France, BERNARD et MORAS, publiaient en 1958 leur expérimentation d'un injecteur à haute pression.

Dans le même temps, KRANTZ mettait au point, toujours en France, un appareil beaucoup plus simple et moins encombrant, toujours construit par la même firme et qui est décrit ici.

Il consiste essentiellement en une pompe qui projette sous une pression de 274 kg/cm<sup>2</sup>, à la vitesse de 268 m/sec. une colonne capillaire par un orifice de 76 microns de diamètre. L'appareil est du volume d'une lampe-torche ; il est muni d'un levier d'armement qui comprime un puissant

ressort et d'une gachette libérant le piston qui détermine son fonctionnement.

La technique d'injection est simple et il suffit, l'appareil étant armé, d'appliquer l'embout contre la peau et de déclencher la gachette. L'injection est indolore ou presque mais la quantité de liquide injectée est limitée à 1/10 de ml.

L'auteur étudie ensuite la possibilité d'utiliser cet appareil pour les tuberculinations en série, l'appareil pouvant contenir 50 doses. Un certain nombre d'expériences montrent que les résultats sont, à peu de chose près, identiques à ceux obtenus par l'injection intradermique classique. Le même procédé est aussi essayé dans l'étude des tests intradermiques au BCG chez le chien, dans un cas de staphylococcie chez la même espèce et pour l'anesthésie locale de la peau.

Les inconvénients de l'appareil sont :

— La quantité de liquide injectable est limitée

à 1/10 de ml (mais on peut faire une seconde injection immédiatement).

— L'appareil ne peut injecter les liquides contenant des particules solides ou visqueuses en suspension.

— La papule qui se forme au point d'injection est peu visible, et il est préférable de raser la peau de l'animal.

Par contre les avantages sont les suivants :

— C'est un appareil robuste et simple.

— Il permet de réaliser des injections en série avec une grande rapidité.

— La suppression quasi-complète de la douleur facilite l'intervention et évite la contention des animaux.

C'est un appareil qui, à côté de la seringue hypodermique classique, a ou aura vraisemblablement sa place dans l'arsenal vétérinaire tropical.