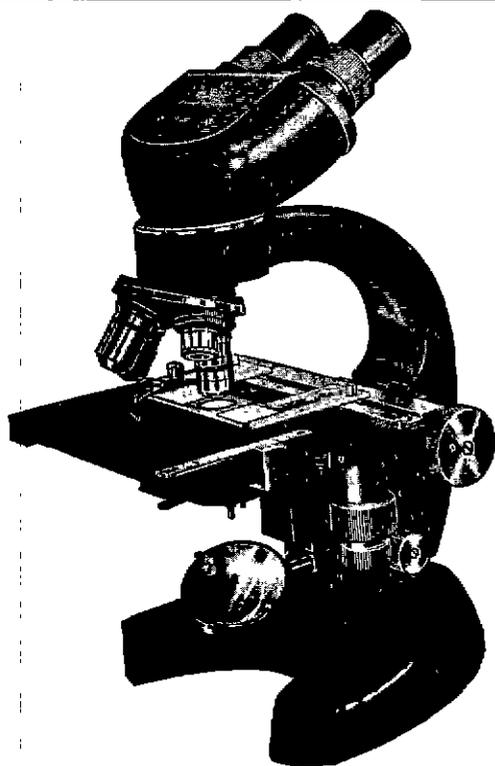


## SOMMAIRE N° 3 — 1966

### ARTICLES ORIGINAUX

- P. PERREAU et J. CHAMBRON. — Immunologie de la Streptothricose cutanée des bovins. Essai de vaccination ..... 263
- P. DAYNES. — Note préliminaire sur la présence de *Fasciola gigantica* à Madagascar ..... 275
- P. DAYNES. — Note sur le cycle biologique de *Macracanthorhynchus hirudinaceus* (Pallas 1781) à Madagascar ..... 277
- M. GRABER. — Action d'un nouvel anthelminthique, le tétramisole, (16.535 R.P.) sur divers helminthes du mouton de la République du Tchad ..... 283
- P. C. MOREL. — Etude sur les tiques du bétail en Guadeloupe et Martinique  
I. Les tiques et leur distribution (Acariens, *Ixodoidea*) ..... 307

(Voir suite page III)



M - 686

**TOUTE  
L'INSTRUMENTATION  
VÉTÉRINAIRE  
DE QUALITÉ**

**MICROSCOPES I.C.M.**

Paris - Wetzlar

**INSTRUMENTS DE CHIRURGIE MORIN**

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

Sommaire (Suite)

F. W. HUCHZERMEYER. — <i>Leucocytozoon schoutedeni</i> Rodhain, Pons, Vandendranden et Bequaert, 1913 chez la poule domestique, <i>Gallus domesticus</i> en Rhodésie.....	323
J. ITARD. — Cycle de l'oogenèse chez les femelles de <i>Glossina tachinoides</i> West. et détermination de l'âge physiologique.....	331
J. BALIS. — Influence de quelques corps chimiques sur la survie « in vitro » de <i>Trypanosoma evansi</i> . III. Acides gras.....	351
R. DUMAS et Ph. LHOSTE. — Les signes de l'âge chez le zébu. Etude des incisives de remplacement.....	357

REVUE

Connaissances acquises récemment sur la peste bovine et son virus.....	365
--	-----

DOCUMENTATION GÉNÉRALE

L. MAILLOT. — Glossine et végétation. Indications de l'éclaircissement sélectif et de l'utilisation des insecticides.....	415
---	-----

(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 et fin)

EXTRAITS — ANALYSES

Maladies à virus (Nos 82 à 88) .....	423
Maladies microbiennes (Nos 89 à 93).....	426
Trypanosomoses (Nos 94 à 97) .....	428
Parasitologie (Nos 98 à 104) .....	430
Entomologie (N° 105).....	432
Reproduction (N° 106).....	432
Pâturages — Plantes fourragères (Nos 107 à 111) .....	433
Chimie biologique (Nos 112 et 113).....	434
Bibliographie (Nos 114 à 117) .....	435
Informations .....	437

## 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

# EVIAN

SOURCE CACHAT

## l'eau du rein

eau oligominérale bicarbonatée  
 calcicomagnésienne fortement diurétique.  
 (cure de diurèse en clinostatisme)  
 LITHIASES URINAIRES - HYPERURICÉMIE  
 GOUTTE - NEUROARTHRISE.



UNI - A.G.P.P. 1815

## **ARTICLES ORIGINAUX**

# **Immunologie de la Streptothricose cutanée des bovins. Essai de vaccination**

par P. PERREAU et J. CHAMBRON

(avec la collaboration technique de Mlle P. GAYT)

### **RÉSUMÉ**

L'étude immunologique de la streptothricose cutanée des bovidés peut très bien s'exécuter par les méthodes sérologiques habituellement employées pour l'étude de la plupart des maladies infectieuses du bétail, à l'exception de la déviation du complément.

En partant du fait que cette maladie peut être considérée comme une infection bactérienne, des essais de vaccination ont été effectués sur le terrain, afin de voir s'il était possible d'immuniser le bétail des zones d'enzootie.

Le mode de préparation du vaccin est décrit et les résultats de ces essais de protection sont rapportés.

Cette vaccination ne semble conférer aux bovins aucune protection bien que des anticorps spécifiques soient présents dans le sérum des animaux vaccinés.

L'importance de la streptothricose des bovidés sur le plan pathologique et sur le plan économique n'est plus à souligner.

Seuls les traitements ixodocides, pour autant qu'on puisse les effectuer de façon suivie, permettent de réduire les atteintes de la maladie ; mais dans les régions d'enzootie, nombreux sont les éleveurs qui ne peuvent faire bénéficier leurs troupeaux de ces traitements périodiques, dont on ne recommandera jamais assez la pratique. Aussi vaut-il la peine d'essayer d'autres moyens de prophylaxie qui pourraient s'employer conjointement à la lutte contre les tiques.

L'immunisation du bétail contre cette maladie est-elle possible ?

Une vaccination serait-elle bénéfique, même si elle ne conférerait qu'une protection partielle ? C'est pour apporter une réponse à cette ques-

tion qu'ont été effectués les essais décrits dans cette note.

Il est certain que, dès le départ, des constatations défavorables existaient :

1. Dans la maladie naturelle, il est fréquent d'observer des bovins qui ont, à répétition et durant plusieurs années, des lésions saisonnières de streptothricose ; la majorité des auteurs en a toujours déduit que la maladie naturelle ne laissait derrière elle aucune immunité.

2. Le lapin ne semble pas immunisé par une première infection expérimentale, encore que les infections ultérieures aient en général une évolution plus fruste et provoquent des lésions moins sévères.

Toutefois, G. MEMERY et G. THIERY (2) rap-  
pelaient en 1960 que ce problème restait obscur

car d'autres observations laissaient à penser qu'une immunité post-infectieuse, relative sans doute, devait exister.

Mais nous savions qu'il existe une immunologie de la streptothricose (nous y reviendrons plus loin) et que des anticorps spécifiques se trouvent aussi bien dans le sérum des malades naturels que dans ceux des animaux de laboratoire soumis au protocole habituel de préparation des sérums ; *a priori*, nous pouvions formuler l'hypothèse de l'existence d'anticorps protecteurs confondus ou non avec les anticorps témoins de l'infection.

Par ailleurs, la sensibilité bien connue de *Dermatophilus congolensis* aux antibiotiques antibactériens et non aux antifongiques nous incitait à croire qu'il s'agissait là d'un actinomycète vrai et que la streptothricose pouvait être considérée comme une maladie bactérienne contre laquelle il était peut être possible d'immuniser le bétail.

La composition chimique des parois des actinomycètes est très voisine de celle des parois des bactéries gram-positives comme le confirme le récent travail de H. LECHEVALIER et M. P. LECHEVALIER (1) ; ces auteurs insistent à nouveau sur la valeur des différents critères d'assimilation des actinomycètes aux bactéries.

Nous citons ici le préambule de leur étude, pensant qu'il s'adresse tout autant aux vétérinaires qu'aux médecins de l'homme :

« Pour des raisons de pathologie, les médecins ont tendance à considérer les actinomycètes comme des champignons. Cependant le développement de nos connaissances de la biochimie et de la morphologie de ces microorganismes ne laissent plus aucun doute : les actinomycètes sont des bactéries » (1).

Partant de ce principe, nous avons donc essayé de vacciner contre la streptothricose, comme nous l'aurions fait pour une autre maladie bactérienne.

Comme il était impossible d'envisager l'épreuve des bovins vaccinés par une infection expérimentale, qui ne provoque rien d'autre que l'évolution d'une lésion toujours localisée, nous avons simplement observé le comportement des animaux vaccinés, laissés dans leurs conditions naturelles d'élevage, durant la saison des pluies et dans une région connue pour la

fréquence et la sévérité des cas naturels de streptothricose.

## CONDITIONS EXPÉRIMENTALES ET MÉTHODE D'IMMUNISATION

### A. Zone des essais.

La région choisie est la presqu'île du Cap Vert, au Sénégal.

Elle présentait deux avantages, sa proximité du laboratoire de Dakar-Hann et sa réputation confirmée de pays d'enzootie.

Nous croyons utile de rappeler ici ses caractéristiques climatiques, toujours importantes à considérer en matière de streptothricose.

Cette zone est soumise au climat subcanarien (d'après HUBERT, in Atlas des colonies françaises, 1934), proche du climat saharien, mais beaucoup plus tempéré au point de vue thermique et hygrométrique grâce à l'influence de l'alizé qui souffle en saison sèche.

La pluviométrie est voisine de celle du climat fondamental soudanais (540 mm à Dakar en moyenne, en une quarantaine de jours de pluies répartis sur 5 à 6 mois au maximum), les mois vraiment pluvieux étant juillet, août et septembre.

A titre indicatif, voici la hauteur des précipitations relevée par la station de Dakar-Yoff pour les trois dernières années :

1963 .....	451,5 mm
1964 .....	570,1 mm
1965 .....	411,7 mm (pour les 10 <sup>ERS</sup> mois)

### B. Animaux.

Un certain nombre d'entre eux étaient entretenus à la ferme annexe du laboratoire à Sangalkam, mais la majorité appartenait à des éleveurs qui, de façon très compréhensive, les ont mis à notre disposition pour ces essais de vaccination.

Il s'agissait de bétail de race zébu gobra ou métis gobra-N'Dama ou métis gobra-zébu de Mauritanie.

72 animaux ont été vaccinés en 1964 et 617 en 1965.

### C. Vaccin employé.

Il fut d'emblée décidé d'utiliser un vaccin tué avec adjuvant ; au cours de l'année 1964, un

vaccin précipité par l'alun et un vaccin en excipient huileux furent essayés pour une expérience préliminaire, tandis qu'en 1965 l'expérience se poursuivit seulement avec ce deuxième type de vaccin.

### 1. Souches de *D. Congolensis*.

Les souches employées dans cette étude sont des souches de notre collection : F<sub>1</sub> et F<sub>5</sub> (Tchad), H<sub>3</sub> (Sénégal),

Aucune différence d'ordre morphologique, biochimique ou sérologique n'a été relevée entre elles.

### 2. Préparation du vaccin.

La culture de *Dermatophilus congolensis* était faite à 37° C dans un fermenteur déjà décrit (3) et le milieu était le suivant :

Bacto-Tryptose Difco .....	200 g	} pour 10 litres
Yeast-Extract Difco .....	25 g	
CINa .....	50 g	
Glucose .....	20 g	
Eau déminéralisée Q. S. p. 10 l		

Il recevait 5 p. 100 en volume de sérum de bœuf et son pH était ajusté à 7,6 ; la stérilisation était faite par filtration sur disque Seitz EKS et non par autoclavage, de façon à respecter au maximum les facteurs de croissance de l'extrait de levure.

Pour une récolte, un volume de 15 litres de milieu était ensemencé avec 400 ml d'une culture de 48 heures (au stade des touffes mycéliennes). La turbine était aussitôt mise en route à sa vitesse la plus lente, mais l'aération ne commençait que 14 à 16 heures après. L'adjonction d'un antimousse (Rhodorsil R. P.) était obligatoire, étant donné la présence de sérum dans le milieu ; à la concentration de 1 à 1,5 p. 1.000, l'agent anti-moussant a toujours semblé n'avoir aucune action sur la croissance et la morphologie des diverses souches de *D. congolensis* que nous avons cultivées.

Dans de telles conditions, le cycle cultural de l'actinomycète est terminé en un délai qui n'excède jamais trois jours.

Au bout de 24 heures, donc une dizaine d'heures après le début de l'aération, la culture est déjà très riche de touffes mycéliennes en flocons étoi-

lés, le milieu reste non troublé et l'examen microscopique des éléments mycéliens les montre tous au même stade d'évolution, en phase de croissance et d'élongation ; le cloisonnement des hyphes terminaux n'est pas encore visible.

Dans les 24 heures qui suivent, la résolution en cocci survient très vite, le milieu se trouble et à la fin du 2<sup>e</sup> jour la culture s'appauvrit en formes mycéliennes jeunes ; celle-ci, à la fin du 3<sup>e</sup> jour, ne contient plus que des cocci.

Le vaccin utilisé en 1964 était constitué par une telle culture de 48 heures, concentrée au 1/4 par sédimentation, homogénéisée à l'Ultra-Turrax \* et formolée à 5 p. 1.000 ; une même récolte servit à la préparation de deux lots, l'un précipité par l'alun à 10 p. 1.000, l'autre additionné d'un adjuvant huileux classique selon les proportions suivantes :

Culture formolée concentrée au 1/4 ...	400 ml
Arlacel 20 .....	60 ml
Huile de paraffine Shell Ondina 17 ...	360 ml

La dose des vaccinales variait de 2 ml pour les veaux à 5 ml pour les adultes ; on l'injectait par la voie sous-cutanée, au pli du fanon en avant du sternum.

Les deux types de vaccin contenaient la même quantité d'antigène par ml, mais deux doses de vaccin à l'alun étaient administrées à 15 jours d'intervalle tandis que le vaccin huileux n'était injecté qu'à raison d'une seule dose en une intervention unique.

En 1965, le vaccin huileux fut seul employé à la dose unique de 5 ml pour tous les animaux, avec les modifications de préparation suivantes :

a) Il était constitué par le mélange à parties égales de deux cultures en fermenteur, l'une de 24 heures à la phase mycélienne, l'autre de 48 heures à la phase de division en cocci. Une souche différente avait servi pour chacune des deux récoltes.

b) Tous les germes ont été centrifugés, puis lyophilisés afin de normaliser la dose vaccinale en fonction du poids en germes secs. La suspension en sérum physiologique formolée à 2,5 p. 1.000 était faite de telle façon que les 5 ml de vaccin injectés à chaque bovin contenaient 25 mg de germes lyophilisés, ce qui constitue une masse

\* Ultra-Turrax TP 18/2 N (Labo-Moderne, Paris).

antigénique énorme par comparaison avec celle des vaccins bactériens usuels.

c) Les proportions antigène-adjuvant étaient très légèrement modifiées :

Suspension formolée .....	500 ml
Arlacel 20 .....	70 ml
Huile de paraffine Shell Ondina 17 .....	430 ml

L'injection de vaccin fut toujours effectuée fin mai-début juin, c'est-à-dire peu avant l'apparition des pluies ; les animaux devaient donc, *a priori*, être éprouvés par les contaminations naturelles, dans un délai de 1 à 4 mois après la vaccination.

### 3. Contrôle de l'innocuité.

Celle-ci était vérifiée par injection de 4 ml de vaccin à des lapins ; avant son utilisation dans les troupeaux destinés à l'expérience, le vaccin fut aussi injecté à des animaux placés en observation au laboratoire de DAKAR-HANN.

#### D. Méthodes sérologiques.

Afin de contrôler la réponse sérologique des animaux à la vaccination, plusieurs méthodes furent essayées selon leurs normes habituelles et mises au point avec les sérums de malades naturels : agglutination sur lame, hémagglutination passive, précipitation interfaciale, immunodiffusion en gélose, déviation du complément.

#### 1. Agglutination sur lame.

L'antigène est préparé avec une culture en bouillon tryptose-sérum de bœuf, parvenue à la phase du cloisonnement des hyphes ; les germes sont centrifugés, lavés trois fois en solution physiologique isotonique, remis en suspension dans du sérum physiologique formolé à 5 p. 1.000. Celle-ci est soumise à un broyage à l'Ultra-Turrax, le temps nécessaire à la fragmentation de tous les éléments mycéliens en segments ne dépassant pas la taille d'une bactérie.

Une sédimentation en ampoule à décanter ou une filtration sur gaze peut aider à éliminer les agrégats que le broyeur n'a pas réussi à disperser.

Le contrôle au microscope est indispensable pour juger de l'état final de l'antigène qui doit

être une suspension stable de fragments mycéliens de taille relativement uniforme.

La réaction se pratique simplement en mélangeant sur une lame une goutte d'antigène et une goutte de sérum pur ou dilué.

### 2. Hémagglutination passive.

Cette réaction quantitative nous a fourni de bons résultats avec l'emploi :

a) D'un antigène brut, constitué par le surnageant des cultures de trois jours en fermenteur ; ce surnageant contient une quantité importante d'antigène diffusibles ou issus de la lyse bactérienne, parmi lesquels au moins un s'adsorbe très bien à la surface des hématies.

b) D'un antigène brut préparé par la lyse spontanée en eau distillée merthiolatée à 1 p. 5.000, durant un long délai (3 mois au moins dans notre expérience) et à 4° C, de germes récoltés à la phase mycélienne et soigneusement lavés par cinq centrifugations en solution physiologique tamponnée (P. B. S. de Dulbecco) pour les débarrasser de tout composant du milieu de culture.

Cette lyse, qui correspond à la traditionnelle « maturation » de l'antigène, n'est cependant que partielle. Elle peut être considérablement accentuée par un traitement d'une heure aux ultra-sons\* et l'antigène, constitué par le surnageant final, bien meilleur comme le montre le tableau n° 1.

c) D'un antigène polysidique purifié, extrait selon la méthode classique de WESTPHAL et LUDERITZ (5), en traitant une suspension aqueuse dense de germes jeunes par le phénol à 90 p. 100 à 68° C.

Cet antigène se présente après lyophilisation sous la forme habituelle des polysides bactériens : poudre blanche et aspect cristallin, légère et élastique, dont la solution aqueuse, bleutée et opalescente ne mouille pas le verre. Il est employé en solution à 1 mg/ml.

La réaction d'hémagglutination est effectuée en tubes ou en plaques, avec des hématies de mouton en suspension à 0,5 p. 100, sensibilisées durant une heure par un des trois antigènes cités.

\* Appareil MSE Mullard, 20 kilocycles/seconde.

TABLEAU N° I

Tableau de titrage des antigènes pour hémagglutination passive

Dilutions de l'antigène	Dilutions terminales du sérum								
	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280	1/2560	
Antigène total de lyse en eau distillée (spontanée) Souche F <sub>1</sub>	pur	4	4	4	3	2	1	-	-
	1/2	4	4	4	4	3	1	-	-
	1/4	4	4	4	4	2	tr.	-	-
	1/8	4	4	4	4	1	-	-	-
	1/16	4	4	4	1	-	-	-	-
Antigène total de lyse en eau distillée (suspension traitée aux ultra-sons) Souche F <sub>1</sub>	pur	4	4	4	4	4	4	2	-
	1/2	4	4	4	4	4	4	3	-
	1/4	4	4	4	4	4	4	3	-
	1/8	4	4	4	4	4	4	2	-
	1/16	4	4	4	4	4	4	2	-
	1/25	4	4	4	4	4	4	3	-
	1/50	4	4	4	4	4	3	-	-
	1/100	4	4	4	4	4	2	-	-

Ceux-ci sont dilués de façon appropriée après un titrage en échiquier destiné à connaître leur sensibilité et effectué vis-à-vis d'un sérum fortement positif.

Ces antigènes solubles servent également aux réactions de précipitation en milieu liquide et en milieu gélifié.

### 3. Précipitation interfaciale en milieu liquide.

Elle s'effectue très simplement, à la façon de la réaction d'ASCOLI, dans de petits tubes 3 x 10 mm, en superposant aux sérums des animaux malades ou vaccinés les mêmes antigènes solubles que ceux qui sont utilisés dans la réaction d'hémagglutination indirecte (voir photo n° 2).

### 4. Précipito-diffusion en milieu gélifié.

Deux milieux gélifiés ont été employés avec des résultats identiques :

- Gélose Noble Difco .. 12 g
- Véronal sodique..... 5,95    à pH : 8,2
- Merthiolate de sodium. 0,20
- Eau distillée Q. S..... 1,000 ml
- Gélose Noble Difco .. 12 g
- Merthiolate de sodium. 0,20    à pH : 7
- P. B. S. (Dulbecco) Q. S. 1,007 ml

Les antigènes restent les mêmes ; toutefois il est préférable de les concentrer par lyophilisation si l'on veut faire « sortir » plus nettement les lignes de précipitation.

### 5. Déviation du complément.

Nous n'avons pas réussi à mettre au point une réaction utilisable pour les bovins ; alors qu'avec les sérums de lapins immunisés par voie intraveineuse, il est facile d'employer une méthode du type KOLMER, dont les résultats sont nets et fidèles avec l'antigène total de *D. congolensis* (qu'il soit particulaire ou lysé), la chose semble pratiquement impossible avec les sérums des bovins atteints.

On observe bien un phénomène fugace d'inhibition de la lyse des hématies avec les sérums fortement positifs en agglutination ou en précipitation, mais la lecture de la réaction est impossible car tous les tubes sont rapidement lysés. Un seul sérum de bœuf s'est révélé positif de façon normale sur 19 examinés.

L'addition de sérum frais de bovin indemne (négatif aux autres tests sérologiques) aux dilutions des sérums à éprouver n'a pas permis une meilleure lecture ; elle a seulement fait augmenter de 2 dilutions le titre du seul sérum réellement positif que nous avons (bœuf SN),

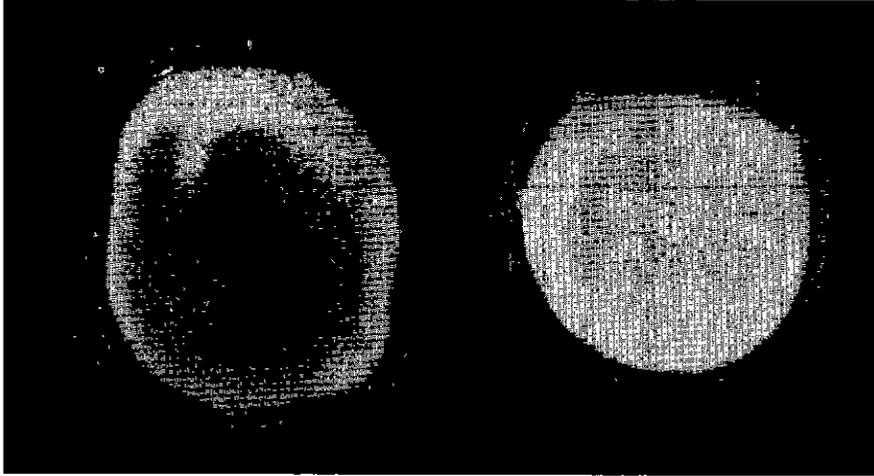


Photo n° 1. — Agglutination sur lame : à gauche, un sérum très positif, à droite un sérum faiblement positif. Les agglutinats sont en blanc sur fond noir.

phénomène déjà connu avec les sérums bovins notamment en matière de péripneumonie.

L'antigène ne semble pas en cause dans cet échec et il faut certainement voir là un exemple de plus de l'incapacité de certains anticorps du bœuf à fixer le complément.

Nous n'avons pas essayé la méthode de fixation indirecte.

#### E. Contrôle des résultats.

C'est par une enquête accomplie dès la fin de la saison des pluies qu'on a essayé d'apprécier la valeur de la vaccination, en comparant la fréquence des cas de streptothricose dans les troupeaux vaccinés à celle observée dans les troupeaux voisins non vaccinés.

### RÉSULTATS

Les observations faites au cours de ces essais ont permis d'abord de préciser la sérologie de la maladie naturelle, ensuite d'apprécier la valeur de la vaccination proposée.

#### 1. Sérologie de la maladie naturelle des bovins.

L'évolution des lésions naturelles de streptothricose entraîne chez le bœuf l'apparition d'anticorps spécifiques qui peuvent facilement se déceler par les méthodes sérologiques indiquées.

Ces anticorps existent chez les malades à des taux très variables, dépendant très vraisemblablement de l'étendue des lésions ou de l'ancienneté de l'infection.

a) Le test d'agglutination sur lame, pour n'être que qualitatif, n'en est pas moins très démonstratif (voir photo n° 1), si le taux d'anticorps atteint déjà un niveau élevé.

b) L'hémagglutination passive montre que chez les animaux sains il n'existe jamais un titre dépassant le 1/20, pour notre méthode.

Sur 50 sérums de bovins de France (considérés comme population animale indemne, ce qui n'est peut être pas rigoureusement exact, 33 étaient négatifs au 1/5, 13 positifs au 1/5 (++ ou + ou traces), 2 positifs au 1/10 (+ ou traces) et 2 positifs au 1/20 (traces seulement).

Les bovins africains sains de zone sahélienne sèche ne dépassent pas non plus ce titre de 1/20 ; 16 zébus du Djoloff, parfaitement indemnes et transhumant annuellement entre Diourbel et Fatick au Sénégal nous ont donné les titres suivants :

- 11 sont négatifs au 1/10
- 2 légèrement positifs (traces) au 1/10
- 2 positifs (+) au 1/10
- 1 positif (++) au 1/20.

Par contre, les animaux vivant en zone d'enzootie (c'est le cas de la presqu'île du Cap Vert)

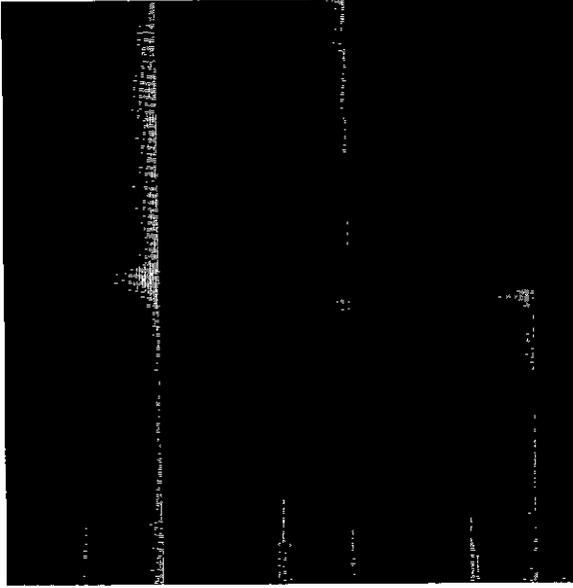


Photo n° 2. — Précipitation interfaciale en milieu liquide, effectuée avec 3 sérums de malades.

peuvent avoir une sérologie positive en l'absence de lésions évidentes de streptothricose, comme le montrent les exemples suivants :

Sur 9 animaux entretenus à la ferme du Sangalkam, 2 dépassent le 1/20, atteignant respectivement 1/40 et 1/120.

Sur 28 animaux entretenus dans la région de Thiès, 5 dépassent le 1/20, atteignant 1/40, 1/80 et 1/160.

Dans ces deux exemples, il s'agit de troupeaux où, l'année précédente, on avait observé plusieurs cas de streptothricose, guéris d'ailleurs sans séquelles au retour de la saison sèche et ces titres positifs mesurent très vraisemblablement des anticorps résiduels, témoins d'une infection antérieure.

Les bovins en phase clinique de la maladie ont, au contraire, une sérologie positive très nette comme le montre la photo n° 4 et les titres d'hémagglutination peuvent atteindre le 1/2560.

Les résultats obtenus avec l'antigène total de lyse sont en général en bonne concordance avec ceux qu'on obtient pour les mêmes sérums avec l'antigène polysidique purifié (voir tableau II) ; toutefois cette concordance n'est pas

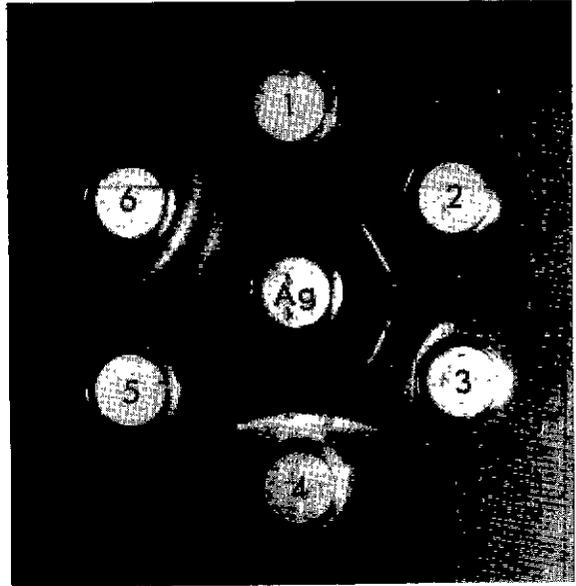


Photo n° 3. — Précipito-diffusion en gélose. Au centre, l'antigène total de lyse traité aux ultra-sons.

A la périphérie, les sérums :

- |                        |              |
|------------------------|--------------|
| 1. Immunsérum de lapin | 4. Zébu M. 3 |
| 2. Zébu M. 1           | 5. Zébu M. 4 |
| 3. Zébu M. 2           | 6. Zébu 983  |

absolue et l'on trouve des sérums dont le titre d'hémagglutination varie fortement selon l'antigène employé.

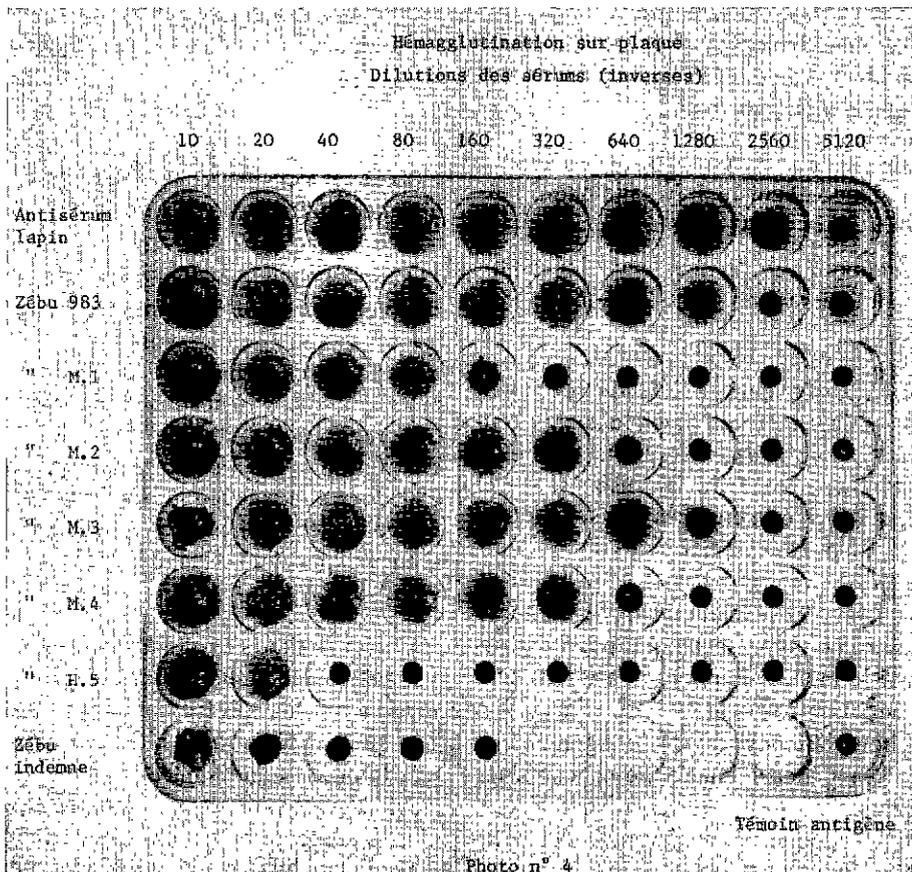
Avec ce deuxième antigène n'intervient vraisemblablement qu'un unique système antigène-anticorps (haptène polysidique seul adsorbé à la surface des hématies), tandis qu'avec le premier plusieurs fractions antigéniques doivent intervenir, avec effet de compétition ou d'inhibition d'adsorption sur les globules rouges. Les concentrations sériques des anticorps respectifs pouvant être différentes, c'est vraisemblablement l'explication des différences de titre observées.

c) Les animaux atteints de streptothricose possèdent dans leur sérum des précipitines correspondant aux divers antigènes ou motifs antigéniques spécifiques de *D. congolensis* ; alors que la précipitation interfaciale en milieu liquide peut être considérée comme toujours positive, c'est beaucoup moins vrai pour la précipitation en milieu gélifié, méthode moins sensible.

TABLEAU N° II

N° des animaux	<u>Antigène total de lyse (ultra-sons)</u>								<u>Antigène polysidique purifié</u>							
	Dilutions terminales des sérums															
	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280	1/2560	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280	1/2560
983	4	4	4	4	4	4	4	2	4	4	4	4	4	4	1	-
M.1	4	4	4	2	tr	-	-	-	4	4	2	1	-	-	-	-
M.2	4	4	4	4	4	3	-	-	4	4	4	4	4	3	-	-
M.3	4	4	4	4	4	4	tr	-	4	4	4	4	4	4	4	tr
M.4	4	4	4	4	4	3	-	-	4	4	4	4	3	-	-	-
S.5	4	4	4	2	-	-	-	-	4	4	2	-	-	-	-	-
672	4	4	1	-	-	-	-	-	4	4	3	tr	-	-	-	-
S.N	4	4	4	4	2	-	-	-	3	2	tr	-	-	-	-	-
S.4	4	4	1	-	-	-	-	-	4	4	2	-	-	-	-	-
S.5	4	4	-	-	-	-	-	-	4	4	1	-	-	-	-	-
S.6	4	4	4	tr	-	-	-	-	4	4	4	4	1	-	-	-
S.7	4	4	2	-	-	-	-	-	4	4	2	-	-	-	-	-

N.B. - Le sérum de l'animal SN fournit un exemple de discordance des résultats entre les 2 types d'antigènes.



Sur 23 sérums d'animaux atteints à des degrés divers, 8 ne fournissaient aucune ligne de précipitation.

Si l'on décèle dans les sérums les meilleurs au moins 5 anticorps précipitants, il est plus fréquent de n'en trouver que de 1 à 4 (voir photo n° 3).

Il faut noter que nous n'avons jamais réussi à préparer avec des lapins des sérums pouvant servir, autant que ceux des bovins naturellement infectés, à l'analyse antigénique de l'actinomyète, bien que ces sérums de lapin aient eu de hauts titres en agglutination et déviation du complément.

## 2. Valeur de la vaccination :

### a) Innocuité :

Les vaccins essayés sont parfaitement inoffensifs aussi bien pour le lapin que pour les bovins.

Le vaccin précipité à l'alun entraîne la formation d'un petit nodule dur, de la grosseur d'une noix, disparaissant presque complètement en 3 semaines.

Le vaccin en adjuvant huileux provoque une réaction inflammatoire plus importante, œdémateuse, atteignant en général la taille d'une orange et quelquefois celle du poing ; elle passe par un maximum entre le 10<sup>e</sup> et le 15<sup>e</sup> jour après l'inoculation et disparaît au bout de 4 à 6 semaines en ne laissant persister qu'un nodule dur dans l'épaisseur du fanon. Il n'y a jamais d'abcédation lorsque l'injection a été faite proprement. Les propriétaires n'ont signalé aucune baisse appréciable de la sécrétion lactée.

### b) Réponse sérologique des animaux vaccinés :

Il est apparu dès les premiers essais de 1964, ce qui n'est pas pour surprendre, qu'une seule injection de vaccin huileux provoquait une montée d'anticorps plus nette que deux injections de vaccin précipité par l'alun effectuées à 15 jours d'intervalle bien que dans les deux cas la masse antigénique injectée ait été la même. C'est d'ailleurs la raison pour laquelle, en 1965, nous avons employé exclusivement le vaccin en excipient huileux dans les essais de vaccination à grande échelle.

Le phénomène est particulièrement net chez le lapin, où les anticorps HA atteignent le 1/160

en 5 à 6 semaines, alors qu'ils ne dépassent guère le 1/10 avec le vaccin à l'alun (pour une seule injection et non deux comme chez les bovins).

L'agglutination sur lames effectuée avec des dilutions sériques allant du 1/2 au 1/16 est moins démonstrative quant à cette distinction entre les valeurs des deux procédés d'immunisation.

Le tableau n° III indique l'ordre de grandeur de cette élévation post-vaccinale du titre des anticorps spécifiques chez les bovins ; celle-ci n'est pas parfaitement constante, mais pour la majorité des animaux, elle est très nette.

Ces différences de réponse sérologique n'ont rien de surprenant : pour certains animaux, anciens infectés et guéris, l'injection vaccinale joue sans doute un rôle de rappel, ce qui entraîne une forte augmentation de titre ; pour d'autres la même vaccination ne provoque pratiquement aucun accroissement du taux des anticorps, phénomène qui n'est pas rare, avec lequel on doit compter en matière d'immunisation du bétail sous les tropiques et qui ressort d'une insuffisance fonctionnelle d'élaboration des  $\gamma$ -globulines (4).

### c) Résultats des essais de vaccination :

Ils montrent que cette vaccination n'entraîne aucune protection des animaux contre la streptothricose ; ces expériences viennent donc confirmer ce qui, jusqu'alors, n'était qu'affirmé ou supposé à partir de l'observation du fait qu'une première infection naturelle ne protégeait pas contre des atteintes ultérieures.

En 1964, l'enquête effectuée en fin de saison des pluies permet de voir que sur 39 zébus vaccinés par le vaccin à l'alun, 4 ont eu des lésions de streptothricose ; pour le vaccin en adjuvant huileux, sur 33 zébus, 2 ont été atteints. La proportion de cas observés dans les lots témoins (faisant partie des mêmes troupeaux) était du même ordre de grandeur : 1 en moyenne pour 10 animaux.

Cependant, tous ces cas étaient bénins et évoluèrent assez vite vers une guérison spontanée ; il devenait alors difficile de savoir s'il s'agissait d'une protection relative due à la vaccination ou si, tout simplement, l'année 1964 était, dans la presqu'île du Cap Vert, une année défavorable par ses caractéristiques climatiques (ou une

TABLEAU N° III

Réponse sérologique des bovins à la vaccination. Hémagglutination passive

		Dilution des sérums												
		A. Avant la vaccination.						B. Un mois après la vaccination.						
N° des animaux		1/4	1/8	1/16	1/32	1/64	1/128	1/4	1/8	1/16	1/32	1/64	1/128	1/256
Vaccin en adjuvant huileux.	2174	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	S.N.B.	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-
	2029	+	+	+	-	-	-	+	+	+	+	+	-	-
	53	+	+	+	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-
	871	+	+	+	-	-	-	+	+	+	+	+	+	-
	874	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-
1 injection	875	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	-
	876	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-
	Vaccin précipité à l'alun.	2157	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	-	-
2 injections à 15 jours d'intervalle	2158	+	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-
	2128	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-
	89	+	+	+	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-
	902	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-
	903	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-
	904	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-
	919	+	+	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	+

N.B. - Les animaux n° 2174, 876 et 919 ont une sérologie positive au jour de la vaccination, qui témoigne d'une infection antérieure (vraisemblablement à la saison des pluies précédente).

- Dans ce tableau la notation est simplifiée : la dilution positive terminale équivaut au moins à 1 croix dans un système de notation à 4 croix.

autre raison) à l'extension ou à la gravité de l'enzootie annuelle.

Il est à retenir que les vaccinés comme les témoins avaient subi au cours de cette saison pluvieuse, des traitements ixodicides assez réguliers et que les tiques étaient fort peu nombreuses.

En 1965, 617 animaux reçurent au mois de juin une injection de vaccin, en adjuvant huileux ; l'enquête finale fut effectuée au début du mois de novembre et permit de contrôler l'état sanitaire de 350 zébus seulement, car des éleveurs avaient déjà commencé leur transhumance annuelle et leurs troupeaux ne purent être retrouvés.

Cette fois, les pertes directement imputables à la streptothricose furent très nettes tant chez les vaccinés que chez les témoins et les cas de streptothricose généralisée fréquents, ainsi qu'en témoignent les exemples précis suivants :

1° Dans un troupeau de 114 zébus (44 veaux et 70 adultes) tous apparemment indemnes lors de la vaccination, 19 cas sont observés de fin juin à fin octobre, les premiers débutant peu après les premières pluies.

2° Dans un second troupeau de 83 zébus (38 veaux et 45 adultes) indemnes aussi de streptothricose au jour de la vaccination. 20 animaux furent atteints, le plus souvent de forme généralisée.

3° Dans un troisième troupeau de 142 zébus (51 veaux et 91 adultes) 10 animaux, des adultes exclusivement, furent sévèrement atteints et un cas fut mortel. Le fait qu'aucun veau n'ait eu de lésions est attribué par le propriétaire à l'influence heureuse de l'emploi systématique d'une pomade antiseptique sur toute lésion cutanée sus-

pecte, dès son apparition (ce traitement était réservé aux seuls veaux).

Il faut souligner encore que les tiques étaient très nombreuses sur tous ces animaux, contrairement à ce qui avait été observé l'année précédente.

L'expérience de 1965 montre donc qu'avec un antigène concentré incorporé dans un adjuvant habituellement très efficace on provoque l'apparition d'anticorps incapables de protéger les animaux contre l'infection naturelle; il apparaît aussi, à la lumière de ces deux années d'observation, qu'à une lourde infestation par les tiques se trouve associée une recrudescence particulière de la maladie, chose déjà souvent observée.

Bien que l'étiopathogénie de la streptothricose soit encore bien obscure et que le rôle des tiques ne puisse être considéré comme vraiment déterminant. L'importance du rôle bénéfique des traitements ixodicides trouve dans ces constatations un appui supplémentaire.

## CONCLUSIONS

Les observations effectuées au cours de ces expériences permettent d'aboutir aux conclusions suivantes :

1° Il est possible et relativement aisé d'étudier l'immunologie de la streptothricose, en faisant appel aux méthodes sérologiques clas-

siques utilisées pour la plupart des maladies infectieuses, car l'infection cutanée par *Dermaphilaria congolensis* entraîne chez les malades l'élaboration d'anticorps spécifiques facilement identifiables.

Cette sérologie s'effectue avec des antigènes de préparation facile.

Seule apparaît impraticable, pour le moment, la réaction de fixation du complément, tout au moins dans sa forme usuelle.

2° L'injection aux bovins d'un vaccin tué constitué d'une suspension microbienne concentrée, incorporée dans un adjuvant huileux, provoque l'apparition d'anticorps spécifiques à un taux en général significatif.

3° Ces bovins vaccinés, soumis dans les mois qui suivent à l'infection spontanée naturelle, ne semblent pas pour autant protégés, car on observe chez eux des cas de streptothricose identiques quant à leur fréquence et à leur gravité à ceux que l'on observe chez les animaux non vaccinés.

4° Une fois de plus apparaît la liaison souvent reconnue entre la sévérité de l'infestation par les tiques et la fréquence des cas de streptothricose ; l'intérêt des traitements ixodicides s'en trouve encore renforcé.

*Institut d'Elevage et de Médecine,  
Vétérinaire des Pays Tropicaux,  
Laboratoires de Maisons-Alfort  
et Dakar-Hann.*

## SUMMARY

### Immunology of bovine cutaneous streptothricosis of cattle. Vaccination trials

It is possible to set up an immunological study of bovine cutaneous streptothricosis by the usual serological tests, carried out in most of infectious diseases of cattle, except by the fixation complement tests which is not practicable.

In view of the fact that this disease could be considered as a bacterial infection, field experiments were been carried out in attempt to immunize cattle living in endemic areas, by use of vaccine.

The preparation of this vaccine is described ; the results of field tests are reported.

This vaccination does not give any protection against the disease although specific antibodies are developed in vaccinated animals.

## RESUMEN

### Immunología de la estreptotricosis cutánea de los bovinos. Ensayos de vacunación

Se puede estudiar la inmunología de la estreptotricosis cutánea de los bovinos mediante los métodos serológicos utilizados habitualmente para el estudio de la mayor parte de las enfermedades infecciosas del ganado, excepto el de la desviación del complemento.

La estreptotricosis puede ser considerada como una enfermedad bacteriana ; a partir de tal hecho, se efectuaron ensayos de vacunación sobre terreno para ver si se podía inmunizar el ganado de las zonas de enzootia.

Se describe el modo de preparación de la vacuna y se notan los resultados de estos ensayos de protección.

Esta vacunación no parece dar a los bovinos ninguna protección aunque anticuerpos específicos están en el suero de los animales vacunados.

## BIBLIOGRAPHIE

1. LECHEVALIER (H.) et LECHEVALIER (M. P.). — Classification des Actinomycètes aérobies basée sur leur morphologie et leur composition chimique. *Ann. Inst. Pasteur.*, 1965, 108 : 662-73.
2. MEMERY (G.) et THIERY (G.). — La Streptothricose cutanée. I. Etude de la maladie naturelle et expérimentale des bovinos. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1960, 13 : 123-42.
3. 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, 13, 133-40.
4. PROVOST (A.), BORREDON (C.) et QUEVAL (R.). — Une hypogammaglobulinémie essentielle des bovinos d'Afrique Centrale. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop.*, 1965, 18 : 385-93.
5. WESTPHAL (O.) et LUDERITZ (O.). — Chemische Erforschung von Lipopolysacchariden gramnegativer Bakterien. *Angewandte Chemie.*, 1954, 66 : 407.

## Note préliminaire sur la présence de *Fasciola gigantica* à Madagascar

par P. DAYNES

La fasciolose des ruminants, infestation grave due à la présence de trématodes du genre *Fasciola* dans les canaux biliaires, est très répandue dans le monde. Dans les pays tempérés c'est *Fasciola hepatica*, la grande douve, qui est en cause alors que dans les pays chauds on trouve généralement *Fasciola gigantica*, la douve géante.

Jusqu'à ces derniers temps, Madagascar était considérée par tous comme exempte de fasciolose. On avait bien rencontré *Fasciola hepatica* chez des ovins importés d'Europe, en particulier en 1929 et 1930 (et peut-être dès 1904), mais ces parasites ne s'étaient pas multipliés dans l'île (POISSON H., 1929 Bull. Path. exo p. 521).

Récemment, fin avril 1966, une vache appartenant à B., au Centre de K., canton de Mahasolo, district de Tsiroanomandidy, province de Tananarive, morte subitement, présentait selon le rapport d'autopsie de nombreux « parasites dans les canaux hépatiques, d'où dégénérescence totale du foie ». D'après l'agent ayant pratiqué l'autopsie, l'animal était maigre et anémié. Le foie de couleur pâle présentait des taches blanchâtres en surface, mais pas de trace d'angiocholite visible de l'extérieur de l'organe. Ces parasites des canaux hépatiques ont été reconnus comme étant *Fasciola gigantica* que l'on n'avait encore jamais signalé à Madagascar. L'animal en cause, était une vache de race Rana, race laitière des environs de Tananarive, achetée 2 ans plus tôt à un éleveur de la région péri-tananarivienne. Depuis 2 ans cet animal fréquentait un pâturage composé de pentes et plateaux ferrallitiques, à *Heteropogon*, *Hyparrhenia* et *Aristida* ainsi qu'un bas fond tourbeux à Cyperacées dominantes avec *Leersia hexandra* et *Panicum glanduliferum*. Le pH du bas fond est acide (pH de l'ordre de 4.5).

Au préalable (c'est-à-dire pendant 3 ans environ, cet animal étant âgé de 5 ans) la vache vivait dans une région identique, au nord de Tananarive, chez D. à Mahitsy.

Le troupeau auquel appartenait cette vache, composé de 101 vaches ou génisses et 2 taureaux a immédiatement fait l'objet d'un examen coproscopique.

Au total 8 animaux ont présenté dans leurs excréments des œufs pouvant faire soupçonner la fasciolose. Ces œufs avaient des tailles variant de 160 à 180 microns de long sur 80 à 90 microns de large. Leur couleur jaunâtre ajoutée à leurs dimensions les différencient des œufs des trématodes généralement rencontrés (*Paramphistomum*, *Cotylophoron* et *Carmyerius*).

*F. gigantica* a peut-être été importée avec des bovins provenant d'Amérique ou d'Afrique (Importations de bétail brahman du Texas et de bétail Sahiwal du Kenya, ces bétails ayant été précisément introduits dans le Centre de K.).

Le fait que *F. gigantica* ait été rencontrée sur un animal né à Madagascar prouve que le cycle du parasite s'est fermé sur place. Des recherches sur la situation actuelle de la fasciolose des bovins et sur le vecteur possible (*Lymnaea hovorum* ?) sont entreprises.

Notons la présence en relativement grand nombre de mollusques dans le petit ruisseau de réunion des eaux du bas-fond intéressé. Nous trouvons de nombreux *Bionphalaria* et de presque aussi nombreux *Lymnaea hovorum* infestés de formes larvaires de trématodes divers.

Institut d'Elevage et de Médecine Vétérinaire  
des Pays Tropicaux.  
Laboratoire central de l'Elevage de Tananarive.

### **SUMMARY**

**Preliminary note on the presence of *Fasciola gigantica* in Madagascar**

The presence of *Fasciola gigantica* in cattle born in Madagascar is reported for the first time by the author.

### **RESUMEN**

**Nota preliminar sobre la presencia de *Fasciola gigantica* en Madagascar**

Por la primera vez se nota en Madagascar la presencia de *Fasciola gigantica* en un bovino nacido en el país.

# Note sur le cycle biologique de *Macracanthorhynchus hirudinaceus* (Pallas 1781) à Madagascar

par P. DAYNES

## RÉSUMÉ

L'auteur décrit le cycle de *M. hirudinaceus* réalisé à Madagascar avec pour Hôte intermédiaire *Bricoptis variolosa* (cetoniinae) et pour Hôte définitif le porc, *Sus scrofa domesticus*. Il donne des chiffres obtenus en ce qui concerne les chronologies évolutives chez l'Hôte intermédiaire et chez l'Hôte définitif.

## INTRODUCTION

L'Acanthocéphalose du porc, due à *Macracanthorhynchus hirudinaceus*, est une infestation relativement fréquente à Madagascar. Dans certaines régions plus de 7 p. 100 des porcelets sont reconnus, par la coproscopie, porteurs d'Acanthocéphales (2), le pourcentage d'animaux réellement infestés étant nettement supérieur. Les porcins sont parfois fortement parasités et présentent sur l'intestin des lésions très prononcées aux lieux de fixation des helminthes. C'est ainsi que nous rencontrons souvent des jeunes porcs de 15 à 30 kg, porteurs de 30 à 40 acanthocéphales. Signalons le cas d'un porcelet pesant 5 kg en très mauvais état et mort de cachexie. Il était porteur de 52 acanthocéphales.

L'Acanthocéphalose, bénigne en général dans les infestations pauci-parasitaires hors les rares cas de perforation intestinale, est loin d'être négligeable dans des cas semblables où elle entraîne retards de croissance et amaigrissements pouvant conduire souvent à la mort.

ANTIPIN (1) estime que l'issue fatale est le lot de 30 p. 100 des animaux infestés dans les régions où cette parasitose prend une allure enzootique.

Le traitement de cette helminthose est actuellement des plus aléatoires aussi l'étude du cycle

évolutif est-elle intéressante tant du point de vue biologique que du point de vue prophylactique.

## Rappel de l'évolution.

L'évolution de *M. hirudinaceus* classiquement décrite nécessite un hôte intermédiaire.

Elle est la suivante :

Le porc infesté expulse dans le milieu extérieur les embryophores pondus dans son tube digestif par la femelle fécondée. Ces embryophores sont ingérés par des « vers blancs », formes larvaires de divers coléoptères *scarabeidae* en général.

Selon les régions les insectes suivants ont été reconnus comme étant les hôtes intermédiaires possibles de *M. hirudinaceus* (4) (6) (8).

Europe :

<i>Melolontha melolontha</i>	Scarabeidae
<i>Melolontha hippocastani</i>	—
<i>Cetonia aurata</i>	—
<i>Liocola brevitarsis</i>	—

Amérique du Nord :

<i>Phyllophaga rugosa</i>	—
<i>Lachnosterna armata</i>	—
<i>Xyloryctes satyrus</i>	—
<i>Cotinis nitida</i>	—

Amérique du Sud :

*Phaenurus splendidus* —

*Gromphas lacordairei* —

Asie :

*Gymnopleurus vupsus* —

*Harpalus tridens* Carabidae

*Blatella germanica* Blattidae (Dictyoptère)

L'embryon de l'Acanthocéphale est libéré dans le tube digestif de l'hôte intermédiaire qui, sauf dans le cas de *Blatella germanica*, est un coléoptère et la plupart du temps un Scarabeidae.

Cet embryon, l'Acanthor, traverse la paroi du tube digestif et va s'enkyster dans la cavité générale de son hôte. Appelée alors *Acanthella* (10) la larve d'acanthocéphale mûrit et devient infestante (Juvénile ou Post-larve) (10) (3).

Si, alors, elle est absorbée par un porc elle se développe dans l'intestin grêle de celui-ci en un acanthocéphale adulte. Le porc ingère les acanthes infestantes en consommant les vers blancs infestés, vers blancs dont il est friand et qu'il trouve en fouillant le sol.

### Matériel et méthode.

Aucun hôte intermédiaire n'étant sûrement connu à Madagascar nous nous sommes surtout attachés à trouver des hôtes intermédiaires possibles.

Nous avons été amenés à élever des « vers blancs », larves de coléoptères, récoltés dans la nature. Nous avons choisi ces vers blancs dans des terrains non fréquentés par des porcs et nous avons vérifié par des dissections de sondage, sur chaque lot récolté, que ces vers blancs n'étaient pas porteurs de formes évolutives d'acanthocéphales.

L'élevage a été réalisé en cristallisoirs de différentes tailles dans un mélange de sciure de bois non résineux et de terreau humidifié légèrement à la pissette de temps en temps. Des rondelles de carottes ont été distribuées comme nourriture. Les cristallisoirs contenaient chacun un nombre variable de vers blancs. Ils étaient fermés par une plaque de verre et laissés à la température ambiante du laboratoire.

Les vers blancs ont ensuite été infestés artificiellement. Nous leur avons fait absorber des embryophores infestants provenant d'une femelle

mûre de *M. hirudinaceus* récoltée quelques heures auparavant sur un porc infesté.

Cette femelle étant découpée en tous sens à l'aide d'une paire de ciseaux le liquide qui s'écoule contient des embryophores mûrs et des embryophores immatures (vérification faite au microscope entre lame et lamelle). Une goutte de ce liquide est déposée à la pipette au niveau des pièces buccales du ver blanc tenu délicatement entre pouce et index.

Nous avons ensuite disséqué, au bout de laps de temps plus ou moins longs, des larves d'insectes provenant des élevages infestés.

Lorsque des acanthes ont été rencontrées elles ont été récoltées et ont pu servir à des essais d'infestation de porcs neufs.

Ces porcs neufs, provenant d'un élevage indemne d'acanthocéphalose, contrôlés par coproscopie, ont été élevés en cages individuelles cimentées, à l'abri des insectes. Certains d'entre eux ont été conservés comme témoins. Les porcs expérimentalement infestés, autopsiés au bout d'un délai variable devaient être porteurs d'acanthocéphales alors que les témoins élevés dans les mêmes conditions mais non infestés devaient apparaître, à l'autopsie, exempts de parasites.

Nos prospections entomologiques nous ont mis en présence de 4 sortes différentes de vers blancs qui, pour autant que l'on puisse en juger à ce stade, représentaient quatre espèces.

Les 4 variétés de larves rencontrées ont permis de réaliser 4 lots différents supposés contenir chacun une espèce différente d'insecte. Deux lots étaient réalisés avec des larves melonithoïdes typiques faisant penser que l'on avait affaire à des larves de *Melolonthinae* et deux lots contenaient des larves ayant l'aspect morphologique de larves de *Cetoniinae*.

Le diagnostic des espèces en cause est particulièrement difficile sur les larves.

Chaque lot devait contenir des larves de la même espèce pour que l'obtention (souhaitée) d'un Imago dans un lot permette alors d'étendre son identification à tout le lot. Chaque lot a donc fait l'objet d'une récolte en un seul lieu comme en un seul temps et toutes les larves y étaient apparemment identiques.

### Résultats expérimentaux.

Ces quatre élevages furent conduits avec des bonheurs différents. Les deux premiers lots

(larves de *Melolonthinae*) survécurent très peu de temps. Les larves moururent en quelques jours à quelques semaines au plus, Nous n'avons jamais retrouvé d'acanthelle chez ces *Melolonthinae* larvaires. Aucun individu n'ayant atteint le stade Imago nous ne savons pas quelles étaient les espèces en cause.

Un des deux lots de *Cetoniinae* nous permit d'obtenir le stade Imago mais pas plus les larves que les stades Imago ne furent trouvés porteurs d'Acanthelles.

L'espèce en cause était *Chromoptilia diversipes* (*Cetoniinae*).

L'élevage du dernier lot (larves de *Cetoniinae*) nous permit de suivre l'évolution des acanthelles, d'infester des porcs et d'obtenir des stades Imago de l'insecte (identifié par la suite comme *Bricoptis varioliosa*).

Cependant, cet élevage insuffisamment bien conduit a vu s'installer une mortalité importante, Celle-ci atteignait en fin d'expérience 90 p. 100 des individus. Il faut noter qu'au cours de cet élevage environ 15 p. 100 des larves formèrent leur coque nymphale mais peu aboutirent au stade Imago. Nous avons pu disséquer 10 larves dont trois ne parurent pas infestées et 4 adultes dont deux étaient infestés. Nous ne citerons les dates que pour les larves reconnues infestées.

Les vers blancs en cause ont été récoltés le 1/2/65. Ils ont été infestés le 2/2/65.

Les dissections et autopsies suivantes ont été effectuées :

a) Le 25/3/65 un ver blanc disséqué présente dans sa cavité générale, au niveau du tube digestif antérieur, des kystes renfermant des acanthelles à différents stades d'évolution. En prenant pour référence les six stades d'évolution de l'*Acanthella* décrits par KATES (6), le stade VI étant le stade infestant, on note :

7 acanthelles au stade	I
11 —	II
2 —	III
7 —	IV
10 —	V
5 —	VI

Il est bien entendu qu'il n'y a pas de solution de continuité entre ces stades caractéristiques de l'évolution qui est continue.

Le classement ci-dessus est approximatif,

les acanthelles étant classées dans le stade de développement dont elles se rapprochent le plus

Entre la date d'infestation du ver blanc et celle de la dissection la température moyenne de la pièce où se trouvait l'élevage était de l'ordre de 24° C.

Les acanthelles récoltées ont été conservées mais n'ont pas servi à une infestation expérimentale de porc:

b) Le 26/3/65 une larve disséquée montre la présence de dix acanthelles se répartissant comme suit :

3 acanthelles ont un degré d'évolution les situant entre les stades I et II.

3 acanthelles se situent approximativement au stade IV.

1 acanthelle en est approximativement au stade V.

1 acanthelle se situe entre les stades V et VI.

2 acanthelles sont apparemment au stade VI.

Ces 10 acanthelles servent à infester *per os* le porc n° 1 A qui sera autopsié le 30/6/65 sans avoir présenté d'embryophore d'acanthocéphale dans ses excréments.

L'autopsie nous permet cependant de trouver deux jeunes *Macracanthorhynchus* fixés dans l'intestin grêle.

c) Le 6/5/65 une larve d'insecte infestée montre à la dissection la présence de 4 acanthelles en voie de différenciation et se répartissant ainsi :

3 acanthelles proches du stade II.

1 acanthelle située entre les stades IV et V.

Le porc n° 2 A auquel sont administrées, *per os*, ces 4 acanthelles ne sera porteur d'aucun acanthocéphale lors de son autopsie le 1/9/65.

d) Le 7/5/65 la dissection d'un ver blanc permet la récolte de cinq acanthelles dont une au stade IV et quatre au stade VI.

Le porc n° 3 A est infesté avec ces 5 acanthelles. Son autopsie pratiquée le 2/9/65 mettra en évidence, fixés dans le duodenum, deux *Macracanthorhynchus*, un jeune mâle et une femelle immature.

e) Le 8/5/65 douze acanthelles sont trouvées à la dissection d'une larve d'insecte. Elles se répartissent comme suit :

- 2 acanthes au stade V.
- 9 acanthes au stade VI.
- 1 acanthe située entre ces deux stades et très légèrement mobile.

Sous la loupe il est possible de voir, en sérum physiologique, le rostre de cette dernière acanthe s'invaginer lentement.

On fait absorber ces 12 acanthes au porc n° 4 A. Il sera autopsié le 24/9/65. Pas plus que les autres porcs il n'aura permis de voir des embryophores d'acanthocéphale dans ses excréments. Cependant, il est porteur de 2 acanthocéphales ♂ et de 4 ♀ qui paraissent mûres. Nous effectuons de nouvelles coproscopies très soignées sur les excréments de ce porc. Par la méthode de concentration par sédimentation nous finissons par trouver de très rares embryophores d'acanthocéphales dans un champ microscopique. On peut en déduire qu'au moins une des femelles d'acanthocéphale est bien mûre.

f) Le 2/7/65 deux larves d'insecte sont disséquées. Elles contiennent l'une deux acanthes, l'autre trois acanthes, toutes les cinq d'allure très avancée et avec des crochets brun foncé. Ces acanthes ne servent pas à infester un porc et sont conservées.

g) Le 27/9/65 les porcs n° 5 A et n° 6 A de même origine que les précédents et élevés dans les mêmes conditions afin de servir de témoins sont sacrifiés et autopsiés. Aucun des deux n'est porteur d'Acanthocéphale.

h) Le 6/11/65 nous obtenons dans notre élevage un premier stade Imago vivant qui nous permet enfin une identification de l'espèce d'insecte en cause. Il s'agit de *Bricoptis variolosa* (*cetoniinae*). Cet insecte, disséqué après identification, n'était pas porteur d'acanthelle.

Le même jour dans deux coques nymphales nous trouvons deux adultes morts, également identifiés par l'I. R. S. S. M. comme *Bricoptis variolosa*.

i) Le 15/12/65 le même élevage nous permet d'obtenir 3 Imago de *Bricoptis variolosa*. Deux de ces 3 B. *variolosa* sont infestés d'acanthelles très évoluées (stade VI) : 9 acanthes chez un insecte et 4 chez l'autre.

Des porcs neufs choisis comme précédemment sont infestés.

Le porc n° 1 B est infesté avec les 9 acanthes

du premier insecte et le porc n° 2 B est infesté avec les 4 acanthes du deuxième insecte.

Ces porcs sont mis en élevage dans les mêmes conditions que précédemment ainsi que 4 porcs témoins (3B, 4B, 5B et 6B).

Le 17/2/66, le porc n° 2 B est autopsié ; il se montre porteur de 2 acanthocéphales, un mâle de 7 cm et une femelle de 18 cm.

Le 18/2/66 le porc n° 1 B est autopsié ; il est porteur de six *Macracanthorhynchus*, 3 mâles et 3 femelles. Les mâles mesurent près de 7 cm alors que les femelles mesurent de 19 à 23 cm.

Les 18 et 19/2/66 les porcs témoins n° 3 B, 4 B, 5B et 6B sont autopsiés et se montrent dépourvus d'acanthocéphale.

En résumé sur 6 porcs infestés par nous 5 ont été trouvés porteurs d'Acanthocéphales alors que 6 porcs témoins en ont été reconnus exempts.

### Conclusion et discussion.

Le cycle de l'Acanthocéphale du porc, *Macracanthorhynchus hirudinaceus*, a donc été fermé à Madagascar, grâce à *Bricoptis variolosa* comme hôte intermédiaire.

Chaque fois que l'on a fait ingérer par un porc des acanthes infestantes on a vu se développer des acanthocéphales dans son tube digestif, alors que dans le même temps et dans les mêmes conditions les témoins non infestés restaient indemnes de parasites.

Un porc infesté avec des acanthes insuffisamment évoluées n'a pas fait d'Acanthocéphalose (porc n° 2 A).

On remarquera à ce propos que les vers blancs infestés présentaient des Acanthes à différents stades d'évolution. Cela est dû à des vitesses différentes d'évolution des Acanthes chez un même hôte, à une maturité variable des embryophores infestants ou à des réinfestations successives des vers blancs ? N'oublions pas nos conditions d'infestation : embryophores puisés chez une femelle mûre ; possibilité pour le ver blanc d'absorber des embryophores d'acanthocéphales disséminés dans son milieu d'élevage ou collés sur son corps.

Notre expérience nous a permis de trouver une durée d'évolution chez l'hôte intermédiaire de moins de 2 mois : infestation positive du

porc n° 1 A après évolution de l'Acanthelle chez l'hôte intermédiaire du 2/2/65 au 26/3/65 soit pendant 52 jours.

Nous avons également pu noter une durée d'évolution chez l'hôte définitif correspondant à la période, prépatente de l'infestation : chez le porc n° 4 A il s'est écoulé un délai de l'ordre de 4 mois 1/2 pour que l'Acanthelle infestante se transforme en adulte sexuellement mûr et se reproduisant.

Nous avons constaté la persistance de l'infestation par *M. hirudinaceus* du stade larvaire des insectes au stade imago. C'est à ce stade que nous avons pu identifier *Bricoptis variolosa* (*cetoniinae*) comme hôte intermédiaire.

Notons que plus de la moitié des Acanthelles infestantes (stade VI) administrées aux porcs se sont développées en acanthocéphales adultes puisque nous en avons retrouvés soit 2 sur 4 (porc n° 3 A et 2 B) soit 6 sur 9 (porc n° 4 A et 1 B) soit même 2 sur 2 (Porc n° 1 A).

Enfin cette expérience nous aura permis de concevoir des améliorations pour nos élevages de larves d'insectes ce qui nous sera utile pour poursuivre cette étude sur une plus grande échelle.

Institut d'Élevage et de Médecine Vétérinaire  
des Pays Tropicaux,

Laboratoire central de l'Élevage, Tananarive

## SUMMARY

### Note on the biological cycle of *Macracanthorhynchus hirudinaceus* (Pallas 1781) in Madagascar

The cycle of *M. hirudinaceus* in Madagascar is described. The intermediate host has been shown to be *Bricoptis variolosa* (*cetoniinae*) and the definitive host is the pig *Sus scrofa domesticus*. Figures from various chronological stages of evolution in the intermediate and definitive host are given.

## RESUMEN

### Nota sobre el ciclo biológico de *Macracanthorhynchus hirudinaceus* (Pallas 1781) en Madagascar

El autor describe el ciclo de *M. hirudinaceus*. Lo realizó experimentalmente en Madagascar con *Bricoptis variolosa* (*cetoniinae*) como huésped intermedio y con el cerdo, *Sus scrofa domesticus*, como huésped definitivo. Nota datos concernientes a los estados de evolución en el huésped intermedio y en el definitivo.

## BIBLIOGRAPHIE

1. ANTIPIN (D. N.) in ERSHOV (V. S.). — **Parasitology and Parasitic Disease of Livestock 1956.** Traduit du Russe par Israel Program of Scientific Translation, 1960.
2. DAYNES (P.). — **Note sur les Helminthoses des animaux domestiques reconnues à Madagascar.** Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop. 1964, 17, 3, 477, 490.
3. DOLLFUS (R. Ph.). — **Etude Morphologique et Systématique de deux espèces d'Acanthocéphales parasites de Lémuriens et de Singes.** Ann. Parasit. Hum. Comp. 1938, XVI, 385, 419.
4. EUZEBY (J.). — **Les maladies vermineuses des animaux domestiques,** 1963, Tome I, Fascicule 2.

5. HURPIN (B.) in BALACHOWSKY (A. S.). — *Traité d'Entomologie appliquée à l'Agriculture*. 1962, Tome I. Premier Volume.
6. KATES (K. C.). — Development of the Swine Thorn-Headed Worm, *Macracanthorhynchus hirudinaceus*, in its intermediate Host. *Am. J. Vet. Res.* 1943; 5, 173, 181.
7. KATES (K. C.). — *Am. J. Vet. Res.* 1944, 5, 166.
8. ONO (S.). — *J. Jap. Soc. Vet. Sci.* 1933, 12, 61 et suiv.
9. VAN CLEAVE (H. J.). — **Developmental stages in Acanthocephalan life history.** *All Union Leningrad Acad. Agricult. Sci. Moscow* 1937-739, 744.
10. VAN CLEAVE (H. J.). — **A critical review of terminology for immature stage in Acanthocephalan life histories.** *J. parasit.* 1947, 33, 2, 118, 125.

# Action d'un nouvel anthelminthique le tétramisole (16.535 R. P.) sur divers helminthes du mouton de la République du Tchad\*

par M. GRABER

## RÉSUMÉ

L'auteur, sur 259 ovins de la République du Tchad, étudie le pouvoir anthelminthique d'un nouveau dérivé de l'imidazole, le Tétramisole (16.535 R. P.).

Le médicament, s'il est totalement inactif sur les Trématodes et les Cestodes de l'appareil digestif, assure par contre, aux doses de 40 mg/kg par la voie buccale ou de 12 mg/kg par la voie sous-cutanée (en solution à 10 p. 100), la destruction à peu près complète des espèces parasites suivantes : *Gaigeria pachyscelis*, *Haemoncus contortitus*, *Oesophagostomum columbianum* adultes mûrs ou immatures. L'action sur *Strongyloides* adultes ou immatures est moins bonne ; sur *Buckleyuris ovis* et sur *Buckleyuris globulosa*, elle semble irrégulière, mais supérieure au Thiabendazole. Beaucoup de larves L<sub>4</sub> intranodulaires d'*Oesophagostomum columbianum* résistent au traitement, quelle que soit la dose utilisée.

Le Tétramisole qui se comporte comme un nématodifuge présente une valeur économique certaine, puisque, sur le terrain au bout de cinq semaines, les gains de poids sont de l'ordre de 10,9-13,7 p. 100.

Le Coefficient chimiothérapique varie de 4,5 à 5 pour la voie buccale et 5 à 5,4 pour la voie sous-cutanée. La toxicité du 16.535 R. P. pour le mouton tchadien est donc supérieure à celle du Thiabendazole. Aux doses thérapeutiques, la tolérance des femelles gestantes et des agneaux de lait est satisfaisante.

## INTRODUCTION

Parmi tous les parasites intestinaux qu'hébergent les ovins de la République du Tchad, les Nématodes tiennent une place de choix. Si l'on considère les chiffres actuellement connus qui portent sur 4.226 autopsies effectuées de 1954 à 1964 (GRABER, 1966), on note la présence dans l'intestin des animaux atteints de *Strongyloides papil-*

*losus* (WEDL, 1856). *Oesophagostomum columbianum* (CURTICE, 1890). *Gaigeria pachyscelis* (RAILLIET, 1900). *Bunostomum trionocephalum* (RUDOLPHI, 1808). *Haemoncus contortus* (RUDOLPHI, 1803) *Haemoncus placei* (PLACE, 1893). *Buckleyuris globulosa* (Von LINSTOW, 1901). *Buckleyuris ovis* (ALBIGAARD, 1795).

Ces huit espèces sont associées dans 50 p. 100 des cas.

Outre une mortalité élevée, variable selon les années et les régions, les Nématodes de l'intestin entraînent des pertes indirectes importantes, l'ensemble pouvant être estimé à environ

\* Institut d'Elevage et de Médecine vétérinaire des Pays Tropicaux, Laboratoire de Farcha-Fort-Lamy, République du Tchad. Société Rhone-Poulenc, 22 Avenue Montaigne, Paris.

12 p. 100 de la valeur mercuriale du troupeau (GRABER, 1966).

Aussi, depuis longtemps, la Section d'Helminthologie du Laboratoire de FARCHA a-t-elle étudié les moyens thérapeutiques à mettre en œuvre pour détruire ou tout au moins atténuer l'incidence de ce parasitisme.

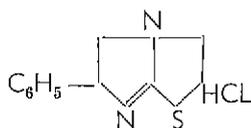
De nombreux médicaments ont été utilisés et comparés (Phénothiazine, Béphénium Thiabendazole, etc...).

Tout récemment, à la demande de la Société Rhône-Poulenc, des essais ont été tentés avec le Tétramisole (16.535 R. P.), nouvel anthelminthique mis au point par JANSSEN Pharmaceutica\*.

## I. — MATÉRIEL ET MÉTHODE

### A. — L'Anthelminthique.

Le Tétramisole, nom générique, est le di-tetrahydro-2, 3, 5, 6, phenyl-6 imidazo (2, 1-b) thiazole. Chlorhydrate de formule  $C_{11}H_{12}N_2S$ , HCL.



Le Chlorhydrate titre 84,85 p. 100 de produit actif de base, Son poids moléculaire est de 240, 753.

Il se présente sous l'aspect d'une poudre cristalline blanche, inodore, stable, soluble dans

\* Beerse-Belgique.

l'eau (1 g dans 4 ml) et l'éthanol (1 g dans 70 ml), mais non dans le chloroforme ou l'Acétone.

Le Tétramisole est encore connu sous les noms de Ripercol (Belgique) et de Nilverm (Angleterre) \*\*.

### B. — Les animaux d'expérience.

259 ovins originaires du Chari-Baguirmi et du Kanem (Ouest Tchad) et pesant de 12 à 36 kg ont été utilisés, se répartissant ainsi :

Essais thérapeutiques proprement dits : 118,  
Essais de toxicité : 37.  
Essais sur le terrain : 20.  
Brebis gestantes : 9.  
Agneaux d'un mois : 6.  
Témoins : 69.

La plupart d'entre eux étaient porteurs, à l'état naturel, d'un grand nombre d'Helminthes adultes ou immatures (voir le Tableau) :

Ces Parasites se trouvaient associés dans 35 p. 100 des cas. Dans ces conditions, l'état général des animaux mis en expérience était des plus médiocres, ce qui a permis de préciser la toxicité du médicament sur un troupeau peu résistant et mal entretenu.

Les essais ont été menés en quatre étapes de février 1965 à mars 1966 :

Février-mars-avril 1965.  
Juin-juillet 1965.

\*\* Le médicament va être commercialisé incessamment en France par SPECIA et Roger BELLON sous le nom de MEMICINE en solution prête à l'emploi au taux de 7,5 p. 100.

TABLEAU

Espèces parasites	Animaux traités	Animaux témoins	Total (sur 205 ovins)
<i>Fasciola gigantica</i>		1	1
<i>Paramphistomum microbothrium</i>	36	8	44
<i>Carnynerius papillatus</i>	1	-	1
<i>Schistosoma bovis</i>	36	11	47
<i>Moniezia expansa</i>	20	4	24
<i>Stilesia hepatica</i>	22	3	25
<i>Stilesia globipunctata</i>	80	35	115
<i>Avitellina centripunctata</i>			
<i>Avitellina woodlandi</i>	45	20	65
<i>Strongyloides papillosus</i>	118	22	140
<i>Gaigeria pachyscelis</i>	17	10	27
<i>Oesophagostomum columbianum</i> (adultes)	78	37	115
<i>Oesophagostomes nodulaires</i>	39	21	60
<i>Haemoncus contortus</i>	53	21	74
<i>Buckleyuris ovis</i>			
<i>Buckleyuris globulosa</i>	9	7	16

Octobre-novembre-décembre 1965.  
Février-mars 1966.

Il est ainsi possible d'apprécier, après traitement, le comportement des moutons aux époques favorables où les conditions alimentaires sont relativement satisfaisantes de (septembre à mars) et aux époques moins favorables (d'avril à août). Par ailleurs, compte tenu de ce que l'on connaît de la biologie des Nématodes ovins en République du Tchad (GRABER, 1965), cette façon d'opérer donne des indications sur le pouvoir anthelminthique réel du Tétramisole à l'égard des Nématodes saisonniers (*Haemoncus contortus* en hivernage, de juin à octobre) et de ceux dont l'évolution est plus longue et plus étalée dans le temps (*Oesophagostomum columbianum* notamment).

### C. — Méthode.

Le protocole d'expérience est demeuré très classique (GRABER, 1965 a). Il comprend plusieurs séries d'opérations :

#### 1° Avant traitement.

Chaque animal est mis en observation pendant 48 heures et divers examens (coproscopiques et hématologiques) sont pratiqués dans le but de situer l'importance exacte du parasitisme. Parallèlement, des cultures d'œufs permettent de savoir à quels Nématodes on a affaire. En fonction des renseignements ainsi obtenus, les lots sont constitués : ils comprennent un tiers d'animaux très parasités, un tiers d'animaux moyennement parasités et un tiers d'animaux faiblement parasités.

#### 2° Traitement.

La totalité des essais a été effectuée sans préparation, c'est-à-dire sans diète préalable : le traitement des animaux sur le terrain, du fait de la mentalité des éleveurs, ne doit, en effet, comporter aucune préparation particulière de l'animal.

Les animaux ont été marqués et placés dans des stalles individuelles cimentées.

L'anthelminthique a été administré de deux manières :

- par la voie buccale « à la bouteille ».
- par la voie sous-cutanée. Le 16.535 R. P. est alors dissous dans de l'eau distillée (solution

à 10 p. 100) maintenue une demi-heure à 30° C, de façon à permettre la disparition des derniers cristaux visibles. Quand la solution est absolument claire, sans dépôt, le médicament est injecté derrière l'épaule. L'inoculation est bien supportée et, à l'autopsie, au bout de 10-15 jours, aucune trace de nécrose n'a été observée au point d'inoculation.

Que ce soit par la voie buccale ou par la voie sous-cutanée, les doses distribuées sont des doses calculées en produit de base pur. Le médicament étant sous forme de Chlorhydrate, une correction est nécessaire (1 g de produit pur correspond à 1,1765 g de Chlorhydrate),

#### 3° Après traitement.

Sur chaque animal, il a été procédé pendant 8 à 10 jours :

a) au prélèvement des crottes trois fois par jour. Elles ont été broyées dans un mince filet d'eau et soigneusement examinées, de manière à faire apparaître les Helminthes-Cestodes et Nématodes — évacués après l'administration du 16.535 R. P. Ceux-ci ont été pesés, comptés et déterminés.

b) A des examens coproscopiques journaliers par la méthode de sédimentation de BRUMPT, la plus simple à mettre en œuvre dans ce pays. La comparaison entre la moyenne du nombre d'œufs au gramme avant traitement, après traitement et le jour de l'autopsie permet d'avoir un premier aperçu de l'efficacité du médicament.

c) A des cultures d'œufs en boîtes de Pétri sur papier buvard humide. Arbitrairement, on évalue chaque jour le nombre de larves L<sub>3</sub> rencontrées dans une goutte de suspension aqueuse provenant des boîtes de Pétri. Pour chaque lot, la comparaison entre la moyenne du nombre de larves avant et après le traitement complète en général les éléments d'appréciation fournis par l'examen coproscopique. Pour certains Nématodes digérés dans l'intestin à la suite du traitement au Tétramisole, la méthode est absolument indispensable (*Strongyloides* et *Haemoncus*).

#### 4° Autopsie.

Passé ce délai, les animaux sont sacrifiés. Les Helminthes demeurés en place sont récoltés :

ce travail ne pose pas de problème pour les grands Cestodes, les *Gaigeria*, les *Oesophagostomum* adultes et les Trichures. La comparaison entre le nombre (Nématodes) ou le poids (Cestodes et Trématodes) des parasites expulsés et le nombre ou le poids de parasites encore présents dans l'intestin donne le pourcentage d'efficacité.

Lorsqu'il s'agit de petits Nématodes (*Strongyloides*) ou de *Stilesia globipunctata*, il importe de gratter la muqueuse duodénale sur une longueur de 30 à 50 cm. L'examen au microscope du produit de raclage placé entre lame et lamelle confirme ou non l'existence de *Strongyloides papillosus* ou de scolex de *Stilesia globipunctata*. Pour ce dernier Cestode, la comparaison entre le nombre total de nodules et le nombre de scolex trouvés fait connaître le pouvoir anthelminthique du Tétramisole à l'égard de ce parasite.

## II. — RÉSULTATS

### A. — Les témoins (Tableau n° I).

### B. — Action sur les trématodes.

Aux doses utilisées, quel que soit le mode d'administration, le Tétramisole est dépourvu de toute activité à l'égard de *Paramphistomum microbothrium* et de *Carmyerius papillatus* de la

panse, ainsi que de *Schistosoma bovis* des veines hépatiques et mésentériques (Tableau n° II).

### C. — Action sur les cestodes (Tableau n° III).

Même à très fortes doses, le Tétramisole est totalement inefficace sur les *Anoplocephalidae* de l'intestin (*Moniezia expansa*, *Stilesia globipunctata*, *Avitellina centripunctata* et *Avitellina woodlandi*) et des canaux biliaires (*Stilesia hepatica*).

### D. — Action sur les nématodes.

1° Sur les formes adultes mûres.

Tableau n° IV : examens coproscopiques.

Tableau n° V : *Strongyloides papillosus*.

Tableau n° VI : *Gaigeria pachyscelis*.

Tableau n° VII : *Oesophagostomum columbianum*.

Tableau n° VIII : *Haemoncus contortus*.

Tableau n° IX : *Buckleyuris ovis* et *Buckleyuris globulosa*.

2° Sur les formes adultes immatures d'*Oesophagostomum columbianum* et sur les larves L<sub>4</sub> intranodulaires du même parasite.

Au Tchad, on sait (GRABER et RECEVEUR, 1956 ; GRABER 1965 b) qu'*Oesophagostomum colombianum* adulte se rencontre dans l'intestin du mouton à des époques de l'année bien déterminées :

TABLEAU N° I

Témoins

Espèces en cause	Février 1965 (8 <sup>+</sup> )	Mars 1965 (8)	Avril 1965 (12)	Mai Juin 1965 (6)	Octobre 1965 (9)	Novembre 1965 (7)	Décembre 1965 (11)	Février 1966 (8)
<i>P. microbothrium</i>	0,8 <sup>++</sup>	-	-	2,2	-	1,05	1	1
<i>Schistosoma bovis</i>	28 <sup>+++</sup>	2	21	2	5	5	6	2
<i>Moniezia expansa</i>	-	-	-	-	-	-	3,5 <sup>++</sup>	2
<i>Stilesia hepatica</i>	-	-	1,4	-	-	-	1,5	-
<i>S. globipunctata</i>	1	0,8	2,4	1,7	1,6	1	1,4	1,5
<i>Avitellina centripunctata</i>	-	-	5	12	14	-	8,6	13,5
<i>Avitellina woodlandi</i>	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Strongyloides papillosus</i>	2 <sup>+++</sup>	4	10	-	2	5	4	31
<i>Gaigeria pachyscelis</i>	4	1	1	-	-	4	6	-
<i>O. columbianum</i> adultes mûres	8	26	15	23	-	-	3	25
<i>O. columbianum</i> adultes immatures	22	11	2	23	-	-	5	12
<i>O. columbianum</i> larves L <sub>4</sub>	2	1	2	-	2	4	7	-
<i>Haemoncus contortus</i>	4	-	6	25	41	-	7	10
<i>Buckleyuris ovis</i>	1	-	1	4	-	-	-	14
<i>Buckleyuris globulosa</i>								

+ Nombre de moutons utilisés

++ Cestodes et Trématodes : poids moyen de parasites (en g.)

+++ Schistosomes et Nématodes : moyenne du nombre de parasites.

TABLEAU N°II  
Trématodes-Nombre d'animaux déparasités après traitement au Tétramisole

Doses mg/kg	<i>Fasciola gigantica</i>	<i>Paramphistomum microbotrium</i>	<i>Caryerius papillatus</i>	<i>Schistosoma bovis</i>
Voie buccale				
5	0 sur 1	0 sur 5	0 sur 1	0 sur 1
10	-	0 sur 7	-	0 sur 2
20	-	0 sur 2	-	0 sur 2
25	-	0 sur 2	-	0 sur 5
30	-	0 sur 1	-	0 sur 2
35	-	0 sur 1	-	0 sur 3
40	-	0 sur 4	-	0 sur 3
100	-	0 sur 2	-	0 sur 1
150	-	0 sur 1	-	-
Voie sous-cutanée				
5	-	0 sur 2	-	0 sur 6
12	-	0 sur 4	-	0 sur 4
15	-	0 sur 5	-	0 sur 5
30	-	-	-	0 sur 1
70	-	-	-	0 sur 1

TABLEAU N°III  
Cestodes-Nombre d'animaux déparasités après traitement au Tétramisole.

Doses Mg/kg	<i>Moniezia expansa</i>	<i>Stilesia hepatica</i>	<i>Stilesia globipunctata</i>	<i>Avitellina centripunctata</i> <i>Avitellina woodlandi</i>
Voie buccale.				
5	0 sur 1	-	0 sur 2	-
10	0 sur 1	-	0 sur 9	0 sur 3
20	0 sur 1	-	0 sur 5	0 sur 5
25	0 sur 2	0 sur 3	0 sur 7	0 sur 3
30	0 sur 1	0 sur 1	0 sur 4	0 sur 2
35	0 sur 1	0 sur 2	0 sur 6	0 sur 4
40	0 sur 3	0 sur 4	0 sur 8	0 sur 6
100	0 sur 1	-	0 sur 1	0 sur 3
150	0 sur 1	0 sur 1	-	0 sur 3
Voie sous-cutanée				
5	0 sur 2	0 sur 4	0 sur 5	0 sur 1
12	0 sur 1	0 sur 3	0 sur 13	0 sur 1
15	0 sur 1	-	0 sur 6	0 sur 2
30	0 sur 1	0 sur 2	0 sur 6	0 sur 3
40	0 sur 1	-	0 sur 5	0 sur 4
50	0 sur 1	0 sur 2	0 sur 2	0 sur 3
60	0 sur 1	-	0 sur 1	-
70	-	-	-	0 sur 1

- en saison des pluies (août-septembre),
- en saison sèche (de mars à juin),

ainsi que l'indique le graphique n° 1 valable pour les années 1959-1960 dans la préfecture du Chari-Baguirmi.

Dans le premier cas, la présence d'Oesophagostomes adultes correspond à des primo-infestations du début de la saison des pluies avec cycle normal (VEGLIA, 1923), chez des animaux de l'année qui n'ont pas encore été en contact avec le Nématode.

Dans le second cas, le processus s'apparente

à celui décrit par MAROTEL (1908) pour *Bosicola radiatum* du bœuf, il s'agit de réinfestations ou de sur-infestations se produisant en saison des pluies et déclenchant, chez des moutons porteurs d'Oesophagostomes, un processus allergique au niveau de l'intestin avec pénétration des larves infestantes en profondeur. Il se forme alors des nodules parasitaires renfermant des larves L<sub>4</sub> bien vivantes. Celles-ci vont séjourner dans les nodules la plus grande partie de la saison sèche et ne passeront dans l'intestin qu'à partir de janvier ou de février, selon les années,

Graphique N°1 Infestation par *Oesophagostomum Columbianum*  
CHARI-BAGUIRMI

— 1959 (année humide : + 35%)  
- - - 1960 (année sèche : - 33%)  
- - - 1961

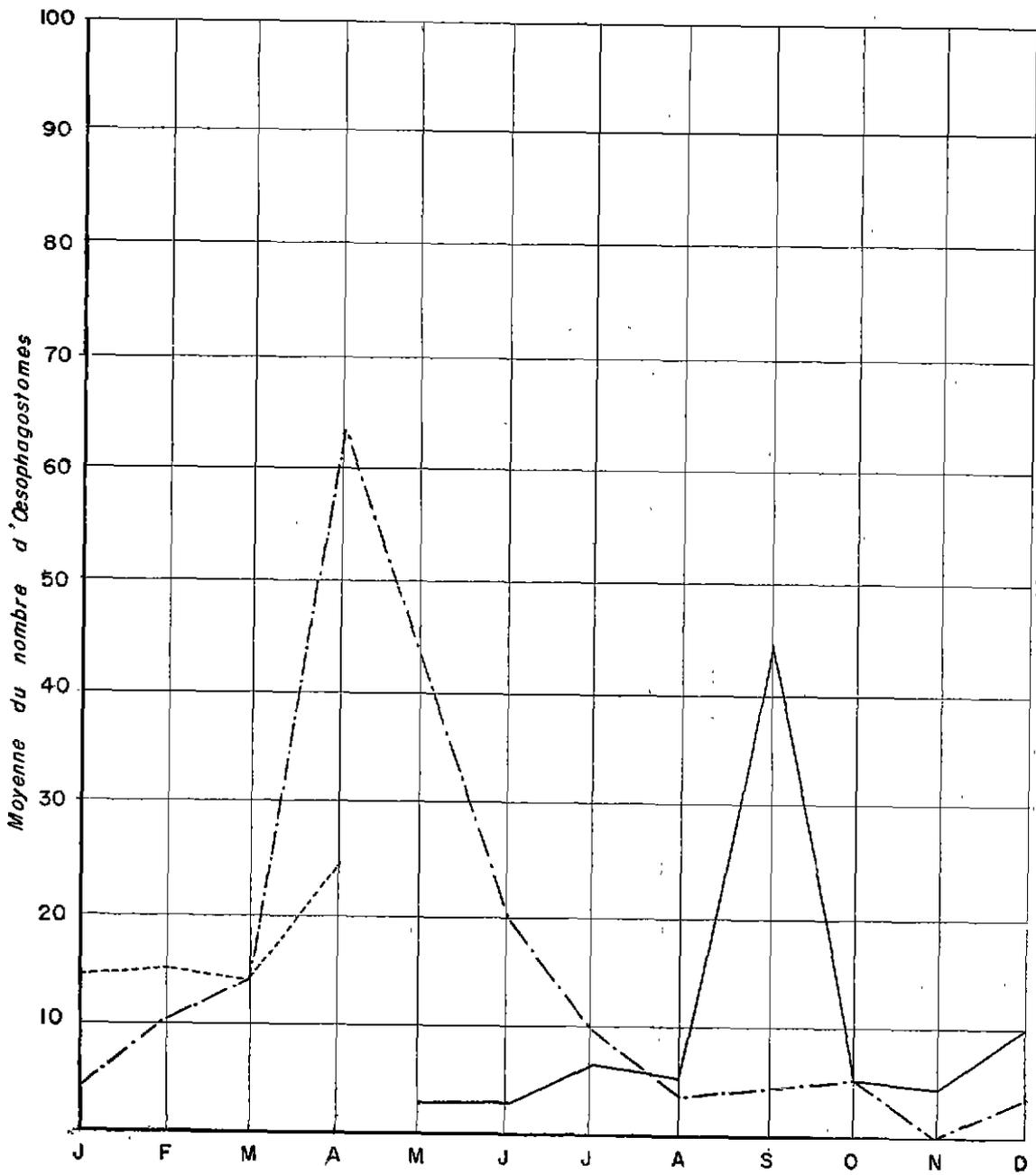


TABLEAU N°IV  
Moyenne du nombre d'œufs au gramme de matière fécale.

Doses mg/kg	Avant traitement		Après traitement		Dernier jour +	
	Strongles	Strongyloïdes	Strongles	Strongyloïdes	Strongles	Strongyloïdes
Voie buccale						
5	31	-	0	-	0	-
10	58	-	22	-	0	-
20	70	-	18	-	0	-
25	226	60	130	0	0	32
30	31	-	0	6	0	0
35	-	124	-	185	-	1
40	105	90	25	40	0	0
Voie sous-cutanée						
5	12	14	5	17	6	18
12	105	21	5	0	0	0
15	60	105	50	40	0	0
30	5	36	5	10	0	0
40	52	-	12	-	0	-

+ 7 à 10 jours après la fin du traitement.

"Strongles" : *Oesophagostomum* adultes mûrs - *Haemoncus* - *Gaigeria*.

"Strongyloïdes" : *Strongyloïdes papillosus*.

Elles subissent peu à peu la maturation sexuelle, Les œufs ne deviennent abondants dans les crottes qu'en mai-juin-juillet, Ils tombent sur le sol et, si les conditions extérieures sont favorables, ils donnent naissance en 9-12 jours à des larves L<sub>3</sub> susceptibles d'infester d'autres ovins neufs qui utilisent les mêmes parcours, On retombe alors dans le premier cas.

La coexistence des deux cycles assure la pérennité de l'infestation des animaux et des pâtures.

En vue de couper le cycle, des essais ont été tentés pour déterminer l'effet du Tétramisole sur les formes larvaires L<sub>4</sub> intranodulaires d'*Oesophagostomum columbianum* et sur les formes adultes, mais immatures du même parasite (Tableaux n° X et XI).

3° Sur les formes immatures de *Strongyloïdes papillosus* (Tableau XII).

4° Discussion.

Le Tétramisole.

a) Provoque une forte diminution du nombre d'œufs d'*Haemoncus*, d'*Oesophagostomum columbianum* et de *Strongyloïdes papillosus*.

b) Assure la destruction à 40 mg/kg (V. B. \*) ou à 12 mg/kg (V. S. C. \*\*) de 94-95 p. 100 des formes adultes de *Strongyloïdes papillosus* et d'un certain nombre de formes larvaires immatures

du même parasite : dans les deux cas, l'efficacité n'est pas totale et il faut employer des doses élevées pour obtenir la disparition complète du Nématode.

c) Permet vers 10 mg/kg (V. B.) ou 5 mg/kg (V. S. C.) l'expulsion de tous les *Gaigeria pachy-celis* adulte.

d) Les *Haemoncus contortus* sont tués à partir de 5 mg/kg, quel que soit le mode d'administration. Les essais n'ayant porté que sur des ovins faiblement ou moyennement parasités, d'autres expériences sont nécessaires pour confirmer cette posologie dans les cas d'infestations massives.

e) L'action sur *Buckleyuris ovis* et sur *Buckleyuris globulosa* est plus irrégulière : elle paraît satisfaisante vers 30 mg/kg (V. B.).

f) Les *Oesophagostomum columbianum* adultes mûres ou immatures sont éliminés vers 25 mg/kg (V. B.) ou 12 mg/kg (V. S. C.). Quant aux formes larvaires L<sub>4</sub>, 25 à 34 p. 100 d'entre elles ne sont pas touchées et demeurent vivantes dans les nodules intracaecaux.

A titre de comparaison, le Tableau n° XIII donne les pourcentages d'efficacité du Thiabendazole (GRABER, 1966) à l'égard des principaux Nématodes ovins recueillis au Tchad (voir graphiques n° II, III, IV, V et VI) :

En définitive, le Tétramisole semble supérieur au Thiabendazole, en ce qui concerne son action

\* V. B. = Voie buccale.

\*\* V. S. C. = Voie sous-cutanée.

TABLEAU N°V  
Action de Tétramisole sur *Strongyloides papillosus* adulte mûr.

Doses mg/kg	Nombre d'animaux parasités	Culture d'œufs Nombre total de larves L <sub>3</sub> *		Autopsie  Nombre d'animaux encore parasités	Efficacité	Epoque des traitements
		Avant traitement	Après traitement			
<b>Voie buccale</b>						
5	7	581	480	6	17,4 p.100	Février - 1966
10	10	1887	1271	7	32,6 "	Février-Mai - 1965
20	10	109	55	6	49,6 "	Février-Mai-Juin-1965
25	10	1221	473	2	78 "	Février-Octobre-1965
30	5	104	28	1	83 "	Février - 1965
35	7	1995	320	2	87,7 "	Avril - 1965
40	15	1662	62	3	96,3 "	Février-Octobre-Novembre 1965
100	3	302	0	0	100 "	Février - 1965
<b>Voie sous-cutanée</b>						
5	18	3813	3692	17	3,2 "	Février-Mars-1966
12	13	2639	131	3	94,5 "	Mai-Juin-Décembre-1965
15	9	617	28	2	94 "	Octobre-Novembre-1965
30	5	118	0	0	100 "	Avril - 1965
40	6	740	0	0	100 "	Avril-Mai-1965

\* Dans une goutte de suspension aqueuse provenant des boîtes de Petri ayant servi aux coprocultures.

TABLEAU N°VI  
Action du Tétramisole sur *Gaigeria pachyscelis* adulte.

Doses mg/kg	Nombre d'animaux parasités	Nombre de Nématodes expulsés	Présence ou absence (-) des parasites à l'autopsie	Nombre d'animaux totalement déparasités	Epoque des traitements
Voie buccale.					
10	3	53	-	3 sur 3	Février-Mai - 1965
20	1	1	-	1 sur 1	Février-Mai - Juin - 1965
25	5	16	-	5 sur 5	Février-Octobre - 1965
35	1	1	-	1 sur 1	Avril - 1965
40	2	7	-	2 sur 2	Février-Octobre-Novembre-1965
200	1	2	-	1 sur 1	Juin - 1965
Voie sous-cutanée.					
5	1	2	-	1 sur 1	Février-Mai - 1966
12	1	3	-	1 sur 1	Mai-Juin-Décembre-1965
15	1	2	-	1 sur 1	Octobre-Novembre - 1965
30	1	1	-	1 sur 1	Avril 1965

TABLEAU N°VII  
Action du Tétramisole sur *Oesophagostomum columbianum* adulte mûr.

Doses mg/kg	Nombre d'animaux parasités	Nombre d'Oesophagostomum expulsés	Présence ou absence (-) de parasites à l'autopsie	Nombre d'animaux totalement déparasités efficacité	Epoque des traitements
Voie buccale.					
5	4	11	41	1 sur 4 (21 p.100)	Février 1966
10	5	234	-	5 sur 5 (100p.100)	Février-Mai-Juin-1965
20	6	104	-	6 sur 6 (100p.100)	Février-Octobre-1965
25	5	49	-	5 sur 5 (100p.100)	Février-Octobre-1965
30	3	31	-	3 sur 3 (100p.100)	Février - 1965
35	1	3	-	1 sur 1	Mars-Avril - 1965
40	3	38	-	3 sur 3 (100p.100)	Février-Octobre-Novembre-1965
100	1	1	-	1 sur 1	Février - 1965
Voie sous-cutanée.					
5	15	307	83	10 sur 15 (21,5p.100)	Février-Mars-1966
12	8	124	-	8 sur 8 (100p.100)	Mai-Juin-Décembre-1965
15	3	160	-	3 sur 3 (100p.100)	Octobre-Novembre-1965
30	2	21	-	2 sur 2	Avril - 1965
40	1	15	-	1 sur 1	Avril - 1965

TABLEAU N°VIII  
Action du Tétramisole sur *Haemoncus contortus*.

Doses mg/kg	Nombre de moutons utilisés	Culture d'oeufs Nombre total de larves L <sub>3</sub> *		Absence de parasites à l'autopsie	Nombre de moutons complètement déparasités Efficacité	Epoque des traitements
		Avant traitement	Après traitement			
<b>Voie buccale</b>						
5	5	9	0	-	5 sur 5 **	Février 1966
10	5	8	0	-	5 sur 5	Février-Mai-Juin-1965
20	5	19	0	-	5 sur 5 ***	Février-Octobre-1965
25	6	24	0	-	6 sur 6	Février-Octobre-1965
30	1	1	0	-	1 sur 1	Février-1965
35	2	2	0	-	2 sur 2	Mars-Avril-1965
40	4	12	0	-	4 sur 4	Février-Octobre-Novembre 1965
<b>Voie sous-cutanée.</b>						
5	11	62	0	-	11 sur 11	Février-Mars-1966
12	4	8	0	-	4 sur 4	Mai-Juin-Décembre-1965
15	5	24	0	-	5 sur 5	Octobre-Novembre-1965
30	1	1	0	-	1 sur 1	Avril-1965
40	4	13	0	-	4 sur 4	Avril-1965

\*\*\* : forte infestation ;

\*\* : faible infestation ;

\* : dans une goutte de suspension aqueuse provenant des boîtes de Petri ayant servi aux coprocultures.

TABLEAU N°IX

Action du Tétramisole sur *Buckleyuris ovis* et *Buckleyuris globulosa*.

Doses mg/kg	Nombre d'animaux parasités	Nombre de <i>Buckleyuris</i> expulsés	Présence ou absence (-) de Nématodes à l'autopsie	Nombre d'animaux totalement déparasités	Epoque des traitements
Voie buccale					
20	1	1	-	1 sur 1	Février - 1965
25	1	0	3	0 sur 3	Octobre - 1965
30	1	1	-	1 sur 1	Février - 1965
40	1	1	-	1 sur 1	Octobre - 1965
100	1	1	-	1 sur 1	Février - 1965
Voie sous-cutanée					
5	3	1	5	1 sur 3	Février-Mars-1966
30	1	1	-	1 sur 1	Avril - 1965

TABLEAU N°X

Action du Tétramisole sur les formes adultes immatures d'*Oesophagostomum columbianum*

Doses mg/kg	Nombre d'animaux parasités	Nombre d' <i>Oesophagostomum</i> expulsés	Présence ou absence (-) de parasites à l'autopsie	Nombre d'animaux totalement déparasités Efficacité	Epoque des traitements
Voie buccale.					
10	4	19	31	1 sur 4 (38 p.100)	Février-Mai-1965
20	2	11	12	1 sur 2 (47,8 p.100)	Février - 1965
25	3	18	-	3 sur 3 (100 p.100)	Février - 1965
30	2	6	-	2 sur 2 (100 p.100)	Février - 1965
35	3	55	-	3 sur 3 (100 p.100)	Mars - Avril - 1965
40	3	19	-	3 sur 3 (100 p.100)	Février-Novembre-1965
100	1	3	-	1 sur 1 (100 p.100)	Février- 1965
Voie sous-cutanée.					
12	1	1	-	1 sur 1	Mai - 1965
15	1	3	-	1 sur 1	Novembre - 1965
30	1	4	-	1 sur 1	Avril - 1965.

TABLEAU N°XI

Action du Tétramisole sur les formes larvaires  $L_4$  intranodulaires d'*Oesophagostomum columbianum*.

Doses mg/kg	Nombre d'animaux parasités	Nombre total de nodules caecaux	Nombre de $L_4$ encore vivantes à l'autopsie	Epoque des traitements
Voie buccale				
5	3	18	3	Février-Mars-1966
10	3	33	15	Février-1965
20	1	1	1	Février- 1965
25	1	8	2	Février-1965
30	2	15	4	Février-1965
35	5	24	7	Février-1965
40	13	76	26	Février-1965
100	3	12	7	Février-1965
Voie sous-cutanée				
5	1	2	1	Février-Mars-1966
12	1	5	1	Décembre-1965
15	5	36	9	Octobre-Novembre-1965
30	1	5	1	Avril-1965

TABLEAU N° XII  
Action du Tétramisole sur les formes larvaires immatures de *Strongyloides papillosus*

Doses mg/kg	Nombre de moutons utilisés	Nombre de moutons présentant encore des formes immatures à l'autopsie	Nombre de formes immatures	Epoque des traitements
Voie buccale.				
5	1	1	1	Février - 1966
25	10	1	5	Février-October-1965
30	5	1	2	Février - 1965
35	7	2	2	Mars-Avril - 1965
40	7	1	2	Février-October-Novembre-1965
100	3	0	0	Février - 1965
Voie sous-cutanée.				
12	1	1	1	Mai - Juin - 1965

sur *Gaigeria pachyscelis*, *Buckleyuris ovis* et *Buckleyuris globulosa*. Il est beaucoup moins valable, lorsqu'il s'agit de *Strongyloides papillosus*. Le pouvoir anthelminthique des deux médicaments à l'égard d'*Haemoncus contortus*, d'*Oesophagostomum columbianum* mûrs adultes ou immatures et d'*Oesophagostomum columbianum* à l'état de larves L<sub>4</sub> intranodulaires est du même ordre de grandeur.

Dans la lutte contre les Nématodes sévissant en milieu tropical, on ne peut que recommander les doses de 12 mg/kg par la voie sous-cutanée ou de 40 mg/kg par la voie buccale, car elles sont susceptibles de chasser dans la proportion de 90 p. 100 les principaux Nématodes (*Strongyloides*, *Oesophagostomum*, *Gaigeria*, *Haemoncus* et *Buckleyuris*) entrant dans la composition des associations parasitaires si fréquentes au Tchad et en R, C, A,

Par contre en Europe où *Haemoncus contortus* est abondant, la dose de 5 mg/kg pourrait suffire lors d'infestations de faible ou de moyenne importance. Ces conclusions rejoignent, dans leurs grandes lignes, celles de THIENPONT et collaborateur (1966).

### III. — ACTIVITÉ DU MÉDICAMENT

L'évacuation des parasites, dans tous les cas, commence aussitôt après la fin du traitement, Du fait de l'action propre du 16.535 R. P. sur les fibres lisses de l'intestin, le contenu de celui-ci est très rapidement repoussé vers l'extérieur avec les Nématodes qu'il renferme. N'apparaissent cependant ni les *Strongyloides*, ni les *Haemoncus* à quelques exceptions près.

Les délais d'expulsion sont alors les suivants :  
24 heures après le traitement : 77 p. 100 des Nématodes éliminés.

48 heures après le traitement : 19 p. 100 des Nématodes éliminés.

96 heures après le traitement : 4 p. 100 des Nématodes éliminés.

Dans 96 p. 100 des cas, 50 heures environ après l'administration de l'anthelminthique aux doses indiquées, aucun parasite n'est plus visible dans les crottes et il n'existe plus de possibilité d'éclosion de larves infestantes L<sub>3</sub> de *Gaigeria*, d'*Haemoncus* et d'*Oesophagostomum columbianum*.

A 40 mg/kg (V. B.) et à 15 mg/kg (V. S. C.), les œufs de *Strongyloides papillosus* demeurent assez longtemps dans les selles : leur disparition totale demande 5 à 6 jours pendant lesquels le mouton reste dangereux et susceptible d'ensemencer le pâturage neuf sur lequel il est placé. Il en est de même, lorsque le Tétramisole est utilisé à 5 mg/kg contre *Haemoncus contortus*,

Le 16.535, R. P. est donc le type parfait du nématodifuge.

### IV. — CONSÉQUENCES DU TRAITEMENT SUR LA SANTÉ DE L'ANIMAL

#### A. — Conséquences visibles.

Le médicament aux doses thérapeutiques est assez bien toléré. Seuls sont décelables pendant quelques minutes, surtout à 40 mg/kg (voie buccale), des phénomènes d'excitation passagère avec accélération de la respiration, larmolement, hypersalivation et épreintes. Ces signes s'estompent rapidement. L'appétit est conservé,

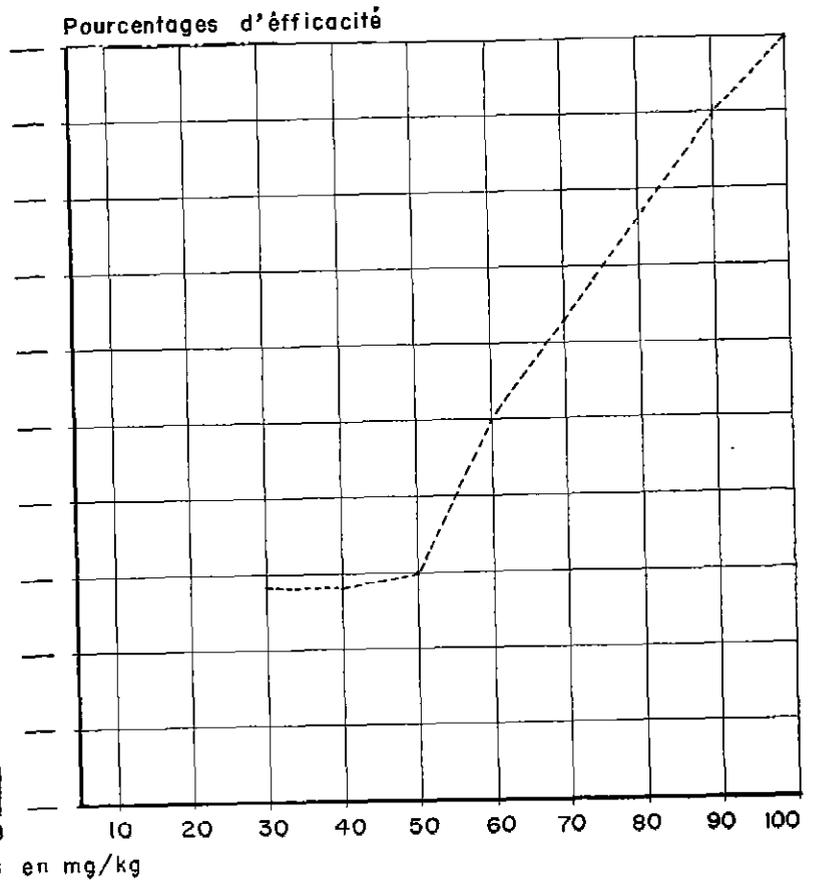
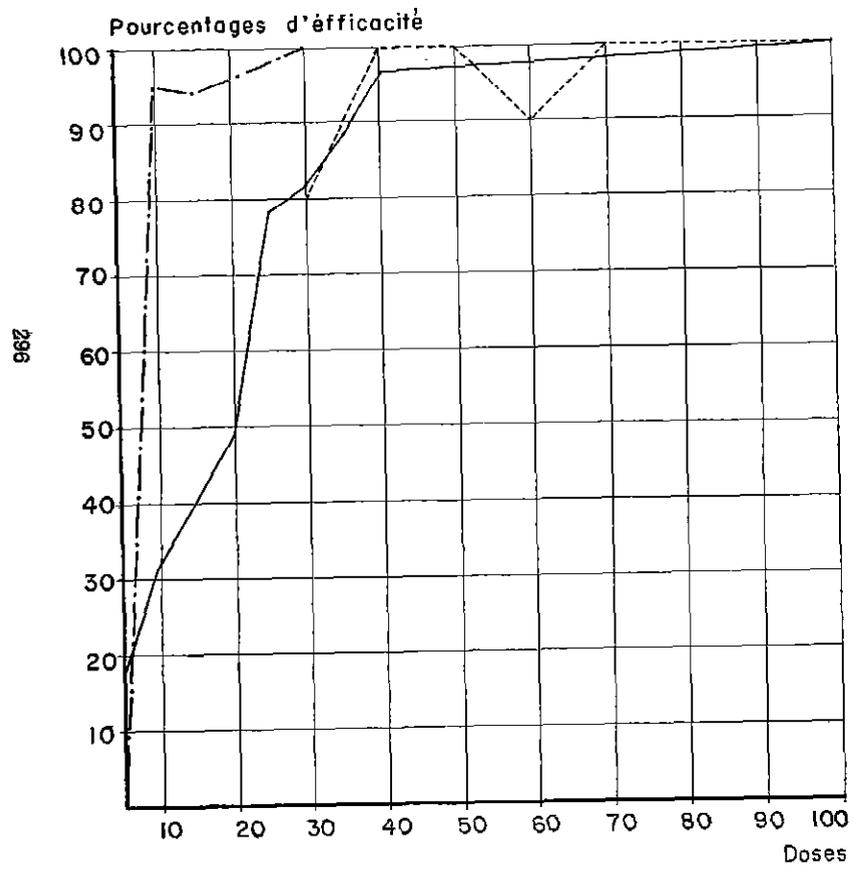
TABLEAU No XIII  
 Thiabendazole - Pourcentages d'efficacité

Doses mg/kg	30	40	50	60	70	80	90	100	110
<i>Strongyloides papillosus</i>	80p.100	100p.100	100p.100	90p.100	100p.100	100p.100	100p.100	100p.100	100p.100
<i>Galgéria pachysoella</i>	28 "	28 "	29 "	50 "	-	-	90 "	100 "	-
<i>O. columbianum</i> adultes mûrs	35,6 "	100 "	100 "	100 "	100 "	-	100 "	100 "	-
<i>O. columbianum</i> adultes immatures	-	-	0 "	76 "	88 "	92 "	100 "	100 "	-
Nodules (nombre) <i>O. columbianum</i>	-	20	6	26	53	18	29	-	17
Larves L <sub>4</sub> (nombre)	-	3	4	10	4	3	12	-	5
<i>Haemonchus contortus</i>	-	100 "	100 "	100 "	100 "	100 "	-	-	100
<i>Buckleyuris ovis</i>	-	0 "	0 "	0 "	-	0 "	0 "	0 "	-
<i>Buckleyuris globulosa</i>	-	0 "	0 "	0 "	-	0 "	0 "	0 "	-

Graphique N°II Action du I6.535 RP sur Strongyloïdes Papillosus

Graphique N°III Action du I6.535 RP sur Gaigeria Pachyscelis

————— Voie buccale  
 - - - - - Voie sous cutanée  
 - - - - - Thiabendazole

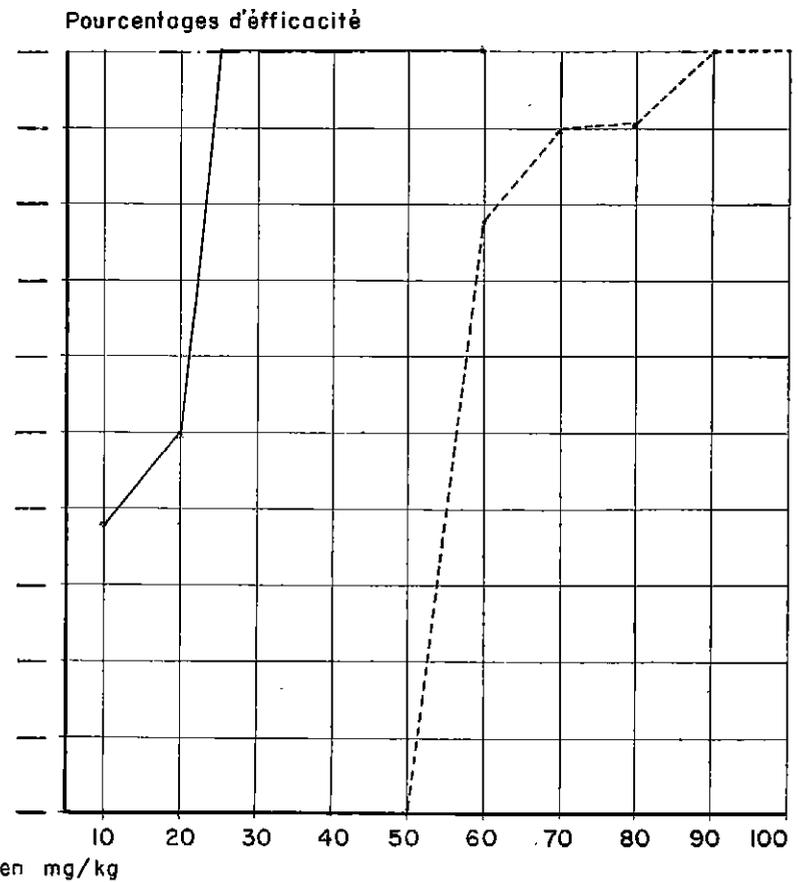
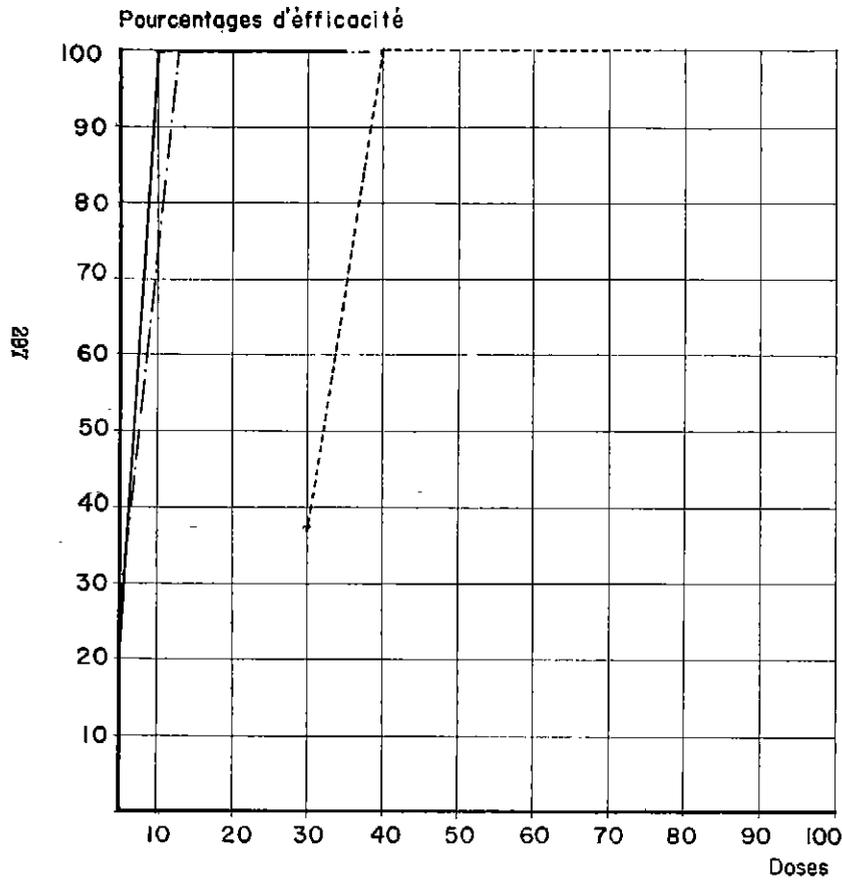


296

Graphique N° IV Action du 16.535 RP sur *O. columbianum*  
Adulte mur

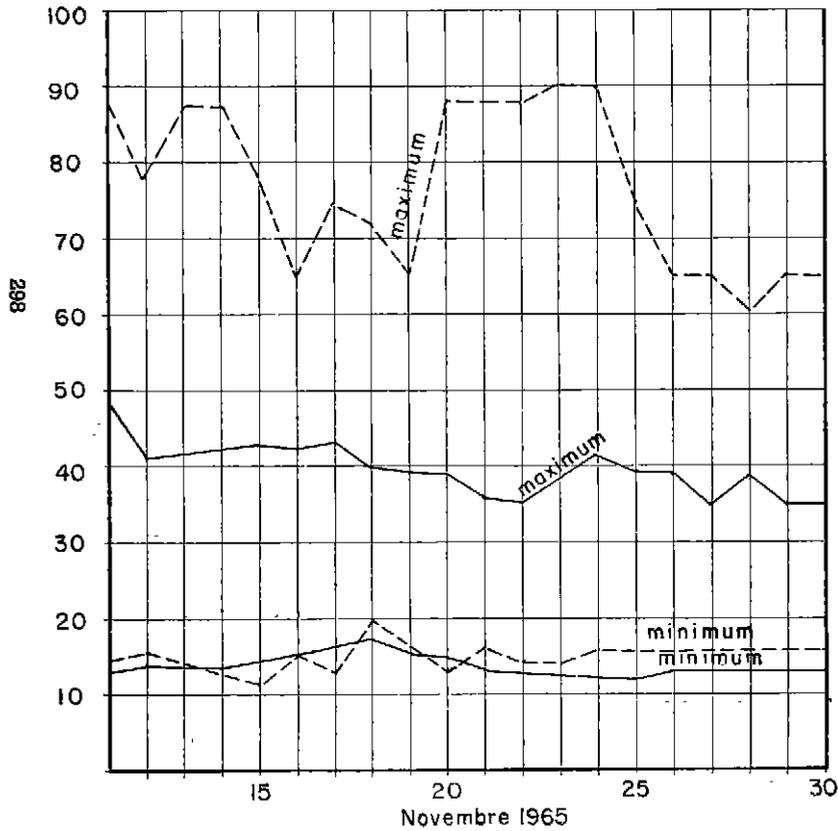
Graphique N° V Action du 16.535 RP sur *O. columbianum*  
Adulte immature

— Voie buccale  
- - - Voie sous cutanée  
- · - Thiabendazole



Graphique N° VI Relevés Climatiques

— Température en 0° C.  
 - - - - - Degré Hygrométrique



Graphique N° VII Tétramisole Gains de Poids

— Témoins  
 - - - - - 16.535 RP 15 mg/kg ( V.S.C.)  
 - - - - - 16.535 RP 40mg/kg ( V.B. )  
 - - - - - 16.535 RP 40mg/kg + Yomesan 150mg/kg

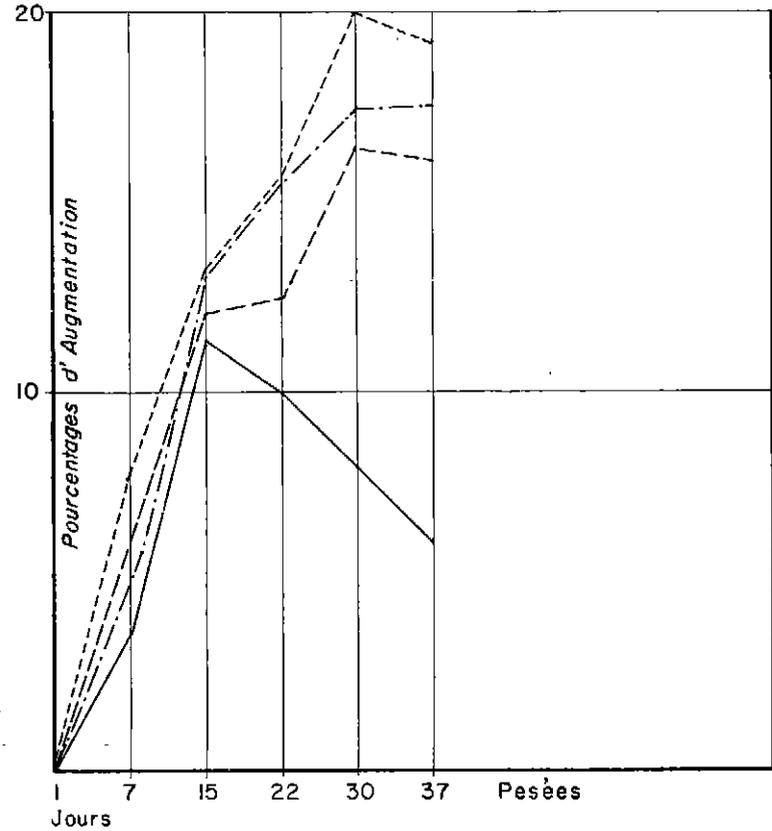


TABLEAU N°XIV  
Protéines du sang; 15 mg/kg (V.S.C.)

Moutons N°	15	17	18	19	21	Moyenne
Protéines totales						
Avant traitement	51,6	57	53,6	59,8	60,3	56,46
Après traitement*	60,3	63,7	60,3	63,8	67,7	63,16
Globulines						
Avant traitement	27,9	28	27,9	28,4	29,8	28,40
Après traitement	27,1	26,5	26,6	23,3	27,2	26,12
Albumines						
Avant traitement	23,7	29	25,7	31,4	30,5	28,06
Après traitement	33,2	37,2	33,7	40,5	40,5	37,04
Poids						
Avant traitement	22	24	23	26	25	
Après traitement	22,3	26,2	25,5	29,7	28,2	

\* une semaine après l'administration du Tétramisole.

### B. — Numérations globulaires-formules leucocytaires.

A 15 mg/kg (voie sous-cutanée), des sondages ont été effectués sur 5 moutons le premier jour du traitement et le dernier jour, juste avant l'autopsie. On note :

- diminution du nombre d'hématies : 2 animaux.
- stabilité : 2 animaux.
- augmentation : 1 animal.

Les autres éléments de la formule sanguine ne subissent pas de modifications appréciables.

Les recherches \* qui mettent en jeu la méthode de CORNVALL et Coll. ont porté sur deux séries d'ovins :

1° 5 moutons reçoivent 15 mg/kg par la voie sous-cutanée en octobre 1965 (Tableau n° XIV).

Les Globulines, dans l'ensemble, varient peu, avec cependant, dans certains cas, une plus forte valeur relative en début qu'en fin de traitement.

Seule, la Sérine croît de façon constante : l'augmentation est de 32,1 p. 100 en moyenne. Il en résulte un accroissement des Protéines totales et du rapport Albumine/Globuline qui passe de 0,98 à 1,41.

Le gain de poids est à mettre en parallèle avec l'augmentation des Protéines :

- Poids : 9,9 p. 100.
- Protéines : + 11,7 p. 100.

\* Avec la collaboration de M. QUEVAL et de Mme BRUNET.

2° 4 animaux sont traités à la dose de 40 mg/kg par la voie buccale en novembre 1965 (Tableau n° XV).

Sur ces animaux qui, outre les parasites habituels (*Strongyloides*, *Gaigeria*, *Oesophagostomum* et *Haemoncus*), hébergent des Oesophagostomes à l'état de larves L<sub>4</sub> et des Schistosomes, il y a encore accroissement des Protéines totales au profit des albumines (+ 7,3 p. 100).

Ces deux essais, exécutés dans des conditions différentes, montrent que le Tétramisole, après destruction des Nématodes, a une action heureuse sur les Protéines du sang.

### V. — VALEUR ÉCONOMIQUE DU MÉDICAMENT

Elle s'apprécie en fonction des gains de poids mesurés à la bascule.

Deux séries d'observation ont été effectuées :

1° En étable sur une période d'une semaine.

Ont été utilisés des lots d'animaux diversement parasités par *Strongyloides*, *Gaigeria*, *Haemoncus*, *Buckleyuris* et *Oesophagostomum* adultes mûrs ou immatures.

Les moutons ont été nourris avec du foin composé en majeure partie de *Brachiaria*, d'*Echinochloa* et de *Panicum*. Des analyses faites à l'I. E. M. V. T. révèlent que, de septembre à décembre, ce foin a une valeur nutritive suffisante, valeur qui baisse sensiblement, au fur et à mesure que la saison sèche s'avance.

Les moutons ont été mis au repos 72 heures

avant la première pesée et bien alimentés, de manière à supprimer tout risque d'erreur sur des animaux affamés quand ils parviennent au Laboratoire.

Les résultats sont les suivants : (tab. XVI).

Plusieurs remarques s'imposent :

a) En fin de saison sèche (juin), l'augmentation de poids est moins forte qu'en octobre-novembre ou qu'en janvier-février : c'est ce qui se passe notamment pour les doses de 12 mg/kg (juin 1965 : + 2 p. 100) et de 15 mg/kg (octobre 1965 : + 9.9 p. 100) administrées par la voie sous-cutanée. Il s'agit d'une question d'alimentation :

le déparasitage des animaux a des effets d'autant plus remarquables que la nourriture présentée par la suite est plus abondante et plus riche. Or, en mai-juin, les possibilités fourragères du Tchad sont faibles et les herbes sèches et peu nutritives.

b) Aux doses de 5, 10, 20 et 25 mg/kg par la voie buccale, les différences enregistrées entre les lots proviennent du fait que les moutons traités en février 1965 (10, 20 et 25 mg/kg) étaient porteurs d'un grand nombre d'*Anoplocephalidae* (*Stilesia globipunctata*), qui, s'ils pullulent, peuvent nuire grandement à la santé de

TABLEAU N° XV  
Protéines du sang.

Moutons N°	31	32	33	34	moienne
Protéines totales					
Avant traitement	57,60	56,16	64,08	61,92	59,94
Après traitement	65,52	56,16	66,96	60,48	62,28
Globulines					
Avant traitement	32,25	29,67	30,96	29,67	30,64
Après traitement	30,96	30,96	30,96	30,44	30,84
Albumines					
Avant traitement	25,35	26,49	33,12	32,25	29,30
Après traitement*	34,56	25,20	36	30,03	31,45
Poids					
Avant traitement	31	30	30	31	
Après traitement	32	35	35	33	2,4p.100*

\* une semaine après l'administration du Tétramisole.

TABLEAU N° XVI  
Augmentation de poids en étable

Voie buccale							
Doses mg/kg	5	10	20	25	30	40	100
Poids total des animaux*							
Avant traitement	220	300	213	238	105	103	81
Après traitement	238	306	224	256,5	115	113	90
Nombre d'animaux	7	9	7	9	4	4	3
Pourcentage d'augmentation	+8p.100	+2p.100	+5,1p100	+7,7p100	+9,5p100	+9,7p100	+11p.100
Voie sous-cutanée							
Doses mg/kg	5		12		15		
Poids total des animaux*							
Avant traitement	521		240		120		
Après traitement	571		245		131,9		
Nombre d'animaux	17		10		5		
Pourcentage d'augmentation	+9,5 p.100		+ 2 p.100		+9,9p.100		

\* en kilogrammes

l'animal. Par contre, en février 1966 (5 mg/kg), les Cestodes intestinaux étaient, dans l'ensemble beaucoup plus rares.

c) La présence de *Schistosoma bovis* dans les veines mésentériques et de larves  $L_4$  intranodulaires d'*Oesophagostomum columbianum*, en plus des Nématodes adultes les plus communs, fausse également les résultats: à 40 mg/kg (V. B.), le gain de poids n'est plus que de 2.4 p. 100, ainsi qu'il a été dit plus haut.

Il n'en demeure pas moins qu'après le traitement au Tétramisole — si le fourrage est de bonne qualité — les prises de poids sont rapides. L'appétit s'accroît, la consommation de foin s'élève dans des proportions notables et les animaux maigres se rétablissent rapidement,

2° Sur le terrain (six semaines),

Les essais se sont déroulés du 11-11-1965 au 18-12-1965. Pour cette expérience, 20 animaux fortement parasités ont été choisis :

— cinq d'entre eux ont servi de témoins (lot A),

— cinq autres ont reçu 15 mg/kg (V. S. C.) lot B),

— cinq autres ont reçu 40 mg/kg (V. B.) lot C),

— les cinq derniers ont reçu 40 mg/kg de Tétramisole (V. B.) et 150 mg/kg de YOMESAN BAYER, (lot D).

Aussitôt après le traitement, les moutons ont été placés sur un pâturage de saison sèche peu dense, composé de graminées diverses à l'état de paille et d'arbustes épineux dont les moutons sont friands,

Le graphique n° VI indique les conditions de température et d'hygrométrie régnant à cette époque sur la zone considérée, voisine du Laboratoire de FARCHA (10 km).

Les animaux ont été pesés régulièrement cha-

que semaine durant 5 semaines (Tableau n° XVII).

Les résultats s'avèrent excellents : outre la disparition quasi totale des Nématodes, à l'autopsie, le traitement au Tétramisole aux doses de 15 mg/kg (V. S. C.) et de 40 mg/kg (V. B.) se traduit, par rapport aux témoins par un gain de poids qui oscille autour de 10,9-13,7 p. 100 (graph. VII). Dans les conditions de cette expérience, l'adjonction d'un Taenicide (YOMESAN BAYER) n'offre guère d'intérêt, les prises de poids dans le lot D n'étant pas supérieures à ce qu'elles sont avec le Tétramisole seul.

La valeur économique du 16,535 R. P. est donc indéniable, car ce médicament, tout en faisant disparaître les Nématodes du tube digestif, est susceptible — si les conditions alimentaires sont convenables — d'élever sensiblement la productivité du troupeau ovin.

## VI. — TOXICITÉ

### 1° Toxicité pour les moutons adultes.

Des doses progressivement croissantes ont été expérimentées : (tab. XVIII).

Le 16.535 R. P., dans les conditions tchadiennes, tue la totalité des animaux traités :

— par la voie buccale, entre 180 et 200 mg/kg, ce qui donne un coefficient chimiothérapique compris entre 4,5 et 5, si l'on tient compte de la dose thérapeutique de 40 mg/kg,

— par la voies ous-cutanée, entre 60 et 65 mg/kg: le coefficient chimiothérapique oscille alors autour de 5-5,4, en partant de la dose de 12 mg/kg.

Chez le mouton, le 16,535 R. P. semble donc mieux toléré par la voie sous-cutanée que par la voie buccale.

En outre, le Tétramisole par voie buccale est

TABLEAU N°XVII  
Augmentation de poids sur le terrain

Dates de pesée	Poids total (en kilogrammes)				Augmentation de poids (en pourcentage)			
	Lot A.	Lot B.	Lot C.	Lot D.	Lot A	Lot B.	Lot C.	Lot D.
11-11-65	153	155	137	154	-	-	-	-
19-11-65	159	164	147	163	+ 3,9p.100	+ 5,8p.100	+ 7,2p.100	+ 5,8p.100
27-11-65	170	173	154	173	+11,1 "	+11,6 "	+12,4 "	+12,4 "
4-12-65	169	174	158	176	+10 "	+12,3 "	+15,3 "	+15,3 "
11-12-65	165	181	164	181	+ 7,7 "	+16,7 "	+19,7 "	+17,5 "
18-12-65	161	180	163	181	+ 5,2 "	+16,1 "	+18,9 "	+17,5 "

TABLEAU N°XVIII  
Mortalité des moutons adultes

Dosés mg/kg	Nombre de moutons utilisés	Mortalité	Epoque des traitements
<b>Voie buccale</b>			
5	7	0	Février-Mars 1966
10	10	0	Février-Juin 1965
20	10	0	Février-Juin 1965
25	10	0	Février-Octobre 1965
30	5	0	Février 1965
35	7	0	Avril 1965
40	16	0	Février-Octobre-Novembre 1965
100	5	0	Février 1965
150	3	1	Juin 1965
180	2	1	Mars 1966
200	3	3	Février 1965
225	2	2	Mars 1965
250	4	4	Mars 1965
<b>Voie sous-cutanée</b>			
5	18	0	Février-Mars 1966
10	18	0	Juin-Novembre-Décembre 1965
15	11	0	Octobre-Novembre-Décembre 1965
30	6	0	Avril 1965
40	6	0	Avril 1965
50	6	2	Juin 1965
60	3	1	Juin 1965
65	2	2	Mars 1966
70	3	3	Juin 1965

environ deux fois plus toxique que le Thiabendazole administré de la même façon.

a) Symptômes de l'intoxication au Tétramisole.

Quelques minutes après le traitement, on observe :

— de l'inquiétude,

— de l'excitation : le mouton cherche à fuir, en brisant tous les obstacles placés sur son passage.

Cette phase d'excitation est suivie d'une phase de violente agitation : mouvements en rond à grande vitesse, bonds désordonnés. L'animal est couvert de sueur.

De très fortes coliques apparaissent bientôt : le 16.535 R. P. agit sur les fibres lisses de l'intestin, avec défécations nombreuses et répétées souvent accompagnées d'efforts douloureux. Le mouton se couche et se relève sans cesse. La respiration s'accélère et le cœur se met à battre à un rythme anormal. En même temps, le médicament agit sur les glandes lacrymales (larmolement) et sur les glandes salivaires (abondante salivation et mousse blanchâtre au coin des lèvres).

Au bout de 10 minutes, les signes d'intoxica-

tion s'amplifient : le 16,535 R. P. atteint les centres nerveux supérieurs. On note du tournoiement, des mouvements de mastication et des grincements de dents. Les yeux sont réversés. L'animal semble « fou ». Il tombe :

— soit sur place, d'un seul coup, les quatre pattes écartées et meurt.

— soit en décubitus latéral, tête en extension. Les membres sont agités de mouvements violents et les muscles superficiels en état de fibrillation permanente. Dans ce cas, l'animal met au total un quart d'heure, pour mourir.

L'intoxication par le Tétramisole est extrêmement spectaculaire.

Cette description est valable que le médicament soit administré par la voie buccale ou par la voie sous-cutanée.

b) Lésions.

A l'œil nu, elles sont fort discrètes et peu marquées. On relève :

— une forte congestion intestinale sans hémorragies.

— de la congestion rénale.

— un œdème du poumon très prononcé.

— la congestion cérébrale, surtout au niveau du cervelet et du bulbe, est peu visible.

Lorsque la mort survient en 5 jours — comme c'est le cas à 200 mg/kg — le foie prend une teinte feuille morte.

## 2° Toxicité pour les femelles gestantes.

9 brebis gestantes ont été traitées le 19-11-65.

a) 15 mg/kg sous la peau (Tab. XIX).

b) 40 mg/kg par la voie buccale (Tab. XX).

Le traitement au Tétramisole ne paraît pas apporter de modifications sensibles à l'état des femelles gestantes. Aucun avortement n'a été relaté et les jeunes étaient normaux à la naissance.

Du point de vue production de lait, la croissance des jeunes est normale : la sécrétion lactée n'a donc pas été gênée par des traitements effectués quelques jours avant la mise à bas.

## 3° Toxicité pour les agneaux de lait.

6 agneaux âgés de 1 mois-1 mois et demi ont reçu 40 mg/kg de Tétramisole (V. B.) le 13-1-1966 (Tab. XXI).

Le médicament ne semble pas avoir d'effets nocifs sur la santé des agneaux de lait. L'administration du Tétramisole au moment du sevrage permet aux jeunes de franchir sans encombre ce cap difficile et la courbe de croissance est alors très favorable.

## CONCLUSIONS

Lors d'essais effectués en 1965-1966 sur 259 ovins originaires des régions Ouest du Tchad, il a été constaté :

A. — Du point de vue pouvoir anthelminthique, le Tétramisole, sur des moutons n'ayant subi aucune préparation :

1° Est totalement inactif sur *Schistosoma bovis*, *Paramphistomum microbothrium*, *Carmyerius papillatus*, *Moniezia expansa*, *Stilesia hepatica*, *Stilesia globipunctata*, *Avitellina centripunctata* et *Avitellina woodlandi*.

2° *Gaigeria pachyscelis* est détruit à partir de 10 mg/kg (V. B. \*) et de 5 mg/kg (V. S. C. \*\*).

\* V. B. = Voie buccale.

\*\* V. S. C. = Voie sous-cutanée.

3° Les *Haemoncus contortus* de la caillette, en cas d'infestations moyennes, sont tués à partir de 5 mg/kg, quel que soit le mode d'administration.

4° Les formes adultes mûres ou immatures d'*Oesophagostomum columbianum* sont éliminées vers 25 mg/kg (V. B.) et 12 mg/kg (V. S. C.). Les formes larvaires intranodulaires L<sub>4</sub> du même parasite survivent en grand nombre (24 à 33 p. 100), même si les doses sont élevées.

5° 95 p. 100 environ des formes adultes de *Strongyloides papillosus* disparaissent à 40 mg/kg (V. B.) ou à 12 mg/kg (V. S. C.). demeurent présentes également quelques formes larvaires immatures en très petit nombre.

6° L'action sur *Buckleyuris ovis* et sur *Buckleyuris globulosa* paraît plus irrégulière.

7° Le Tétramisole est donc supérieur au Thiabendazole (100 mg/kg) si l'on a affaire à *Buckleyuris* ou *Gaigeria*, égal lorsqu'il s'agit d'*Haemoncus* ou d'*Oesophagostomum*, un peu inférieur pour *Strongyloides papillosus*.

8° En milieu tropical où les associations de Nématodes sont fréquentes deux dosages peuvent être recommandés :

— 40 mg/kg par la voie buccale.

— 12 mg/kg par la voie sous-cutanée, après préparation extemporanée d'une solution à 10 p. 100.

B. — Du point de vue mode d'action, le 16.535 R. P. se comporte comme un Nématodifuge. A 40 mg/kg (V. B.) et à 12 mg/kg (V. S. C.), les « gros Nématodes », dans 96 p. 100 des cas, cessent d'être visibles 50 heures après l'administration du médicament. A ces doses cependant, des œufs de *Strongyloides* persistent au moins pendant 6 jours, d'où possibilités de contamination ultérieure des pâturages neufs, si un certain délai d'isolement n'est pas observé après le traitement.

C. — Du point de vue valeur économique, en étable, si l'on est en présence d'un polyparasitisme uniquement à base de Nématodes, l'augmentation de poids en une semaine est de : + 9,7 p. 100 à 40 mg/kg et de + 9,9 p. 100 à 15 mg/kg.

Sur le terrain, au bout de cinq semaines, le gain de poids est de + 10,9-13,7 p. 100. Les

TABLEAU N°XIX

Brebis n°	Poids		Mise bas	Aspect des jeunes
	19-11-65	25-11-65		
23	41	45	26-11-1965	Normal
24	53	54	28-11-1965	Deux jeunes normaux mais peu de lait.
27	44	46	Gestante de 2 mois.	Pas d'avortement
30	40	41	3-12-1965	Normal

TABLEAU N°XX

Brebis n°	Poids		Mise bas	Aspect des jeunes
	19-11-65	25-11-65		
22	36	40	26-11-1965	Normal
25	39	39	6-12-1965	"
26	45	47	5-12-1965	"
29	35	-	23-11-1965	"
28	39	43	Gestante de 2 mois.	Pas d'avortement

TABLEAU N°XXI

Agneaux n°	Date de naissance	Poids		Tolérance
		13-1-1966 (traitement)	12-3-1966	
1	23-11-1965	12	15	excellente
2	6-12-1965	5	9	"
3	26-11-1965	11	19	"
4	5-12-1965	7	12	"
5	3-12-1965	6	10	"
6	28-11-1965	8	15,8 + 63,2p.100	"

répercussions sur la santé de l'animal sont nulles. On note un fort accroissement des Protéines du sang.

D. — *Du point de vue toxicité.*

— Par la voie buccale (40 mg/kg), le coefficient chimiothérapique oscille autour de 4,5-5.

— par la voie sous-cutanée (12 mg/kg), il varie entre 5 et 5,4.

Le 16.535 R. P. est donc un peu moins toxique par la voie sous-cutanée que par la voie buccale. Il est en tous cas deux fois plus toxique que le Thiabendazole.

Vers 200-225 mg/kg (V. B.) et 60-70 mg/kg (V. S. C.), les moutons meurent en 20 minutes environ avec, dans un premier temps, des signes

d'excitation et des coliques violentes. A la phase terminale. l'atteinte des centres nerveux supérieurs est manifeste.

Le médicament, aux doses thérapeutiques, est sans inconvénient pour les femelles gestantes et les agneaux de lait.

## REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier vivement la Société Rhône-Poulenc pour sa contribution à la réalisation de ces essais, en particulier Mrs. QUENTIN et SIRY, Docteurs vétérinaires de la Direction scientifique.

Remis pour publication le 14 avril 1966.

## SUMMARY

### Action of a new anthelmintic drug, the Tetramisole (16 535 R. P.) on some helminthes of the sheep in Chad Republic

The anthelmintic power of the Tetramisole, a new drug which is derived from Imidazole (16,535 R. P.) was studied in 259 sheep in Chad Republic.

Although this drug is completely inactive on the Trematodes and Cestodes of the digestive system, doses of 40 mg/kg per os, or 12 mg/kg by sub-cutaneous injection (in 10 p. 100) solution) are able to insure almost completely the destruction of the following species : *Gaigeria pachyscelis*, *Haemonchus contortus*, *Oesophagostomum columbianum*, mature adults or immature. This drug is not so active on adult or immature Strongyloides. Its efficacy on *Buckleyuris ovis* and *Buckleyuris globulosa* seems to be irregular, but better than that of Thiabendazole. Most of the L<sub>4</sub> intranodular larvae of *Oesophagostomum columbianum* resist to the treatment, at any dose.

The Tetramisole, which is working as a nematodifuge, has proved to be of economic value for this reason that on the field the weight of the animals shows an increase of about 10,9-13,7 p. 100 after five weeks. The chemotherapy rate ranges from 4,5 to 5 per os, and from 5 to 5,4 by subcutaneous way. The toxicity of 16,535 R. P. for the chadian sheep is therefore greater than the toxicity of Thiabendazole. At therapeutic doses, the tolerance of the pregnant females and of the sucking lambs is satisfactory.

## RESUMEN

### Acción de un nuevo antihelmíntico, el Tetramisole (16.535 R. P.) en algunos helmintos de la oveja en la República del Chad

El autor estudia el poder antihelmíntico de un nuevo derivado del Imidazole el Tetramisole (16.535 R. P.) en 259 ovinos de la República del Chad. Este medicamento es totalmente inactivo en los trematodos y los céstodos ; en cambio dosis de 40 mg/kg per os o de 12 mg/kg por inyección subcutánea (en solución a 10 por 100) permiten destruir casi completamente los adultos maduros o inmaduros de las especies siguientes : *Gaigeria pachyscelis*, *Haemonchus contortus*, *Oesophagostomum columbianum*.

Este antihelmíntico es menos activo en los estrombiloides adultos o inmaduros. Su actividad parece irregular en *Buckleyuris ovis* y en *Buckleyuris globulosa*, pero superior a la del Thiabendazole. Muchas larvas L<sub>4</sub> intranodulares del *Oesophagostomum columbianum* resisten al tratamiento, cualquiera que sea la dosis utilizada.

El Tetramisole, que obra como un nematodifugo, tiene una importancia económica indubitada ya que las ganancias de peso de los animales llegan a 10,9-13,7 por 100 sobre terreno al cabo de cinco semanas. El coeficiente quimioterapéutico varía de 4,5 a 5 per os y de 5 a 5,4 por inyección subcutánea. La toxicidad del 16.535 R. P. es superior a la del Thiabendazole para la oveja del Chad.

En dosis terapéuticas, la tolerancia de las hembras gravidas y de los corderos recientes es satisfactoria.

## BIBLIOGRAPHIE

1. GRABER (M.) et RECEVEUR (P.). — Parasitisme interne du mouton en zone sahélienne. *Œsophagostomose nodulaire en particulier*. *Rev. elev. Med. Vet. Pays Trop.*, 1956, 9, 1, 5-20.
2. GRABER (M.). — Etude dans certaines conditions africaines de l'action antiparasitaire du Thiabendazole sur divers Helminthes des animaux domestiques. Helminthes du zébu. *Rev. elev. med. Vet. Pays Trop.*, 1965 a, 18, 1, 39-58.
3. GRABER (M.). — Helminthes et Helminthiases faisant obstacle à l'amélioration de la production ovine en République du Tchad. *Monographie I. E. M. V. P. T. et Lab. Farcha*, 1965 b, 158 pp, 38 cartes, 25 gr.
4. GRABER (M.). — Le parasitisme des animaux domestiques en République du Tchad, 1966, 32 pp., 11 cartes.
5. GRABER (M.). — Etude dans certaines conditions africaines de l'action antiparasitaire du Thiabendazole sur divers Helminthes des animaux domestiques: II Helminthes du mouton, 1966 (à paraître).
6. MAROTEL (G.). — *Bull. Soc. Sci. Vet. Lyon*, 1908, 11, 322.
7. THIENPONT (D.), VANPARIJS (O. F. J.), RAEMAEEKERS (A. H. M.), VANDENBERK (J.), DEMOEN (J. A.), ALLEWIJN (F. T. N.), MARSBOOM (R. P. H.), NIEMEGEERS (C. J. E.), SCHELLEKENS (K. H. L.) AND JANSSEN (A. J.). — Tetramisole (R. 8299), a new potent broad spectrum anthelmintic. *Nature*, 1966, 209, 1084-86.
8. VEGLIA (F.). — Preliminary notes on the life-history of *Œsophagostomum columbianum*. *Ninth-Tenth Rep. Dir. Vet. Res. S. afr.*, 1923, 810-823.
9. WALLEY (J. K.). — Tetramisole (Nilverm) in the treatment of gastro-intestinal worms and lungworms in domestic animals. *Vet. Record*, 1966, 78, 406-414.

# Étude sur les tiques du bétail en Guadeloupe et Martinique

## I. Les tiques et leur distribution (Acariens, *Ixodoidea*)

par P. C. MOREL

### RÉSUMÉ

Les tiques parasites des animaux domestiques en Guadeloupe et Martinique sont les suivantes : *Amblyomma variegatum* (présent partout en Guadeloupe, localisé en Martinique ; tous les stades sur le bétail), *Boophilus microplus* (commun sur le bétail), *Anocentor nitens* (fréquent sur le cheval, à tous les stades), *Rhipicephalus sanguineus* (domestique ou péri-domestique, associé à tous les stades avec le chien), *Argas persicus* (hôte des poulaillers ; présence occasionnelle).

Les renseignements concernant les parasites et les maladies parasitaires des animaux domestiques en Guadeloupe et en Martinique sont peu nombreux et fragmentaires. Les données publiées ici ont été rassemblées au cours d'une mission conjointe, patronnée par l'Institut national de la recherche agronomique (département de la recherche vétérinaire) et par l'Institut d'élevage et médecine vétérinaire des pays tropicaux. Le matériel scientifique et les informations recueillies concernaient principalement l'entomologie et la protozoologie, et plus précisément les tiques, la lutte à leur encontre et les affections qu'elles transmettent.

L'enquête en elle-même a été relativement brève, puisqu'elle a duré du 15 septembre au 25 octobre 1966.

Les données de la littérature sur le sujet concernant la Guadeloupe et la Martinique étaient très pauvres. Aussi l'information bibliographique a-t-elle été étendue à toutes les Antilles, afin de réunir le plus de renseignements possibles sur l'ensemble de cette sous-région biogéographique. Malgré tout, il sera facile de se rendre compte que beaucoup de questions sont posées plutôt que résolues.

Il a été cependant jugé préférable de publier les données qui résultaient de cette mission, en dépit de leur caractère incomplet, avant d'attendre un éventuel supplément de connaissances dépendant de la possibilité d'enquêtes ultérieures.

Le texte présenté aujourd'hui traite des tiques du bétail des Antilles et de leur distribution. Par la suite paraîtront les chapitres sur les agents pathogènes transmis par les tiques et sur la sensibilité des tiques aux insecticides (et notamment la résistance de *Boophilus microplus* à l'hexachloro-cyclohexane).

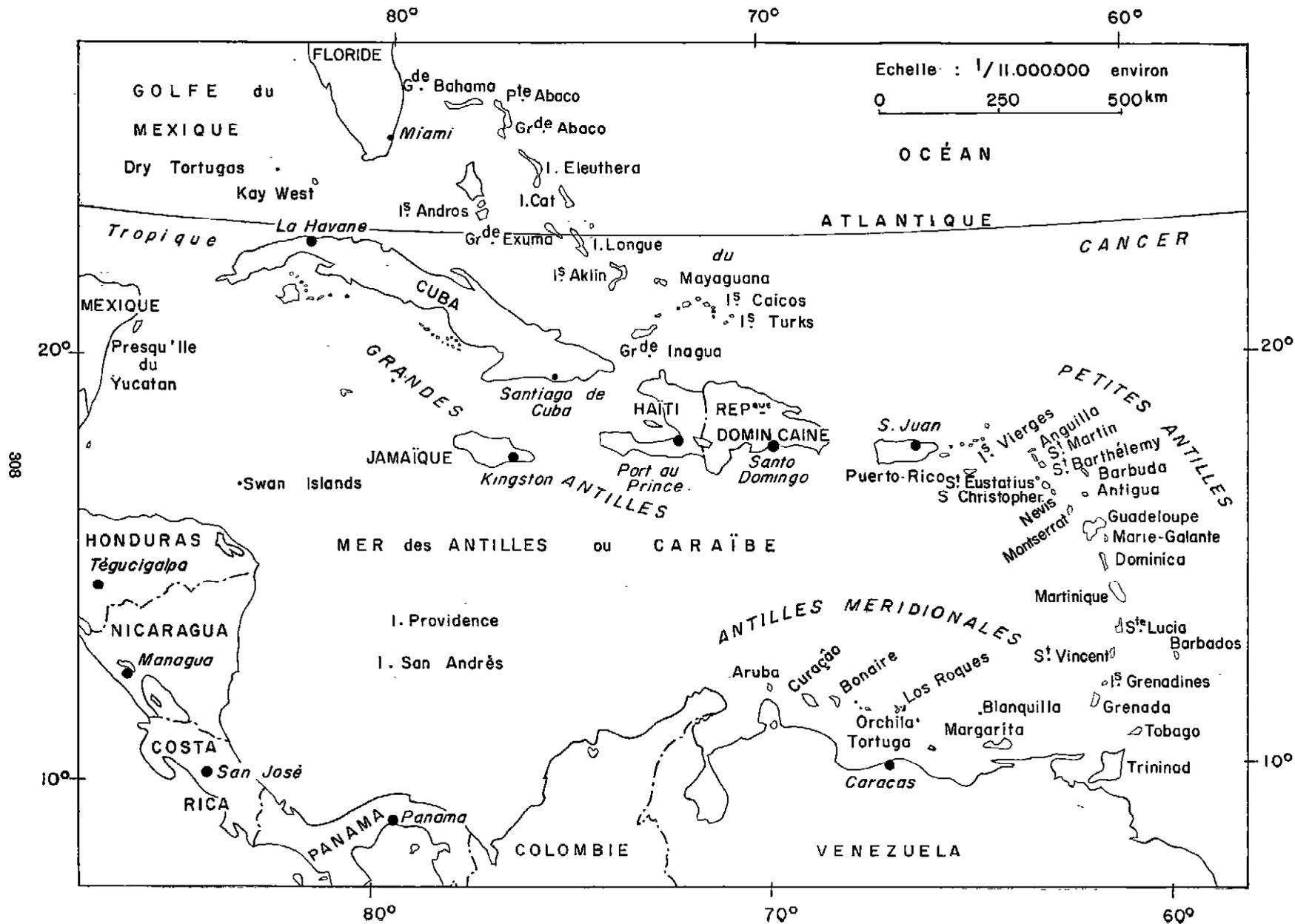
### I. — LES TIQUES ET LEUR DISTRIBUTION

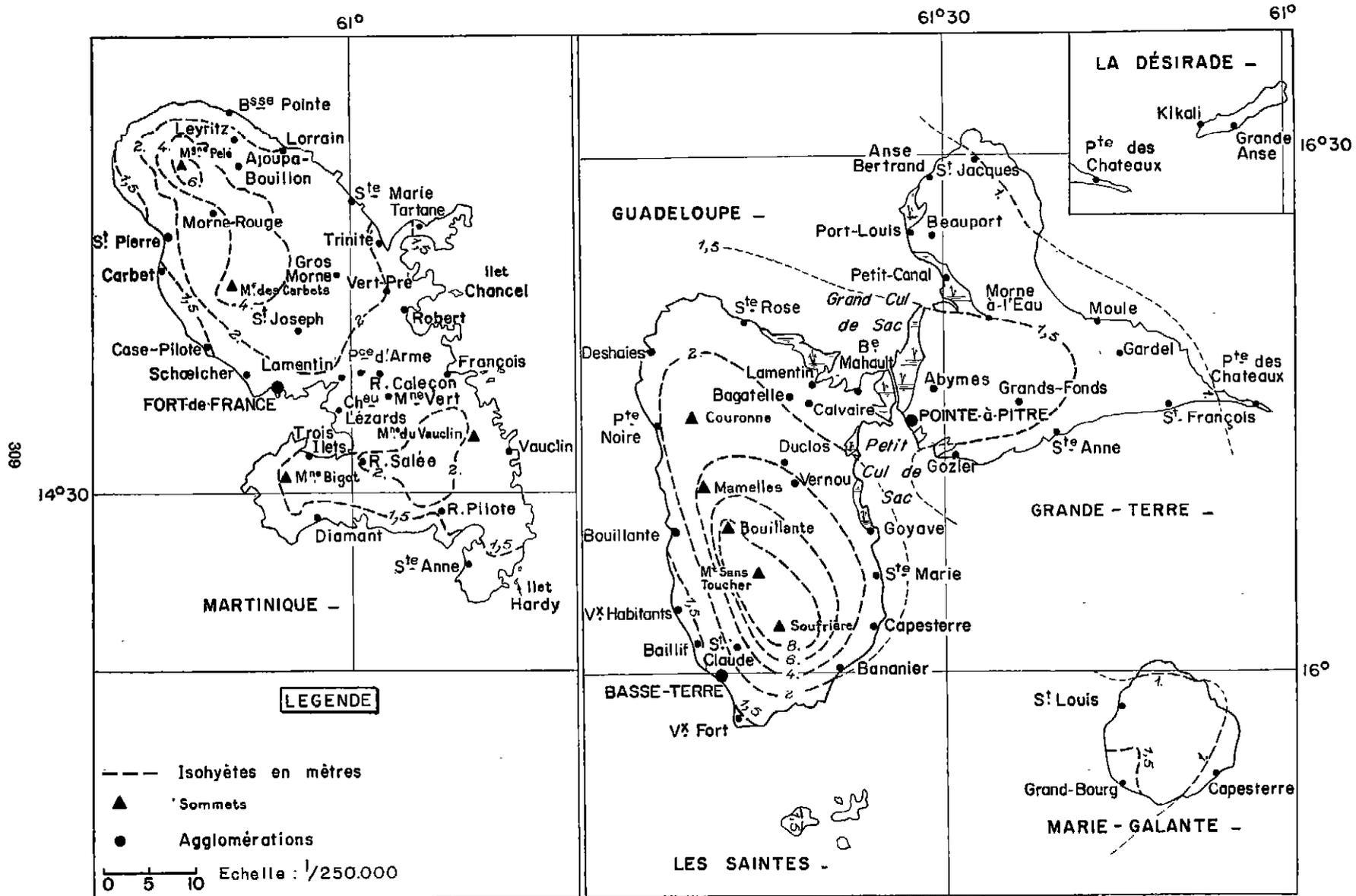
Les lots de tiques personnellement observés sont marqués d'un astérisque (\*), que les récoltes aient été effectuées au cours de la mission ou qu'il s'agisse de spécimens ayant déjà fait l'objet de publications et accessibles dans les collections des auteurs.

Les noms des localités sont cités dans la forme du pays d'origine. Abréviations : nn : nymphes ; // = larves,

#### IXODIDEA : AMBLYOMMIDAE

*Amblyomma cajennense* (Fabricius, 1787).





## Grandes Antilles :

\* NEUMANN (1899, 107, 208) [Jamaïca]. — Kingston : cheval (2 ♂♂ 5 ♀♀, coll. Neumann, n° 806) ; Naseberry Garden : cheval (7 ♂♂ 13 ♀♀, coll. Neumann, n° 807) ; Jamaïca : bœuf (3 ♂♂ 9 ♀♀ ; 3 ♂♂ 14 ♀♀ ; 1 ♀ ; coll. Neumann, n°s 808, 809 et 810), chien (5 ♀♀) ; Cuba.

NEUMANN (1911 : 68, *A. c. cajennense*). — Jamaïca ; Cuba.

NEWSTEAD (1909, 421, *A. cajennense*). — Jamaïca : partout dans l'île sur les animaux domestiques, jusqu'à 1,500 pieds (450 m), absent au-dessus de 3.000 pieds (900 m) ; Stony Hills, Albany : chien,

ROBINSON (1926 : 53) ; BISHOPP et TREMBLEY (1945, 1-54). Cuba ; Jamaïca.

VIGUERAS (1934, 13). — [Cuba] provinces de La Habana, Pinar del Rio, Matanzas : bœuf, cheval.

## Antilles méridionales :

NEUMANN (1899, 107 : 208 ; 1911 : 68, *A. c. cajennense*) ; ROBINSON (1926 : 53) ; BISHOPP et TREMBLEY (1945, 1-54). — Trinidad.

## Continent américain :

NEUMANN (1899, 107 : 208). — Vera Cruz, Yucatan (Mexique) ; Guatemala ; Honduras ; Nicaragua ; Costa Rica ; Panama ; Colombia ; Venezuela ; Guyane ; Brazil.

BISHOPP et TREMBLEY (1945, 1-54). — Texas ; Mexique ; Guatemala ; Honduras ; Panama ; Colombia ; Venezuela ; Brazil ; Paraguay ; Argentina ; Bermuda.

*A. cajennense*, espèce importante vis-à-vis du bétail sur le continent, est normalement présent dans les Grandes-Antilles en raison de leur appartenance biogéographique.

***Amblyomma maculatum* Koch, 1844.**

## Grandes-Antilles :

NEWSTEAD (1909, 421) ; ROBINSON (1926 : 44, *p. p.*). — Mandeville (Manchester, Jamaïca) : bœuf (♂♂ ♀♀, 18.1.09),

## Continent américain :

KOHL (1956, 143). — *A. maculatum* n'a pas été rencontré au sud de la Colombie et du Venezuela.

BISHOPP et TREMBLEY (1945, 1-54, *p. p.*). — South Carolina ; Georgia ; Florida ; Alabama ; Mississipi ; Louisiana ; Illinois ; Oklahoma ; Arizona.

La trouvaille en Jamaïca semble accidentelle et due à une importation.

\* ***Amblyomma ovale* Koch, 1844.**

## Antilles méridionales :

\* Donnée originale — Trinidad : chien (1 ♂ 2 ♀♀, 1914, Mus. Paris).

L'espèce est commune en Amérique centrale et australe. Sa présence à Trinidad (et son absence des Petites-Antilles) se justifie par le rattachement biogéographique des Antilles méridionales à la côte vénézuélienne, dont elles représentent des éléments détachés.

Elle parasite naturellement les animaux sauvages, secondairement l'homme et le chien, exceptionnellement le bétail.

Il ne s'agit pas ici de *A. striatum* Koch, 1844, qui en a été considéré longtemps comme un synonyme.

\* ***Amblyomma variegatum* (Fabricius, 1793).**

## Petites-Antilles :

\* NEUMANN (1899, 107 : 268). — Antigua (4 ♂♂ 6 ♀♀, 23.X.96, coll. Neumann, n° 880).

BARBER (1895, 197, *Hyalomma venustum*, the gold tick) ; SAUNDERS (1914, 122 ; 1914, 132 ; 1915 ; 36 ; 1919, 31) ; FORD (1919, 45, the gold tick). — Antigua : bœuf (introduit sur des bovins emportés du Sénégal).

## Guadeloupe. :

\* NEUMANN (1899, 107 : 268). — Guadeloupe : mouton (3 ♂♂ 1 ♀ et 1 ♀, coll. Neumann, n°s 873 et 882, 1888), bœuf (45 ♂♂ 24 ♀♀, coll. Neumann, n° 883, 1888 ; récoltes de Couzin).

COUZIN (1879, 400, la tique du Sénégal). — Guadeloupe : mulet, bœuf.

XIROUDAKIS (1935, 112, la tique sénégalaise, *Hyalomma aegyptium*). — Guadeloupe.

SENEVET (1938, 226). — Pointe-à-Pitre, Jardin d'essais : bœuf.

MAUZE et MONTIGNY (1954, 504). — Guadeloupe : bœuf [Port-Louis, Grande-Terre].

FLOCH et ABONNENC (1945, 1-6). — Guadeloupe.

FLOCH et FAURAN (1958 : 62). — Guade-

loupe ; sur bœuf ; sur *Pelecanus occidentalis* (1 ♂, 8.1.58).

COURMES et AUDEBAUD (1961, 40). — Beauport (Port-Louis, Grande-Terre) : bœuf. AUDEBAUD et COURMES (1961, 90). — Port-Louis. Pointe-à-Pitre (Grande-Terre) ; Capesterre (Basse-Terre).

\* Spécimens observés : [Basse-Terre] Baie-Mahault : bœuf (17.IX.65) ; Calvaire (Lamentin) : bœuf, chèvre (17.IX.65) ; Sainte-Rose : chèvre (6.X.65) ; Duclas (Vernou) : bœuf (18.IX.65) ; Petit-Bourg : bœuf 20.IX.65) ; Goyave : chèvre (20.IX.65) ; Capesterre : bœuf (18.IX.65) ; Trois-Rivières : bœuf (24.IX.65) ; Basse-Terre : bœuf (24.IX.65) ; Bailif : bœuf (1.X.65) ; Vieux-Habitants : bœuf (1.X.65) ; Schoelcher (Vieux-Habitants) : chèvre, porc (1.X.65) [Grande-Terre]. Abymes : bœuf (3.X.65) ; Morne-à-l'Eau : âne (3.X.65) ; Port-Louis : bœuf (22.IX.65) ; Saint-Jacques (Anse-Bertrand) : bœuf (22.IX.65) ; Moule : bœuf (3.X.65) ; Saint-François : chèvre (4.X.65) ; Sainte-Anne : bœuf (4.X.65). [La Désirade] D'après les bouchers qui se fournissent en moutons et chèvres dans cette île, la tique sénégalaise est absente de la Désirade ; ils mettent ce fait en relation avec la facilité à y élever des moutons. [Marie-Galante] Aucun renseignement n'a été recueilli sur la présence de la tique. [Les Saintes.] D'après l'avis des bouchers, la tique sénégalaise est absente. [Saint-Martin] *A. variegatum* a été constamment absente parmi les importantes récoltes de *Boophilus microplus*, sur de nombreux zébus observés à l'abattoir de Bailif et provenant directement de Saint-Martin.

Martinique :

COUZIN (1897, 400). — « la Martinique, où n'existe pas la tique du Sénégal ... ».

\* Spécimens observés : Lareinty (Lamentin) : zébu (2 ♂♂ 1 ♀. 11.X.65) ; d'après des renseignements aimablement fournis par M. le docteur vétérinaire Rose-Rosette, *A. variegatum* est apparu en Martinique vers 1948, à la suite de l'importation de 6 taureaux de charrette provenant de Guadeloupe ; les années qui suivirent, la tique a infesté les bovins de l'exploitation où vivaient ces taureaux, puis ceux des exploitations voisines ; ainsi s'est constitué un foyer à *A. variegatum* dans la plaine du Lamentin, occupant approximativement la zone située entre les localités de Place-

d'Arme, Rivière-Caleçon, Morne-Vert et Habitations-Lézards (sauf dans les bas-fonds humides) ; à la suite de traitements acaricides, la population semble très réduite et l'infestation par *A. variegatum* ne présente plus de gravité ; néanmoins l'espèce demeure en place ; c'est dans cette région limitée que sont apparus plusieurs cas de dermatite bovine, dont on a imputé la responsabilité directe ou indirecte à *A. variegatum* (voir ultérieurement les pages sur la dermatose à *Dermatophilus congolensis*).

En Guadeloupe, les infestations ont été en général faibles en Basse-Terre (1-10 adultes, 1-10 nymphes), plus fortes en Grande-Terre (10-25 adultes 10-25 nymphes par bovin en moyenne) à l'époque de la mission.

Les éleveurs sont en général attentifs au parasitisme de leur bétail par *A. variegatum* (beaucoup plus qu'à celui par les *Boophilus*), l'accusant de provoquer des pertes importantes par diverses maladies plus ou moins définies, surtout chez les petits ruminants, et de causer les lésions graves sur la peau au point de fixation.

*A. variegatum* a été vraisemblablement importé aux Antilles sur des zébus originaires de la côte d'Afrique occidentale, à partir du Sénégal (ports de Saint-Louis ou de Dakar) ; cette origine a été tôt décelée puisqu'elle a valu son nom populaire à la tique et que le souvenir en est toujours vivace (cf. CURASSON, 1943, 1 : 279, sur les conséquences de la mission du vétérinaire Olivier au Sénégal en 1828 pour préparer des expéditions de zébus vivants en Guyane et aux îles) ; en raison de la longueur des voyages les animaux ont dû le plus souvent débarquer après le détachement des dernières tiques gorgées sur le bateau (le repas des femelles dure environ 8-12 jours entre 26°-32° C) ; en quelques occasions le voyage a pu être rapide, ou le repas des tiques plus long du fait d'une température assez basse, ce qui pourrait expliquer que la Guadeloupe semble la seule île infestée à l'origine, avec Antigua.

\* *Anocentor nitens* (Neumann, 1897) (= *Dermacentor nitens* Neumann, 1897).

Grandes-Antilles :

MAYO (1906 : 44, *D. nitens*). — Cuba.

\* NEUMANN (1897, 324 : 376, *D. nitens*) — [Dominicaine] Santo Domingo (2 ♂♂, Mus.

Paris). [Jamaica]. Kingston : cheval (20 ♂♂ 200 ♀♀, coll. Neumann, n° 1040).

NEWSTEAD (1909, 421, *D. nitens*). — [Jamaica] Ken Park (Bethelton, Westmorland) ; Friendship Pepper (St. Elizabeth) ; Kendal Park. Quebec Park (St. Mary) ; Stony Hills, Constant Spring (St. Andrew) ; Great Valley (Manchester) ; Halberstadt (St. Andrew) ; sur bœuf et cheval. [Puerto Rico] Puerto Rico.

TATE (1941, 1-24, *D. nitens*). — Puerto Rico : cheval (57 p. 100 de son parasitisme par les tiques), mouton et chèvre (15 p. 100).

VIGUERAS (1934, 13, *D. nitens*). — [Cuba] provinces de La Habana, Pinar del Rio, Santa Clara, Matanzas, Camaguey : bœuf, cheval ; Calabazar de Sagua (Santa Clara) : *Epicrates angulifer*.

SCHULZE (1941, 133, *A. columbianus*). — [Cuba] Bayamo mts : *Bufo peltoccephalus* (1 ♀) ; Tacajo (Banes) : cheval.

HOOVER, BISHOPP et WOOD (1912, 1-239, *D. nitens*). — Cuba ; Haïti.

BISHOPP et TREMBLEY (1945, 1-54, *D. nitens*). — Cuba ; Jamaica ; Haïti ; Dominicaine ; Puerto Rico ; Saint-Thomas, Sainte-Croix (Virgin islands).

#### Petites-Antilles :

SAUNDERS (1914, 132, *D. nitens*). — St. Kitts ; Montserrat ; St. Vincent ; sur cheval et âne.

BISHOPP et TREMBLEY (1945, 1-54, *D. nitens*). — Dominique.

\* Spécimens observés : Saint-Martin : cheval (♂♂ ♀♀ *nn* II, 1.X.65 ; sur chevaux importés de Saint-Martin au débarquement à l'abattoir de Baillif) ; Antigua : cheval (3 ♀♀, 26.IX.98, coll. Neumann, n° 1053).

#### Guadeloupe :

FLOCH et ABONNENC (1945, 1-6, *D. nitens*) ; FLOCH et FAURAN (1958 : 70, *D. nitens*). — Saint-François (Grande-Terre) : cheval (♂♂ ♀♀, III.45).

\* Spécimens observés : [Grande-Terre] Gardel (Moule) : cheval (3 ♀♀ 4 II, 22.IX.65) ; Saint-Jacques (Anse-Bertrand) : cheval (♂♂ ♀♀ *nn* ; 27.IX.65) ; Abymes : âne (5 ♀♀, 2.X.65) ; Morne-à-l'Eau : cheval (1 ♀, 2.X.65) ; Grands-Fonds : âne (2 ♀♀, 2.X.65). [Basse-Terre] Saint-Claude : chèvre (9 ♀♀, X.38, coll.

E. Brumpt) ; Vieux-Habitants : cheval (4 ♀♀.1.X.65). L'espèce semble commune sur les chevaux et ânes en Grande-Terre, de type plus sec d'ailleurs que Basse-Terre ; *A. nitens* n'a pas été trouvé sur quelques chevaux de Capesterre et Trois-Rivières.

#### Martinique :

MONTESTRUC (1946, 153, *D. nitens*) ; FLOCH et FAURAN (1958 : 70, *D. nitens*). — Le Lorrain : cheval.

\* Spécimens observés : Ajoupa-Bouillon : cheval (2 ♂♂ 1 ♀, 13.X.65) ; Saint-Pierre : cheval (3 ♀♀, 13.X.65) ; La Trinité : âne (1 ♂ 1 ♀, 15.X.65) ; Larenty (Lamentin) : cheval (4 ♀♀ 2 *nn*, 11.X.65) ; Trois-Ilets : cheval (♂♂ ♀♀ *nn*, 10.X.65) ; Le Vauclin : cheval (7 *nn*, 16.X.65) ; Le François : cheval (1 ♀, 19.X.65). Le Robert : cheval (3 ♀♀ 4 ♀♀, 14.X.65) ; Sainte-Anne : cheval (2 ♀♀, 19.X.65).

#### Antilles méridionales :

HOOVER, BISHOPP et WOOD (1912, 1-239, *D. nitens*) ; BISHOPP et TREMBLEY (1945, 1-54, *D. nitens*). — Trinidad.

#### Continent américain :

BISHOPP et TREMBLEY (1945, 1-54, *D. nitens*). — Texas ; Mexique (côte caraïbe) ; Guatemala ; Costa Rica ; Honduras ; Panama ; Colombia.

BRUCE, DIAMANT et STRICKLAND (1965 : 58, *D. nitens*). — Texas ; Florida ; Mexique ; Amérique centrale ; Colombia ; Argentina.

*A. nitens* est une espèce typiquement américaine qui paraît occuper aujourd'hui une aire beaucoup plus étendue qu'à l'origine ; c'est en raison d'une préférence très marquée pour le cheval (qui n'existait plus en Amérique avant sa réintroduction par les européens) qu'il doit l'occasion de cette extension. C'est la seule tique du bétail des Petites-Antilles de provenance américaine.

La localisation élective pour tous les stades est le fond du cornet auriculaire, en second lieu les marges de l'anus ; l'infestation est parfois si abondante que les tiques forment des rangs serrés dans l'oreille qui peut alors présenter de l'inflammation ou de l'infection purulente ; l'otite externe semble fréquente en Grande-Terre de Guadeloupe. Le cycle de *A. nitens* ne présente qu'une seule phase parasitaire, et les

trois repas se font sur le même individu-hôte ; cette particularité rend sa dispersion encore plus aisée, comme dans le cas des *Boophilus*. Il existe une convergence extrêmement caractéristique entre la biologie de *A. nitens* américain et celle des *Rhipicephalus* africains ordinairement parasites des chevaux (et vecteurs de *Babesia caballi* et *Nuttallia equi*) : *Rh. evertsi* et *Rh. bursa*.

En l'absence des précautions d'usage lors des transports d'animaux, *A. nitens* a toute possibilité biologique de se répandre dans les régions pantropicales et d'apparaître dans l'Ancien Monde.

***Boophilus annulatus* (Say, 1822).**

MINNING (1935, 1-43). — [Cuba] La Habana bœuf. [Jamaica] Ken Park (Bethelton) : bœuf, cheval. [Guadeloupe] Guadeloupe.

COOLEY (1946, 1-54 : 16). — Puerto Rico.

*B. annulatus*, qui a été introduit au sud des États-Unis à l'occasion d'importation de bétail d'origine vraisemblablement ibérique (la tique existe au Portugal et en Espagne) a pratiquement disparu des États-Unis à la suite de campagnes de lutte méthodique ; quelques îlots infestés subsistent dans les Caraïbes et au Mexique, sans qu'il soit possible de se rendre compte exactement de leur importance en regard des infestations souvent massives à *B. microplus*, avec lequel *B. annulatus* se trouve le plus souvent associé.

Aucun *B. annulatus* n'a été trouvé dans les lots examinés de *B. microplus* récoltés en Guadeloupe et en Martinique.

\* ***Boophilus microplus* (Canestrini, 1888).**

Grandes-Antilles :

MAYO (1906 : 44, *Margaropus annulatus*, *M. a. australis*). — Cuba.

STILES et HASSALL (1901, 2, *B. australis*). — Cuba ; Puerto Rico.

NEWSTEAD (1909, 421, *Margaropus annulatus australis*). — Jamaica : présent partout dans l'île, sur bœuf.

WILLIAMS (1896, 205, *Ixodes bovis*). — Jamaica : bœuf.

COWDRY (1926, 147, *Margaropus annulatus australis*). — Jamaica.

MINNING (1935, 1-53). — [Cuba] Santiago. [Jamaica] Goshen.

TATE (1941, 1-24) ; FOX (1947, 253). — Puerto Rico.

VIGUERAS (1934, 13) [Cuba]. — Provinces de La Habana, Matanzas, Santa Clara, Pinar del Rio, Camaguey ; Artemisia (Pinar del Rio) : *Odocoileus virginianus*.

Petites-Antilles :

SAUNDERS (1914, 122 ; 1919, 31 ; *B. australis*). — Antigua : bœuf.

SAUNDERS (1914, 132, *B. australis*). — Antigua ; St. Kitts. Nevis. Montserrat ; St. Vincent ; sur bœuf.

FORD (1919, 45, the small ixodes), — Antigua : bœuf.

MINNING (1935, 1-53). — Antigua : cheval, mouton.

\* Données nouvelles : Saint-Martin : bœuf (♂♂ ♀♀ nn, 1.X.65 ; recueillis sur des bovins arrivant directement de Saint-Martin à l'abattoir de Baillif) ; Saba, St. Eustathius (Antilles néerlandaises) (renseignements fournis par M. le docteur vétérinaire Willemsen).

Guadeloupe :

SENEVET (1938, 226, *B. annulatus australis*). — Pointe-à-Pitre, Jardin d'essais ; bœuf.

FLOCH et ABONNENC (1945, 1-6, *B. annulatus microplus*) ; FLOCH et FAURAN (1958 : 68). — Grande-Terre, Basse-Terre, Marie-Galante : nombreuses localités.

\* Spécimens observés : [Grande-Terre] Saint-Jacques (Anse-Bertrand) (22. IX.65, 29. IX.65) ; Port-Louis (22. IX.65) ; Aymes (2. X.65) ; Morne-à l'Eau (2. X.65) ; Moule (2. X.65) ; Saint-François (4. X.65) ; Sainte-Anne (4. X.65) ; Pointe-à-Pitre (21. IX.65). [Basse-Terre] Baie-Mahault (17. IX.65) ; Calvaire (Lamentin) (17. IX.65) ; Sainte-Rose (6. X.65) ; Duclos (Vernou) (18. IX.65) ; Petit-Bourg (20. IX.65) ; Goyave (20. IX.65) ; Capesterre (18. IX.65) ; Trois-Rivières (24. IX.65) ; Basse-Terre (24. IX.65) ; Baillif (1. X.65) ; Vieux-Habitants (1. X.65) ; Schoelcher (Vieux-Habitants) (1. X.65) ; Pointe-Noire (3. X.65) ; Deshaies (3. X.65). [La Désirade, Les Saintes] présence vraisemblable. Toutes les récoltes proviennent de bovins : bœuf et zébu ; elles se composent d'un plus ou moins grand nombre de femelles (5-50) accompagnées de quelques mâles et nymphes (pour 1 bovin).

## Martinique :

MONTESTRUC (1946, 153, *B. annulatus microplus*) ; FLOCH et FAURAN (1958 : 68). — Le Lorrain : bœuf.

\* Spécimens observés : Saint-Pierre (13.X.65) ; Morne-Rouge (13.X.65) ; Ajoupa-Bouillon (13.X.65) ; Leyritz (Basse-Pointe) (13.X.65) ; Schoelcher (Fort-de-France) (18.X.65) ; Saint-Joseph (11.X.65) ; Gros-Morne (15.X.65) ; La Trinité (15.X.65) ; Lamentin (11.X.65) ; Lareinty (Lamentin) (11.X.65) ; Le Vauclin (16.X.65) ; Le François (19.X.65) ; Le Robert (14.X.65) ; Sainte-Anne : cheval (19.X.65) ; Rivière-Pilote : cheval (14.X.65) ; Trois-Îlets (10.X.65) ; Rivière-Salée (18.X.65). Sauf indication spéciale, les récoltes ont été faites sur bovins ; les infestations paraissent dans leur ensemble plus fortes qu'en Guadeloupe, atteignant souvent 50-100 femelles par bovin ; le fait est certainement en rapport avec une plus grande irrégularité dans les traitements ixodicides de la part des propriétaires, qui sont moins attentifs à l'état de leur bétail à cet égard que ne le sont les propriétaires de Guadeloupe, surtout préoccupées par *A. variegatum*. Dans les deux îles, *B. microplus* porte le nom de tique créole.

## Antilles méridionales :

COWDRY (1926, 147, *Margaropus annulatus australis*), - Trinidad,

Tous les *Boophilus* récoltés appartenaient à l'espèce *B. microplus*. Celle-ci a été certainement introduite à partir du continent et s'est répandue d'île à île ; l'Amérique centrale et l'australe l'avait reçue elle-même de l'Australie ou d'une autre région de l'océan Pacifique ; l'origine de l'espèce est l'Asie orientale tropicale ; à l'heure actuelle *B. microplus* existe également à Madagascar et en quelques zones d'Afrique orientale et australe.

Il est surprenant que *B. decoloratus* d'Afrique ne se retrouve pas dans les îles où s'est installé *A. variegatum* ; ces deux tiques en effet sont les plus communes et les plus abondantes sur le bétail des savanes de l'Ouest-Africain ; en raison de sa biologie, *B. decoloratus* était encore plus à même que *A. variegatum* de se faire transporter (aussi facilement que *B. annulatus* et *B. microplus*) ; peut-être *B. decoloratus* était-il moins abondant en Afrique occidentale au XIX<sup>e</sup> siècle, ou le bétail qui a apporté *A. variegatum* aux

Antilles provenait-il des confins sahélo-soudanais (nord du Sénégal et sud de la Mauritanie actuels par exemple), avec embarquement à Saint-Louis. De toutes façons les conditions climatiques de Grande-Terre de Guadeloupe seraient parfaitement convenables à son installation permanente,

\* *Rhipicephalus sanguineus* (Latreille. 1806).

## Grandes-Antilles :

NEUMANN (1897, 324 : 393, 1911 : 38 ; *Rh. bursa p. p.*). — La Habana (Cuba) ; Haïti.

\* NEUMANN (1911 : 36, *Rh. s. sanguineus*) ; MOREL et VASSILIADES (1963, 343). — [Dominicaine] Santo Domingo : chien (1♂ 1 ♀, 31. XII.01. coll. Neumann, n° 1158).

NEWSTEAD (1909, 421). — [Jamaïca] Stony Hills (Albany, St Andrew) ; Hopewell (St Mary) ; sur chien et cheval,

NEWSTEAD (1909, 421 : 423, *Rh. bursa americana*). — Jamaïca : référence douteuse.

MAYO (1909 : 27, *Rh. texanus*). — Cuba,

VIGUERAS (1934, 13). — [Cuba] provinces de La Habana, Matanzas, Santa Clara : chien.

FOX (1947, 253 ; 1950, 722). — San Juan (Puerto Rico) : chien (♂♂ ♀♀), *Rattus rattus*, *R. norvegicus* (nn II, 1.46.IX.49).

BECKLUND (1964, 1380). — Puerto Rico.

\* Donnée supplémentaire : Santiago de las Vegas (Cuba) : chien (7 ♂♂ 4 ♀♀, 1907, Mus. Paris).

## Petites-Antilles :

SAUNDERS (1914, 132). — Antigua ; Montserrat ; St. Kitts ; St. Vincent ; sur chien.

\* NEUMANN, 1897, 324 : 389) ; ZUMPT (1940, 669) ; MOREL et VASSILIADES (1964, 343). — Antigua : chien (9 ♂♂ 8 ♀♀ 6 nn. 1891, coll. Neumann n° 1084).

## Guadeloupe :

BRUMPT (1930, 1085). — Guadeloupe (infesté par *Hunterellus hookeri*).

SENEVET (1938, 226). — Pointe-à-Pitre, Jardin d'essais : chien.

FLOCH et ABONNENC (1945, 1-6). — Marie-Galante : chien.

FLOCH et FAURAN (1958 : 76) — Pointe-à-Pitre : chien.

\* Spécimens observés : [Grande-Terre] Pointe-

à-Pitre (28.IX.65) ; Port-Louis (22.IX.65) ; Gardel (Moule) (23.X.65) ; Saint-François (4.X.65) ; Saint-Anne (4.X.65) ; Calvaire (Lamentin) (17.IX.65) ; Bagatelle (Lamentin) (27.IX.65) ; Duclos (Vernou) (18.IX.65) ; Goyave (20.XI.65) ; Capesterre (19.IX.65) ; Trois-Rivières (24.IX.65) ; Basse-Terre (24.IX.65) ; Baillif (1.X.65) ; Vieux-Habitants (1.X.65) ; Schoelcher (Vieux-Habitants) (1.X.65).

Martinique :

MONTESTRUC (1946, 153) ; FLOCH et FAURAN (1958 : 6). — Le Lorrain.

FLOCH et FAURAN (1958 : 76). — Fort-de-France.

\* MOREL et VASSILIADES (1963, 343). — Fort-de-France : chien (♂♂ ♀♀, XII.46, coll. E. Brumpt).

\* Spécimens observés : Fort-de-France : chien (12.X.65) ; Schoelcher (Fort-de-France) (20.X.65) ; Saint-Pierre (13.X.65) ; Morne-Rouge (13.X.65) ; Ajoupa-Bouillon (13.X.65) ; Le Robert (14.X.65) ; Le François (19.X.65) ; Le Vauclin (16.X.65) ; Rivière-Pilote (14.X.65) ; Sainte-Anne (19.X.65) ; Trois-Ilets (10.X.65) ; Anse-à-l'Ane (19.X.65).

Antilles méridionales :

\* MOREL et VASSILIADES (1963, 343). — Trinidad (2 ♀♀, 1914, Mus. Paris).

NEUMANN (1897, 324 : 393 ; 1911 : 38 : *Rh. bursa p. p.*). — Curaçao.

BOOL et SUTMOELLER (1957, 418). — Aruba : chien.

Les récoltes en Guadeloupe et Martinique ont toutes été faites sur chien ; il s'agissait d'adultes, présents par dizaines surtout à l'intérieur du cornet auriculaire, mais aussi sur le chignon ou ailleurs sur le corps ; l'infestation des appartements, des villas ou des hangars semble fréquente et est très souvent relatée.

C'est le véritable *Rh. sanguineus* qui est ici en cause ; originaire des pourtours arides des déserts du Sahara et du Proche-Orient, il s'est adapté secondairement au chien et à son habitat au voisinage immédiat de l'homme vraisemblablement dès le début de sa domestication dans la vallée du Nil ou en Mésopotamie ; par la suite le chien et la tique se sont répandus dans tout le monde méditerranéen. Enfin à partir de

la Renaissance européenne, hôte et parasite ont abordé dans tout le monde tropical. En Afrique et en Asie paléarctique existent de nombreuses espèces très proches de *Rh. sanguineus*, à distributions biogéographiquement définies ; seul le vrai *Rh. sanguineus* a connu une extension mondiale exceptionnelle du fait de son association secondaire exclusive au chien.

## ARGASIDEA : ARGASIDAE

*Argas persicus* (Oken, 1818).

Antilles :

NEWSTEAD (1909, 421, *A. miniatus*). — [Jamaïque] Kingston (1896) ; hormis cette référence, aucune récolte supplémentaire n'est signalée, malgré les recherches dans de nombreuses localités.

\* NEUMANN (1911 : 121, *A. persicus miniatus*). — [Jamaïque] Kingston (II, 5.VII.97, coll. Neumann n° 1327).

\* VIGUERAS (1934, 13). — [Cuba] provinces de La Habana, Matanzas, Santa Clara. Données originales [Cuba] La Habana (1 ♀, 1909, Mus. Paris). [Haïti] Port-au-Prince (2 ♀♀, 1912, Mus. Paris).

\* NEUMANN (1901, 249 : 256, *A. miniatus*). — Antigua (♂♂ ♀♀, 26.IX.98, coll. Neumann n° 1326).

SAUNDERS (1914, 132). — Antigua : poulets.

NUTTALL, WARBURTON, COOPER et ROBINSON (1908 : 21). — Barbados.

HART (1899, 180, *A. americanus*). — Trinidad.

COOLEY et KOHLS (1944 : 20). — Antigua ; Trinidad.

SIMOND, AUBERT et NOC (1909, 714, *A. miniatus*). — [Martinique] Fort-de-France : poulailler.

*A. persicus* a été trouvé en de nombreuses localités du continent américain, dans la zone pantropicale ; il est répandu par le monde entier, en même temps que son hôte habituel dans les conditions domestiques : le poulet.

En ce qui concerne les Caraïbes, il ne semble pas très abondant dans les petites îles à l'atmosphère toujours humide ; c'est en effet une espèce nettement xérophile, dont les populations les plus importantes se rencontrent principale-

ment dans les zones chaudes et sèches. Dans les Antilles, *A. persicus* doit pouvoir subsister sous certains microclimats favorables localisés, sans être très abondant, à partir d'importation de poulets de régions sèches du continent ; cela rendrait compte de ses trouvailles occasionnelles.

En Guadeloupe et Martinique, toutes les recherches dans les poulaillers ont été négatives ; les propriétaires de volailles ne paraissent pas connaître de parasites correspondant à la description morphologique et biologique de l'*A. persicus*, qu'il s'agisse de grands élevages ou d'élevages familiaux. Le microclimat de Grande-Terre de Guadeloupe et du sud-est de la Martinique paraît cependant convenable au maintien de l'espèce ; de toutes façons, il y a là une éventualité dont il faut tenir compte, afin de parer au danger. Il est vraisemblable qu'il a dû être déjà plusieurs fois introduit dans l'une et l'autre de ces îles par le passé (cf. la référence de Martinique).

#### Conclusions sur les tiques du bétail

En l'absence de grands mammifères herbivores sauvages dans les Petites-Antilles, il n'existe pas d'espèces de tiques autochtones ayant pu s'adapter secondairement aux animaux domestiques, lors de leur introduction par les bateaux européens, après la découverte des Amériques. La faune parasitaire a donc été importée au même titre que les hôtes, bétail ou chien. Ce sont les hasards historiques qui ont déterminé une faune réduite en ce qui concerne les tiques des Petites-Antilles.

Pour ce qui est des Grandes-Antilles et des Antilles méridionales, leur rattachement respectif à la côte du Mexique ou de la Floride, ou à celle du Venezuela, explique la présence de certaines espèces proprement américaines : *Amblyomma cajennense*, *A. maculatum*, *A. ovale* (sans parler de tiques de reptiles, non étudiées ici : *A. albopictum*, *A. cruciferum* ; *A. tuberculatum*). D'autre part, *A. rotundatum*, parasite des crapauds en Guadeloupe et en Martinique, ainsi que dans

d'autres îles, semble avoir été lui-même importé comme son hôte depuis le XVIII<sup>e</sup> ou le XIX<sup>e</sup> siècle, à partir du continent ; bien qu'américain donc, il n'est pas naturel dans les îles.

Les tiques importantes pour leur parasitisme à l'égard des animaux domestiques, en ce qui concerne les Antilles, sont les suivantes :

*Amblyomma variegatum* : présent seulement en Guadeloupe, en Martinique et à Antigua, importé au XIX<sup>e</sup> siècle sur des zébus en provenance d'Afrique occidentale ; parasite du bétail.

*Anocentor nitens* : présent partout, importé d'Amérique centrale ; parasite principalement du cheval.

*Boophilus annulatus* ; importé du bassin méditerranéen, par l'intermédiaire des États-Unis ou du Mexique ; irrégulièrement présent aux Antilles ; principalement sur le bœuf.

*Boophilus microplus* : abondant partout ; importé d'Amérique centrale ou australe, originaire d'Asie orientale continentale et insulaire (transport avec du bétail à travers le Pacifique) ; parasite principalement du bœuf.

*Rhipicephalus sanguineus* : associé au chien, introduit en même temps que lui en provenance d'Europe ou d'Afrique méditerranéenne, originaire en fait des pourtours subdésertiques du Sahara et du Proche-Orient (population sauvage).

Le tableau récapitule la distribution de ces tiques selon les diverses îles des Antilles ; afin d'être complet, les espèces parasites d'animaux sauvages y ont été jointes, en ce qui concerne les *Ixodidea*.

Parmi les *Argasidea*, seul *Argas persicus* intéresse l'élevage aux Antilles ; il a été introduit avec le poulet.

*Ixodidea* et *Argasidea* d'animaux sauvages feront l'objet d'une autre publication dans la revue *Acarologia*.

Institut d'Élevage et de Médecine Vétérinaire  
des Pays Tropicaux.

TABLEAU

## Amblyomidae des Antilles

	Amblyomma						Anocentor nitens	Boophilus		Rhipicephalus sanguineus
	albopictum	carjennense	dissimile	cruciferum	rotundatum	variegatum		annulatus	microplus	
Cuba	+	+		+			+	+	+	
Jamaica		+	?		(+)					
Haiti				+						
Dominicaine	+									
Puerto Rico				+						
Virgin isl.			?		(+)					
St Martin										
Antigua			?		(+)	+				
Guadeloupe			?		+	+		+		
Dominique										
Martinique					+	+				
Ste Lucie			?		(+)					
St Vincent			?		(+)					
Barbados			?		(+)					
Grenada			?		(+)					
Tobago			+							
Trinidad		+	+							
Curaçao							+			
Aruba										

## SUMMARY.

## Survey on the ticks of cattle in Guadeloupe and Martinique. I. The ticks and their distribution (Acari-Ixodoidea).

The following ticks are parasite of domestic animals in Guadeloupe and Martinique : *Amblyomma variegatum* (widespread in Guadeloupe, confined in certain areas in Martinique ; all stages on cattle), *Boophilus microplus* (common on cattle) *Anocentor nitens* (frequent in eorse, at all stages) *Rhipicephalus sanguineus* (domestic or peridomestic, associated at all stages with the dog) *Argas persicus* (host of poultry houses ; occasional presence).

## RESUMEN

Encuesta sobre los íxodos del ganado en Guadalupe y Martinica  
I. Las garrapatas y su repartición (Acáridos, Ixodoidea)

En Guadalupe y Martinica, las garrapatas parásitos de los animales domésticos son las siguientes : *Amblyomma variegatum* (encontrado en todas partes en Guadalupe, localizado en Martinica ; todos los estados sobre el ganado), *Boophilus microplus* (habitual sobre el ganado), *Anocentor nitens* (frecuente sobre el caballo, a todos los estados), *Rhipicephalus sanguineus* (doméstico o peridoméstico, ligado con el perro a todos los estados), *Argas persicus* (huésped de los gallineros ; presencia ocasional).

## BIBLIOGRAPHIE

- AUDEBAUD (G.) et COURMES (E.). — Ixodidés de la Guadeloupe. Présence d'*Amblyomma dissimile* (Koch, 1844). Arch. Inst. Pasteur Guadeloupe, Rap. techn. 1961, 1962, 118, pp. 90-91.
- BALMASEDA (F. J.). — Enfermedades de las aves. La Habana, 1889, 548 pp.
- BARBER (C. A.). — The tick pest in the tropics. Agric. J. Cape Town, 1895, 8 (16) : 419-421. Idem, Nauure, London, 52 (1339) : 197-200.
- BECKLUND (W. W.). — Revised check list of internal and external parasites of domestic animals in the United States and possessions and in Canada. Amer. J. Vet. Res., 1964, 25 (108) : 1380-1416.
- BISHOPP (F. C.) et TREMBLEY (H. L.). — Distribution and hosts of certain North-American ticks. J. Parasit., 1945, 31 (1) : 1-54.
- BRUCE (W. G.), DIAMANT (G.) et STRICKLAND (R. K.). — Manuel on livestock ticks. U. S. Dept. Agric., Washington (U. S. Gov. Print. Off.) : 142 pp.
- BRUMPT (E.). — Parasitisme latent de l'*Ixodiphagus caucurtei* chez les larves gorgées et les nymphes à jeun de divers Ixodidés (*I. ricinus* et *Rh. sanguineus*). C. R. Acad. Sci., 1930, 191 (22) : 1085-1087.
- CLIFFORD (C. M.) et KOHLS (G. M.). — Description of the female of *Dermacentor latus* Cooley and of *Amblyomma albopictum* Neumann (Acarina, Ixodidae). J. Parasit., 1962, 48 (3) : 486-489.
- COOLEY (R. A.). — The genera *Boophilus*, *Rhipicephalus* and *Haemaphysalis* (Ixodidae) of the New World. U. S. publ. Health Service Bull., 1946, 187 : 1-54.
- COOLEY (R. A.) et KOHLS (G. M.). — The genus *Amblyomma* in the United States. J. Parasit., 1944, 30 (2) : 77-111.
- COOLEY (R. A.) et KOELS (G. M.). — The Argasidae of North America, Central America and Cuba. Amer. Midland Naturalist, 1944, 1 : 152 pp.

- COURMES (E.) et AUDEBAUD (G.). — V. Examens vétérinaires. A) Maladies des bovidés. Rickettsiose bovine ? Arch. Inst. Pasteur Guadeloupe, Rap. techn., 1961 (118 pp.) : 40-41.
- COUZIN (C.). — Etude sur le farcin à la Guadeloupe. Rev. vét. Toulouse, 1879, 4 (9) : 400-405 ; 4 (10) : 450-458.
- COWDRY (E. V.). — A group of microorganisms transmitted hereditarily in ticks and apparently unassociated with disease. J. exp. Med., 41 (6) : 817-830. Rep. Dir. vet. Res. U. S. Africa, 1925-1926, 11-12 (1) : 147-158.
- DARLING (S. T.). — Equine piroplasmiasis in Panama. J. infect. Dis., 1913, 13 : 197-202.
- FAIRCHILD (G. B.), KOHLS (G. M.) et TIPTON (V. J.). — The ticks of Panama (Acarina : Ixodoidea). The ectoparasites of Panama, 1965. Chicago (R. R. Donneley et Sons).
- FLOCH (H.) et ABONNENC (E.). — Ixodidés de la Guadeloupe. Présence de *Dermacentor nitens* Neumann, 1897. Arch. Inst. Pasteur Guyane, 1945, 118 : 1-6.
- FLOCH (H.) et FAURAN (P.). — Ixodidés de la Guyane et des Antilles françaises. Arch. Inst. Pasteur Guyane, 1958, 19 (446) : 1-94.
- FLOCH (H.) et FAURAN (P.). — Les Ixodidae du genre *Amblyomma* en Guyane et aux Antilles françaises. Acarologia, 1959, 1 (2) : 216-227.
- FLOCH (H.) et FAURAN (P.). — Importance médicale et économique des Ixodidés de la Guyane et des Antilles françaises. Leur contrôle. Acarologia, 1959, 1 (3) : 299-303.
- FLOCH (H.) et FAURAN (P.). — Sur les Ixodides autres que ceux du genre *Amblyomma* en Guyane et aux Antilles françaises. Acarologia, 1959, 1 (4) : 393-407.
- GIROUD (P.). — Les fièvres transmises par les tiques considérées comme dues au groupe *Ehrlichia*, sont dues en fait au groupe bouton-neux-pourpré et au groupe psittacose (néo-rickettsien) évoluant sur des hôtes particuliers. C. R. Acad. Sci., 1964, 258 (24) : 6027-6029.
- HART (J. H.). — The tick of domestick fowl and fowl fever. Bull. miscel. Inf. Trinidad, 1899, 111, 19 (11) : 180.
- HEISCH (R. B.), GRAINGER (W. E.), HARVEY (A. E. C.) et LISTER (G.). — Feral aspects of rickettsial infections in Kenya. Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg. 1962, 56 (4) : 272-282.
- HEISCH (R. B.), Mc PHEE (R.) et RYCKMAN (L. R.). — The epidemiology of tick typhus in Nairobi. East afr. med. J., 1957, 34 (9) : 459-477.
- HOFFMANN (A.). — Monografía de los Ixodoidea de Mexico. I parte. Rev. Soc. mex. Hist. nat. 1962, 23 : 191-307.
- FORD (T. A.). — Notes on veterinary practice in the West Indies and in the Malay States. Vet. J., 1919, 75 (18) : 45-54.
- FOX (I.). — *Ornithodoros puertoricensis*, a new tick from rats in Puerto Rico. J. Parasit., 1947, 33 (3) : 253-259.
- FOX (I.). — Relative and seasonal abundance on the common rat ectoparasites of San Juan, Puerto Rico. J. Parasit., 1951, 37 (1) : 85-95.
- FOX (I.). — The brown dog tick on rats in Puerto Rico. J. econ. Entom., 1950, 43 (5) : 722-723.
- FOX (I.) et GARCIA-MOLL (I.). — Rat ectoparasites surveys in relation to murine typhus fever in Puerto Rico. Amer. J. trop. Med. Hyg., 1961, 10 (4) : 566-573.
- KOHL (G. M.). — Concerning the identity of *Amblyomma maculatum*, *A. tigrinum*, *A. triste* and *A. ovatum* of Koch, 1844. Proc. entom. Soc. Washington, 1956, 58 (3) : 143-147.
- MARTINEZ (I. G.). — Canine babesiasis in Porto Rico. J. trop. Med. Hyg., 1914, 17 : 194.
- MAUZE (J.) et MONTIGNY (C.). — Theileriose bovine à la Guadeloupe. Bull. Soc. Path. exot., 1954, 47 (4) : 504-505.
- MAUZE (J.) et PILIN (E.). — Les fièvres typho-exanthématiques en Guadeloupe. Bull. Soc. Path. exot., 1948, 41 (7-8) : 442-445.
- MAYO (N. S.). — Algunos parasitos del ganado. Cron. med. quir. Habana, 1905, 31 (2) : 27-31.
- MAYO (N. S.). — Report of the Department of animal industry. Ann. Rep. agric. exp. Station Cuba, 1906, 1 : 35-44.
- MAYO (N. S.). — Report of the Department of animal industry. Rep. agric. exp. Station Cuba, 1909, 2 : 21-27.
- MONTESTRUC (E.). — Tiques de la Martinique. Rap. Fonction. techn. Inst. Pasteur Martinique, 1946, 153.

- MONTESTRUC (E.). — Contribution à l'étude des rickettsioses à la Martinique. *Arch. Inst. Pasteur Martinique*, 1949, 2 (1) : 3-20.
- MONTESTRUC (E.) et BLACHE (R.). — Les rickettsioses à la Martinique. *Arch. Inst. Pasteur Martinique*, 1952, 5 : 11-13.
- MONTESTRUC (E.) et PALMAS (M.). — Fièvre boutonneuse à la Martinique. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1940, 23 (5) : 302-303.
- MOREL (P. C.) et VASSILIADES (G.). — Les *Rhipicephalus* du groupe *sanguineus* : espèces africaines (Acariens, Ixodidae). *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, 1963, 1962, 15 (4) : 343-386.
- MINNING (W.). — Beiträge zur Systematik und Morphologie der Zeckengattung *Boophilus* Curtice. *Zeitschr. Parasitenk.*, 1935, 7 (1) : 1-43.
- NEUMANN (L. G.). — Révision de la famille des Ixodidés. I. Argasinés. *Mém. Soc. zool. France*, 1896, 9 (1) : 1-44.
- NEUMANN (L. G.). — Révision de la famille des Ixodidés. II. *Rhipicephalae*. *Mém. Soc. zool. France*, 1897, 10 (3-4) : 324-420.
- NEUMANN (L. G.). — Révision de la famille des Ixodidés. III. *Ixodae*. *Mém. Soc. zool. France*, 1899, 12 (2) : 107-294.
- NEUMANN (L. G.). — Révision de la famille des Ixodidés. IV. *Mém. Soc. zool. France*, 1901, 14 (2-3) : 249-372.
- NEUMANN (L. G.). — *Ixodidae*. *Tierreich*, Berlin (Akad. Wissenschaften), 1911, 26 : 169 pp.
- NEWSTEAD (R.). — Ticks and other blood-sucking Arthropoda of Jamaica. *Ann. trop. Med. Parasit.*, 1909, 3 (4) : 421-468.
- NUTTALL (G. H. F.), WARBURTON (C.), COOPER (W. F.) et ROBINSON (L. E.). — The *Argasidae*. Ticks, Cambridge (Univ. Press), 1908, 1 : 1-104.
- ROBINSON (L. E.). — The genus *Amblyomma*. Ticks, Cambridge (Univ. Press), 1926, 4 : 1-302.
- ROBY (T. O.) et ANTHONY (D. W.). — Transmission of equine piroplasmiasis by *Dermacentor nitens* Neumann. *J. amer. vet. med. Ass.*, 1963, 142 (7) : 268-270.
- SAUNDERS (P. T.). — Spraying for control of ticks in Antigua. *West. Ind. Bull.*, 1914, 14 (2) : 122-125.
- SAUNDERS (P. T.). — Notes on some parasites of livestock in the West Indies. *West. Ind. Bull.*, 1914, 14 (2) : 132-138.
- SAUNDERS (P. T.). — Skin disease of cattle in Antigua. *West. Ind. Bull.*, 1915, 15 (1) : 36-46.
- SAUNDERS (P. T.). — Douchage pour la destruction des tiques à Antigua. *Bull. Station. agron. Guadeloupe*, 1919, 1 : 31-35.
- SCHULZE (P.). — Ueber Krötenzecken aus Cuba. *Zeitschr. Parasitenk.*, 1941, 12 (2) : 133-138.
- SENEVET (G.). — Quelques Ixodidés de Guadeloupe. *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, 1938, 16 (2) : 226.
- SERGEANT (Ed.), DONATIEN (A.), PARROT (L.) et LESTOQUARD (F.). — Etudes sur les piroplasmoses bovines. Alger (Inst. Pasteur, Algérie), 1945, 816 pp.
- SIMOND (P. L.), AUBERT (P.) et NOC (F. Ê.). — Sur l'existence de la spirillose des poules à la Martinique. *C. R. Soc. Biol.*, 1909, 66 (1) : 714-716.
- SPLITTER (E. J.). — *Theileria mutans* associated with bovine anaplasmosis in the United States. *J. amer. vet. med. Assoc.*, 1950, 117 (881) : 134-135.
- STILES (C. W.) et HASSALL (A.). — Notes on parasites. 56. *Boophilus australis* present in Cuba, Port Rico, Venezuela and India. *Circ. Bureau anim. Ind., U. S. Dept. Agric.*, 1901, 34 : 2-3.
- TATE (H. D.). — The biology of the tropical cattle tick and other species of ticks in Puerto Rico, with notes on the effects on ticks of arsenical dips. *J. Agric. Univ. Puerto Rico*, 1941, 25 (1) : 1-24.
- WILLIAMS (W. O.). — Texas fever. *Vet. J. Ann. comp. Path.*, 1895, 41 (242) : 87-97.
- WILLIAMS (W. O.). — Cattle disease in Jamaica. *Jamaica Gaz.*, 1896, 19 (9) : 205-209.
- WILLIAMS (W. O.). — Cattle disease in Jamaica. *J. comp. Path. Therap.*, 1896, 9 (4) : 352-364. *Vet. J. Ann. comp. Path.*, 43 (257) : 309-322 ; 43 (258) : 404-406.
- XIROUDAKIS (N.). — Lymphangite épizootique du bœuf (farçin du bœuf). *Rec. Méd. vét. exot.*, 1935, 8 (3) : 112-117.

ZUMPT (F.). — Zur Kenntnis der außerafrikanischen Rhipicephalus arten. *Zeitschr. Parasitenk.*, 1940, 11 (5) : 669-678.

Généralités sur les Antilles françaises.

LASSERRE (G.). — La Guadeloupe. I. Le milieu naturel. L'héritage du passé. II. Les régions

géographiques. Les problèmes guadeloupéens. Bordeaux (*Union fr. Impression*), 1961, 1 : 1-448 ; 2 : 449-1136.

POUQUET (J.). — Les Antilles françaises. Paris (*Presses univ. France. Que sais-je ?*), 1964, 516 : 128 pp.

REVERT (E.). — La Martinique. Paris (*Nouv. Edit. latines*), 1949 : 560 pp.

# *Leucocytozoon schoutedeni* Rodhain, Pons, Vandendranden et Bequaert, 1913, chez la poule domestique, *Gallus domesticus* en Rhodésie.

par F. W. HUCHZERMAYER

## RÉSUMÉ

*Leucocytozoon schoutedeni* a été trouvé en plusieurs cas dans le nord de la Rhodésie chez la poule domestique exotique et indigène, *Gallus domesticus*. Une description du parasite est donnée ici. Le parasite est comparé en détail avec *L. andrewsi* et *L. caulleryi* et on suggère l'identité possible de *L. andrewsi* avec *L. schoutedeni*.

## INTRODUCTION

Les membres du genre *Leucocytozoon* sont des protozoaires parasites des oiseaux. La schizogonie s'effectue dans les organes intérieurs. Les gamétocytes sont trouvés dans le sang circulant. Par la morphologie des gamétocytes et de leurs cellules-hôtes le genre peut être divisé en deux groupes, l'un ayant des formes allongées, en fuseau, l'autre des formes globuleuses, plus ou moins sphériques. Des représentants des deux groupes sont trouvés chez la poule domestique.

Berson (1964) ne reconnaît que *L. sabrazesi* comme seul membre valable du groupe allongé parasitant la poule domestique. *L. caulleryi* — de forme sphérique — est caractérisé par le fait que les gamétocytes complètement matures se trouvent libres dans le sang (Dhanapala 1962 ; Seneviratna *et al.*, 1963). RODHAIN *et al.* (1913) ont décrit un autre parasite de forme sphérique, *L. schoutedeni*, de la poule indigène dans ce qui était alors le Congo-belge. Dans cette espèce les gamétocytes maturés restent généralement intracellulaires. ATCHLEY (1951) rapportait la découverte d'un autre *Leucocytozoon* de forme sphérique chez la poule domestique en Caroline du Sud (U. S. A.) et le nommait *L.*

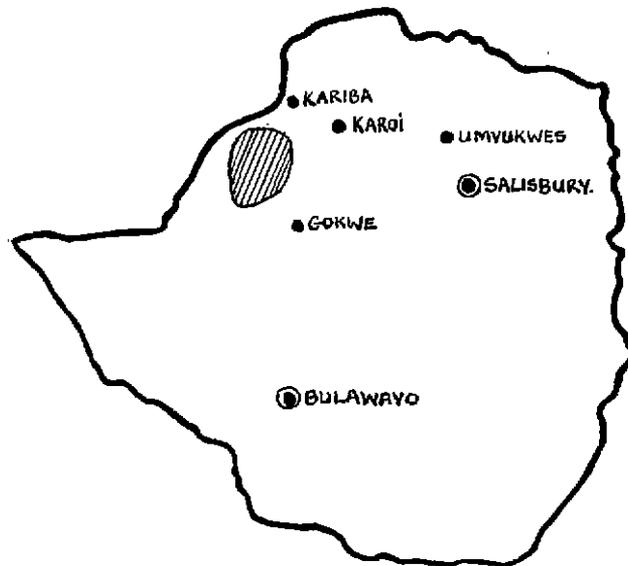
*andrewsi*. COLES (1939, 1965) a vu un parasite ressemblant à *L. caulleryi* chez des poules de l'Afrique-du-Sud. Ce parasite paraissait dépourvu de pathogénicité.

## RÉSULTATS PERSONNELS EN RHODÉSIE

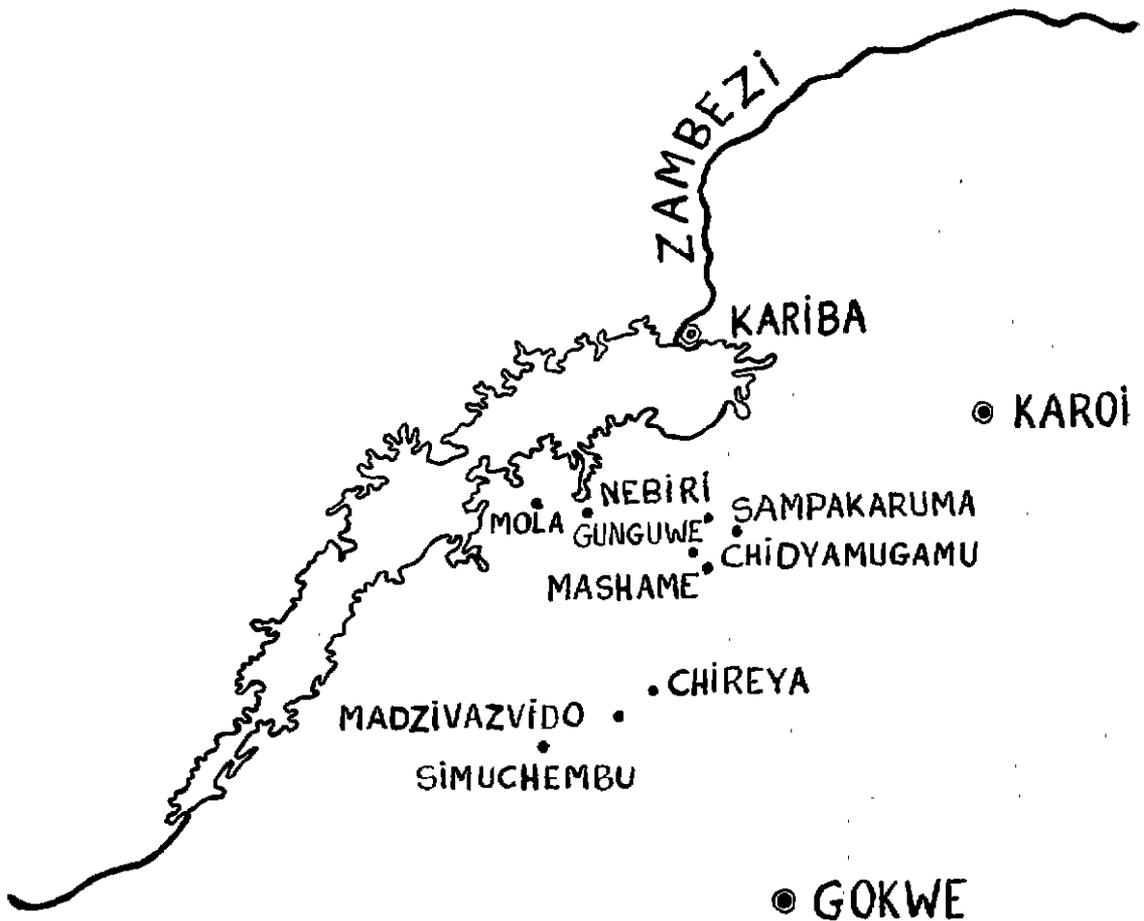
### a) Chez les poules domestiques exotiques.

Lors de la recherche de la cause de la mortalité dans un groupe de poules du type White Leghorn âgées de 6 mois dans la région de Karoi en mai 1965 cinq frottis de sang furent pris. Dans toutes ces préparations des gamétocytes sphériques de *Leucocytozoon* furent trouvés en petit nombre. Lors de la visite suivante en juin 1965, douze frottis de sang furent pris, et tous contenaient à nouveau un petit nombre de parasites. Un rapport entre le taux élevé de mortalité et le faible taux de parasitisme ne put être établi.

En décembre 1965 deux poules vivantes adultes de la race White Leghorn furent envoyées au Laboratoire de Recherches Vétérinaires d'Umvukwes. Toutes les deux furent trouvées infectées par le même *Leucocytozoon*,



Carte I. — Rhodésie. La région striée indique les endroits où *L. schoutedeni* a été trouvé chez les poules domestiques indigènes.



Carte II. — Région Gokwe Nord et Kariba de la Rhodésie.

l'une montrant un nombre relativement élevé de gamétocytes.

b) Chez les poules domestiques indigènes.

Pendant une enquête sur les maladies des poules des Africains dans les districts du Nord de Gokwe et de Kariba 99 frottis de sang de poules indigènes adultes furent pris dans neuf localités différentes en mai 1965. Au moins un tiers de la surface totale de chaque frottis fut examiné sous faible grossissement (80 fois). Tout objet paraissant ressembler à un parasite fut alors examiné sous fort grossissement (immersion à l'huile, 800 fois). Les mêmes gamétocytes sphériques de *Leucocytozoon* furent trouvés dans 58 des frottis. Toutes les poules dont les frottis furent pris paraissaient être en bonne santé avec une seule exception. Cette poule présentait une anémie sévère et on découvrit plus tard qu'elle avait souffert d'Aegyptianellose. Aucune des neuf localités n'était exempte d'infection à *Leucocytozoon*. Chez quelques poules le taux de parasitémie était extrêmement bas (1 à 2 parasites par frottis), chez d'autres relativement élevé (plus de 30 parasites par frottis).

La distribution des parasites sur les frottis pris dans les localités différentes s'établissait comme suit :

Simuchembu .....	9 frottis positifs sur un total de 23
Madzivavvido .....	1 sur 10
Chireya .....	8 sur 12
Mashame .....	13 sur 13
Sampakaruma .....	3 sur 7
Chidyamugamu .....	10 sur 10
Nebiri.....	6 sur 7
Mola .....	1 sur 7
Gunguwe .....	7 sur 10

c) Description du parasite.

Les schémas de 30 gamétocytes (25 femelles et 5 mâles) furent pris à la chambre claire. Ces schémas furent aussi la base des mesures et de la description données plus bas. Le noyau de la cellule-hôte se colore au Giemsa aussi intensément et de la même couleur que le noyau d'un érythrocyte. Il est étiré autour du parasite et embrasse un à deux tiers de la circonférence du parasite. Une marge de cytoplasme rosé jaune

très pâle est habituellement située autour du parasite en face du noyau. Le macrogamétocyte prend une teinte bleu foncé et son cytoplasme contient souvent un nombre de granules violet foncé et de petites structures vacuolaires. Le petit noyau d'habitude de forme allongée, irrégulière est toujours pourvu d'un petit caryosome distinct. L'examen de 25 macrogamétocytes a montré que le caryosome était situé à l'extrémité du noyau dans 12 cas, en position marginale autre que l'extrémité dans 11 cas et à l'intérieur du noyau en deux cas.

Le microgamétocyte prend une teinte rose, Granules et vacuoles se trouvent beaucoup moins fréquemment que dans le macrogamétocyte. Le noyau est relativement large. On ne voit d'ordinaire pas de caryosome.

Les mesures données plus bas sont celles données par 25 macrogamétocytes et de 5 microgamétocytes respectivement.

macrogamétocyte cellule-hôte diamètre moyen 15,1  $\mu$  (de 12,5  $\mu$  à 17,5  $\mu$ )

macrogamétocyte diamètre moyen 11,8  $\mu$   
(de 9,9  $\mu$  à 13,3  $\mu$ )

macrogamétocyte noyau longueur moyenne 4,7  $\mu$  (de 3,5  $\mu$  à 6  $\mu$ )

microgamétocyte cellule-hôte diamètre moyen 14,6  $\mu$  (de 13,1  $\mu$  à 16,4  $\mu$ )

microgamétocyte diamètre moyen 11,3  $\mu$   
(de 10,4  $\mu$  à 11,9  $\mu$ )

microgamétocyte noyau longueur moyenne 9,3  $\mu$   
(de 8  $\mu$  à 10  $\mu$ )

## DISCUSSION

Au tableau I on trouvera un résumé des descriptions de *L. schoutedeni*, *L. andraxsi*, *L. caulleryi*, et du *Leucocytozoon* de la poule, trouvés en Rhodésie.

*L. caulleryi* diffère surtout par l'absence de la cellule-hôte. Le macrogamétocyte n'a pas de granulation son noyau est sphérique. Les gamétocytes des deux sexes paraissent être plus petits que les mesures des trois autres descriptions. Les auteurs semblent différer d'avis en ce qui concerne le pouvoir pathogène de ce parasite. GRIFFITH (1963) souligne particulièrement la gravité des crises en Extrême-Orient.

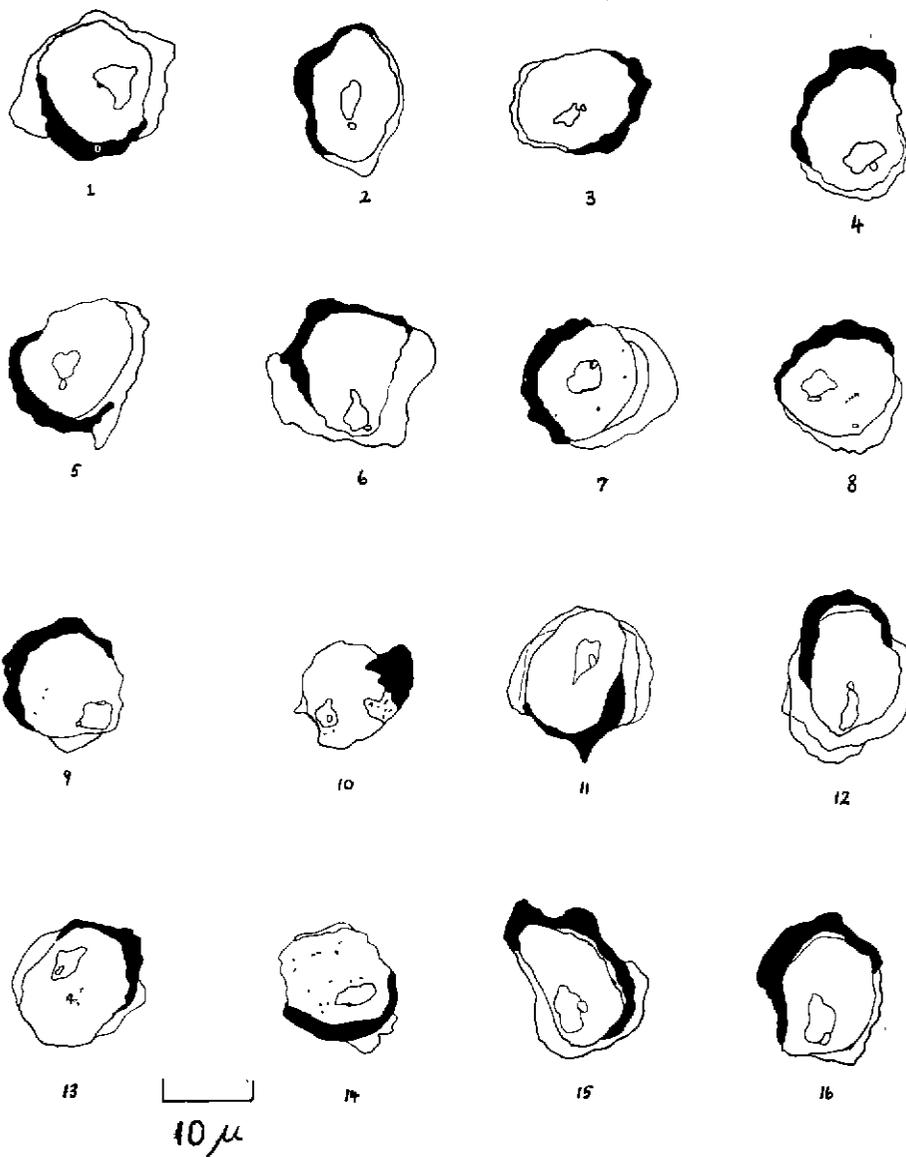


Planche I. — Schémas à la chambre claire de gamétoctes de *L. schoutedeni*  
1-16 macrogamétoctes.

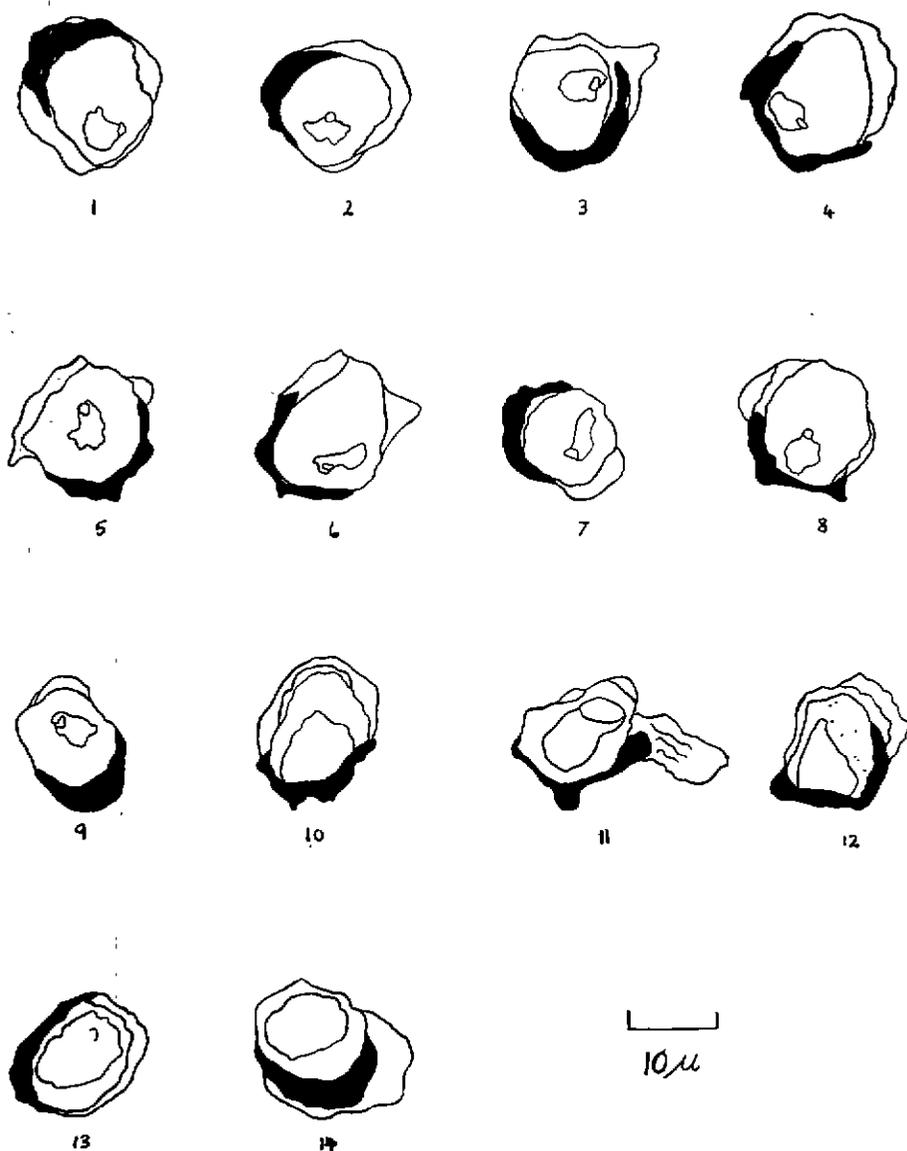


Planche II. — Schémas à la chambre claire de gamétoctes de *L. schoutedeni*.

1-9 macrogamétoctes.

10-14 microgamétoctes.

TABLEAU N° I

Synopsis des descriptions des Leucocytozoon sphériques de la poule domestique

Auteur	Rodhain et al. 1913	Atchley 1951	Seneviratna et al. 1963	Résultats personnels
Localité	Congo	U.S.A.	Ceylon	Rhodésie
<u>Mesures</u>				
Cellule hôte	jusqu'à 17,5 $\mu$	ma. 15-17 $\mu$ mi. 13-16 $\mu$	absent	moyen ma. 15,1 $\mu$ moyen mi. 14,6 $\mu$
Macrogamétocyte	12,7 $\mu$	12-14 $\mu$	5,7-14,5 $\mu$ moyen 11,2 $\mu$	moyen 11,8 $\mu$
Noyau du macrogamétocyte	jusqu'à 4 $\mu$	3-5 $\mu$	petit	moyen 4,7 $\mu$
Microgamétocyte	moyen 10,66 $\mu$	10-12 $\mu$	8-10 $\mu$	moyen 11,3 $\mu$
Noyau du microgamétocyte	7,7 $\mu$	-	large	moyen 9,3 $\mu$
<u>Description du macrogamétocyte</u>				
Granules	présent	présent souvent	absent	présent souvent
Vacuoles	présent	-	absent	présent souvent
Situation du caryosome	terminal	habituellement marginal	-	terminal 48 p.100 marginal 44 p.100 intérieur 8 p.100
Forme du noyau	allongé, irrégulier	presque sphérique parfois allongé	sphérique	allongé, irrégulier
<u>Description du microgamétocyte</u>				
Granulations	parfois présent	-	-	parfois présent
Relation microgamétocytes à macrogamétocytes	6,6 p.100	beaucoup moins nombreux	-	10 p.100
Noyau de la cellule-hôte	présent	toujours présent	absent	présent
Pourcentage de poules trouvées infestées	16,6 p.100	15,25 p.100	-	59 p.100
Pouvoir pathogène	inapparent	inapparent	faible	inapparent
Nom du parasite	<u>L.schoutedeni</u>	<u>L.andrewsi</u>	<u>L.caulleayi</u>	<u>L.schoutedeni</u>

A l'exception de différences minimales dans les mesures moyennes le parasite trouvé en Rhodésie ressemble très étroitement à *L. schoutedeni* du Congo. ATCHLEY (1951) ne donne pas de description du noyau du microgamétocyte. Sa description ne donne pas non plus certains détails comme la présence ou l'absence de granulations chez les microgamétocytes ou de structures vacuolaires dans le cytoplasme des macrogamétocytes. Pour le reste, sa description coïncide remarquablement bien avec celle de Rodhain *et al.* (1913). Très probablement cette dernière description n'a pas été prise en compte par ATCHLEY (1951) à cause du fait que le nom latin de l'animal-hôte a été donné comme *Gallus bankiva*. *G. bankiva* n'existe pas en Afrique à l'état sauvage. D'autre part RODHAIN *et al.* (1913) nomment nettement la « poule indigène » comme hôte. Il ne peut y avoir le moindre doute que ceci doit signifier la poule domestique indigène dont le nom latin accepté est *Gallus domesticus*.

Il est possible que le *Leucocytozoon* vu par COLES (1965) soit aussi *L. schoutedeni*, d'autant plus qu'il souligne que le parasite vu par lui est dépourvu de pouvoir pathogène.

Je n'ai pu trouver des formes en cours de développement de *L. schoutedeni*. Mais la similarité du parasite ressemblant à *Aegyptianella* vu par COLES (1937, 1939) avec les formes en cours de développement de *L. caulleryi* (Dhanapala 1962 ; Seneviratna *et al.*, 1963) laisse supposer que c'étaient peut-être des formes en développement de *L. schoutedeni*-*L. andrewsi*.

A présent il serait difficile de déterminer si *L. schoutedeni* et *L. andrewsi* sont en fait identiques. D'un côté, il y a une grande similarité sous tous les aspects, tandis que de l'autre il y a l'important éloignement géographique des trouvailles décrites. Mais il semble qu'à cause de la parasitémie basse et de l'absence apparente de pouvoir pathogène le parasite pourrait avoir échappé à la détection dans beaucoup de cas. L'avenir pourrait révéler une présence beaucoup plus répandue de ce parasite.

## REMERCIEMENTS

J'aimerais exprimer ma reconnaissance à M. T. LEES MAY, Directeur du Service vétérinaire et à M. G. J. CHRISTIE, Directeur adjoint du Service vétérinaire (Recherches) pour avoir permis l'accomplissement de ce travail, et aussi à M. W. P. BOYT, Vétérinaire en Chef (Trypanosomiase) pour avoir organisé ma visite des districts du Nord de Gokwe et de Kariba.

Laboratoire de Recherches Vétérinaires,  
Salisbury, (Rhodésie).

*Note de l'auteur.* — Après avoir envoyé cet article pour publication, j'ai trouvé que R. Rousselot (Notes de parasitologie tropicale. Paris, Vigot Frères, 1953. Tome I. p. 40) a vu chez la poule en A. O. F. un *Leucocytozoon* apparemment identique qu'il nomme *L. gallinarum*.

## SUMMARY

*Leucocytozoon schoutedeni* has been found in several instances in the Northern region of Rhodesia in the exotic and indigenous domestic chicken, *Gallus domesticus*. A description of the parasite is given. The parasite is compared in detail with *L. andrewsi* and *L. caulleryi* and it is suggested that *L. andrewsi* might be identical with *L. schoutedeni*.

## RESUMEN

*Leucocytozoon schoutedeni* Rhodain, Pons, Vandendranden y Bequaert, 1913, en la gallina doméstica, *Gallus domesticus*, en Rodesia.

En el norte de Rodesia, se encontró el *Leucocytozoon schoutedeni* algunas veces en la gallina doméstica exótica e indígena, *Gallus domesticus*. Se describe aquí el parásito. Se le compara en todas sus partes con el *L. andrewsi* y el *L. caulleryi*, y se sugiere que *L. andrewsi* y *L. schoutedeni* se parezcan.

BIBLIOGRAPHIE

1. ATCHLEY (F.-O.). — *Leucocytozoon andrewsi* n. sp. from chickens observed in a survey of blood parasites in domestic animals in South Carolina. *J. Parasit.*, 1951, 37, p. 483 à 488.
2. ATCHLEY (F.-O.). — Notes on *Leucocytozoon andrewsi* from the domestic chicken. *J. Parasit.*, 1963, 49, p. 497 à 498.
3. BERSON (J.-P.). — Les protozoaires parasites des hématies et du système histiocytaire des oiseaux. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop.* 1964, 17, p. 43 à 96.
4. COLES (J.-D.-W.-A.). — A new blood parasite of the fowl. Onderstepoort. *J. Vet. Sci.*, 1937, 9, p. 301 à 307.
5. COLES (J.-D.-W.-A.). — Aegyptianellosis of poultry. Proc. 7 th. World's Poultry Congr. 1939, Washington D. C., U. S. Dept., Agric. p. 261 à 265.
6. COLES (J.-D.-W.-A.). — Communication personnelle, 1965.
7. DHANAPALA (S.-B.). — Studies on some Sporozoa of *Gallus domesticus* and *Gallus lafayetti* of Ceylon. Thèse Londres, 1962.
8. GRIFFITHS (R.-B.). — *Leucocytozoon caulleryi* infection. A note on recent outbreaks in the Far East. *F. A. O. Rome* 06262, 1963.
9. RODHAIN (J.), PONS (C.), VANDENDRANDEN (F.) et BEQUAERT (J.). — Notes sur quelques hématozoaires du Congo belge. *Arch. Protistenk.*, 1913, 24, p. 259 à 278.
10. SENEVIRATNA (P.), BANDARANAYAKE (A.) et DHANAPALA (S.-B.). — *Leucocytozoon caulleryi* Mathis and Leger, 1909, infection in domestic fowls in Ceylon. *Ceylon Vet. J.*, 1963, 11, p. 2 à 8.

# Cycle de l'oogénèse chez les femelles de *Glossina tachinoides* West. et détermination de l'âge physiologique

par J. ITARD

## RÉSUMÉ

A partir de femelles de *Gl. tachinoides* West. élevées au laboratoire à 25° C et 70 p. 100 d'H. R., et fécondées à l'âge de 3 jours, une étude de l'appareil génital et du cycle de l'oogénèse a été entreprise chez cette espèce.

L'anatomie et la morphologie des organes reproducteurs des femelles de cette espèce ne diffèrent que très peu de celles déjà décrites chez d'autres espèces du même genre.

Le cycle de l'oogénèse est également sensiblement identique à celui des espèces déjà étudiées par différents auteurs.

Une méthode et un tableau de détermination de l'âge physiologique des femelles de *Gl. tachinoides* sont proposés. La méthode décrite permet d'évaluer l'âge d'une femelle jusqu'au 80<sup>e</sup> jour environ.

Une connaissance approfondie de la biologie des insectes vecteurs est nécessaire pour comprendre l'épidémiologie des maladies transmises et adapter à la situation locale les moyens et les techniques de lutte. La possibilité de déterminer l'âge d'un insecte est précieuse pour connaître la biologie de l'espèce. Les méthodes de diagnose de l'âge physiologique chez les femelles de moustiques ont été décrites par DETINOVA (1963). Les méthodes les plus précises sont basées sur les modifications que subit l'appareil reproducteur de la femelle au cours de sa vie. DETINOVA a également décrit les modifications survenant chez un certain nombre d'autres diptères, et, en particulier, chez les Hippobosques, dont l'appareil reproducteur est très voisin de celui des Glossines.

L'anatomie générale de l'appareil reproducteur des femelles de Glossines est connue depuis le début du siècle (MINCHIN, 1905 ; STUHLMAN, 1907 ; ROUBAUD, 1909). Des observa-

tions très détaillées sur la morphologie de l'appareil génital femelle et sur les transformations qu'il subit au cours de la gestation ont été effectuées par HOFFMANN (1954) chez *Glossina palpalis*. Mais ce n'est qu'en 1960 que SAUNDERS, en étudiant les ovaires de quatre espèces de glossines (*Gl. morsitans*, *Gl. fuscipes fuscipes*, *Gl. pallidipes* et *Gl. brevipalpis*) a établi la présence, dans chaque ovaire, de deux ovarioles, et a décrit le cycle de l'oogénèse des femelles de *Gl. morsitans*. VATTIER (1964) a étudié les caractères morphologiques et anatomiques des femelles capturées dans la nature, de *Glossina palpalis palpalis* et *Glossina fuscipes quanzensis*. CHALLIER (1965) a, d'après des études faites sur *Glossina palpalis gambiensis*, complété la méthode de diagnose de l'âge physiologique décrite par SAUNDERS.

Le présent travail apporte une contribution à la connaissance de l'âge physiologique des femelles de glossines en étudiant le cycle de l'oog-

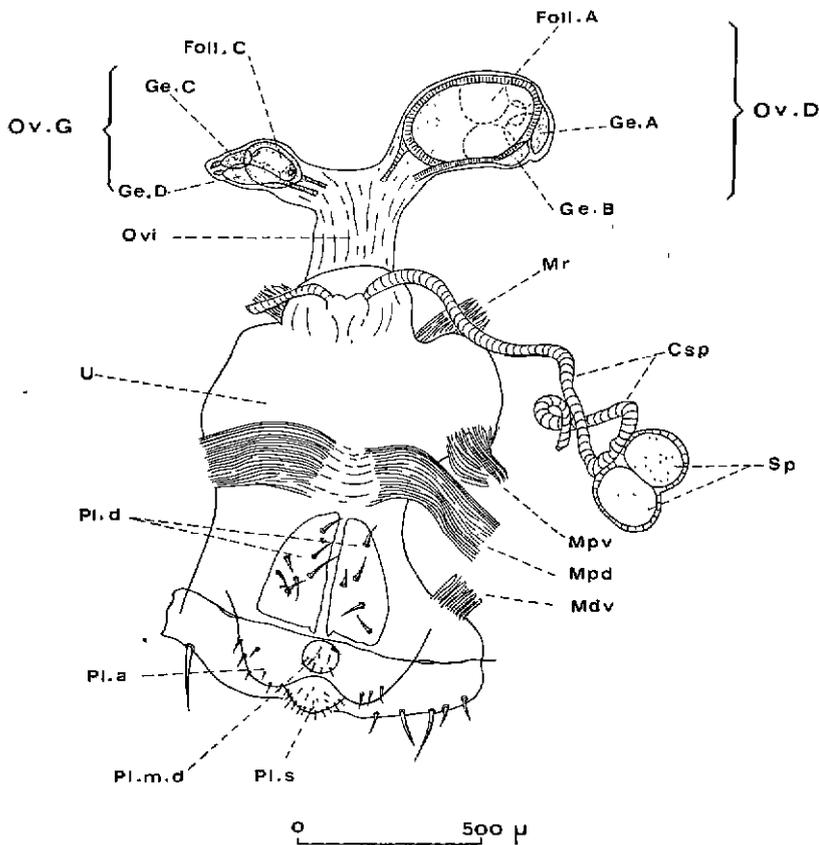


Fig. 1. — Organes génitaux d'une femelle de *Gl. tachinoides* âgée de 1 jour (la glande utérine a été enlevée).

### ABRÉVIATIONS

Cellules nourricières .....	Cn	Oeuf mûr.....	Om
Chorion .....	Ch	Oocyte .....	Oo
Conduit des spermathèques .....	Csp	Oviducte impair .....	Ovi
Dent d'éclosion .....	De	Ovaire droit .....	Ov. D.
Epithélium folliculaire .....	Ep. foll.	Ovaire gauche .....	Ov. G.
Follicule .....	Foll.	Pédicelle.....	Ped
Gaine de l'ovaire .....	GOv.	Plaque anale .....	Pl. a.
Gaine de l'ovariole .....	Go	Plaques dorsales .....	Pl. d.
Germarium .....	Ge	Plaques génitales .....	Pj. g.
Glande utérine .....	Glu	Plaques sternales .....	Pl. s.
Intima .....	In	Reliquat folliculaire .....	Rel, foll,
Larve A2 .....	L. A2	Restes de la gaine de l'ovariole .....	RGo
Muscle dilataeur du vagin.....	Mdv	Saillies utérines.....	Su
Muscle protracteur dorsal .....	Mpd	Sac ouvert .....	Sac
Muscle protracteur ventral.....	Mpv	Spermathèques .....	Sp
Muscle rétracteur .....	Mr	Tube folliculaire .....	Tfoll
Noyaux des cellules nourricières....	NCn	Utérus .....	U
Noyau de l'oocyte .....	NOo		

génèse chez des femelles de *Glossina tachinoides* West., élevées au laboratoire de l'Institut d'Élevage et de Médecine vétérinaire des Pays tropicaux.

Dans un article précédent, nous avons décrit les méthodes d'élevage mises en œuvre au laboratoire, ainsi que les premiers résultats obtenus. Rappelons seulement que *Glossina tachinoides* a été élevée à partir de pupes importées du Tchad. Les imagos sont maintenus au laboratoire, à 25° C et 65-70 p. 100 d'humidité relative. Les pupes produites sont conservées à 25° C et 85 p. 100 d'humidité relative. Depuis quelques mois, toutefois, les imagos de *Glossina tachinoides* sont placés dans la même salle que les pupes (25° C et 85 p. 100 d'humidité relative) et nourris chaque jour, sur lapin. Les accouplements ont lieu à l'âge de 3 jours pour les femelles et de 7 jours pour les mâles. Le pourcentage de fécondation est très satisfaisant et atteint près de 95 p. 100.

## I. — DESCRIPTION DE L'APPAREIL GÉNITAL DES FEMELLES DE *GLOSSINA TACHINOIDES*

La morphologie de l'appareil reproducteur des femelles de glossines est en relation avec la larviparité. Cet appareil est formé de deux ovaires (un ovaire droit et un ovaire gauche) ; de deux oviductes pairs se réunissant pour constituer un oviducte impair, court, qui débouche dans la portion antérieure de l'utérus ; de deux spermathèques avec leurs canaux et d'une glande nourricière, ou glande utérine (Fig. 1 et 2).

Chaque ovaire (Fig. 3) comprend deux ovarioles, un ovariole interne et un ovariole externe, couverts d'une membrane commune, la gaine ovarienne, richement pourvue de trachées, qui se prolonge du côté distal pour former les oviductes. Cette membrane est constituée d'une couche de fibres musculaires. Chaque ovariole (deux par ovaire) est revêtu d'une membrane

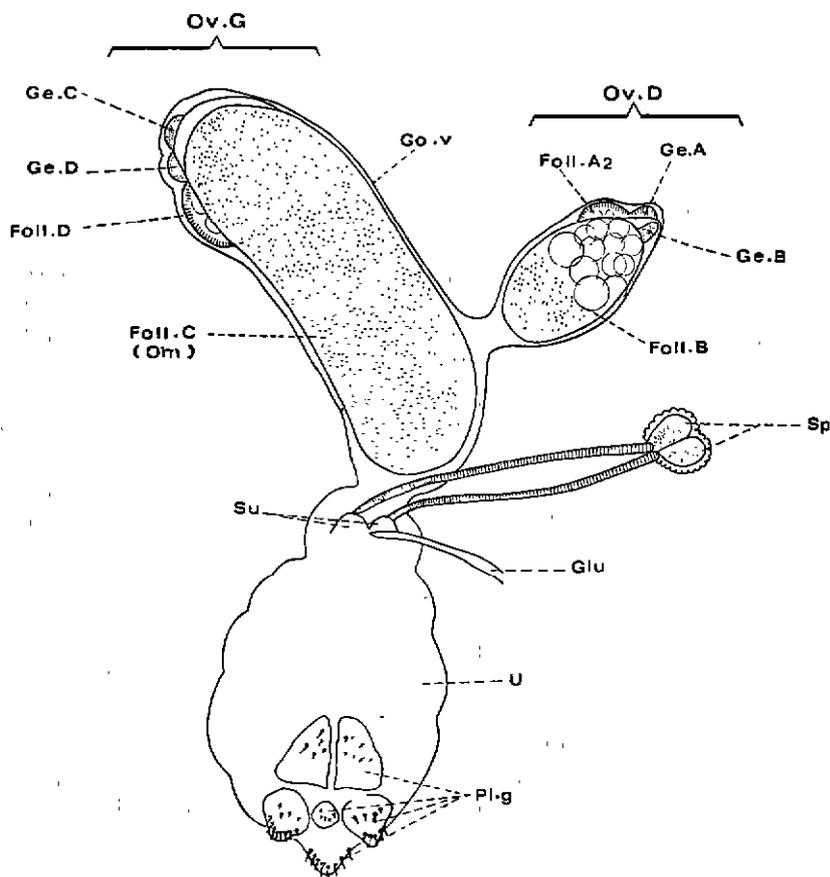


Fig. 2. — Organes génitaux d'une femelle de *Gl. tachinoides* âgée de 20 jours (1/2 schématique).

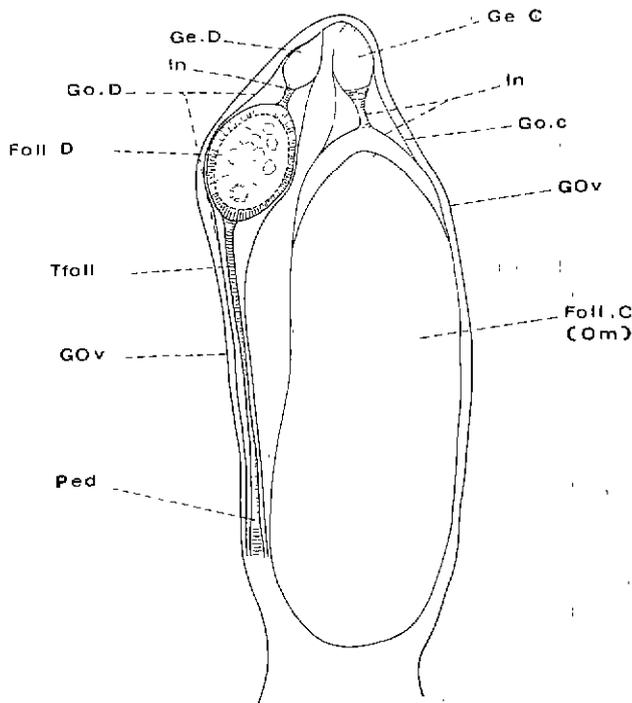


Fig. 3. — Ovaire gauche d'une femelle de *Gl. tachinoides* âgée de 20 jours (schéma).

externe, ou gaine de l'ovariole, faite de tissu conjonctif lâche et de fibres musculaires. Les deux gaines de l'ovariole, dans chaque ovaire, sont réunies, du côté proximal, par du tissu conjonctif. L'ovariole contient un follicule au-dessus duquel est situé le germarium ou chambre germinative, qui produit un nouveau follicule. L'ovariole tout entier est enveloppé d'une membrane, l'*intima*, adhérant étroitement au germarium et au follicule, et doublant, à sa face interne, la gaine de l'ovariole. L'*intima* se prolonge, du côté distal, par un tube mince, le tube folliculaire, qui constitue la portion efférente de l'ovariole. L'extrémité postérieure du tube folliculaire, ou pédicelle, est quelquefois élargie et se fusionne à la paroi interne de la gaine de l'ovariole.

L'oviducte impair débouche sur la partie dorsale de l'utérus, légèrement en arrière de son extrémité antérieure. Immédiatement après la jonction de l'oviducte avec l'utérus, la face dorsale de la paroi utérine présente, chez *Glossina tachinoides*, deux saillies coniques accolées, à travers lesquelles pénètrent les conduits des spermathèques. Le canal impair de la glande

utérine débouche légèrement en arrière de ces deux saillies (Fig. 2).

Les spermathèques, au nombre de deux, sont des réceptacles séminaux de forme globuleuse, étroitement accolés, de couleur brune. La face interne est formée d'une couche de chitine ornée de saillies. La face externe est entourée de cellules probablement glandulaires, fortement vacuolisées, communes aux deux spermathèques. De chaque spermathèque part un canal qui débouche au sommet de la papille dorsale correspondante de l'utérus. Ces canaux sont formés d'un revêtement cuticulaire spiralé recouvert d'une couche cellulaire et d'une couche musculaire à fibres longitudinales, qui se doublent de fibres circulaires vers la partie distale, pour former un sphincter.

La glande utérine est constituée d'un ensemble de tubes blanchâtres ramifiés, situés à la face dorsale de l'utérus, et dont le canal, impair, aboutit à la base des saillies dorsales utérines. Les dimensions et le nombre des ramifications varient suivant l'état de gestation. Chez les femelles gravides les ramifications sont plus nombreuses

que chez les jeunes femelles. Ces glandes sont formées d'un épithélium simple recouvert d'une membrane. Le produit de sécrétion contient des globules graisseux et une masse granuleuse probablement de nature albuminoïde. Il sert à nourrir la larve qui n'en utilise cependant qu'une partie, le reste étant mis en réserve dans l'estomac et utilisé au moment de la pupaison.

L'utérus est une poche très extensible située dans la partie ventrale de l'abdomen. Ses dimensions varient selon le stade de la gestation. En plein développement, il occupe la presque totalité de la cavité abdominale, refoulant vers la partie antérieure de l'abdomen les organes digestifs. A l'état de vacuité, il a, chez *Glossina tachinoides*, une forme grossièrement ovale, et présente généralement une série d'étranglements. Il est maintenu dans la cavité abdominale par différents muscles : muscles rétracteurs, antérieurs; muscles protracteurs, dorsaux et ventraux; muscles dilatateurs du vagin (Fig. 1). La paroi de l'utérus comprend une couche, externe, de muscles longitudinaux, circulaires ou obliques et une couche épithéliale, interne, garnie d'un mince revêtement chitineux.

Sur le plancher de l'utérus existe un épaississement longitudinal, le choriothète, formé d'un épithélium glandulaire et d'une partie musculaire. Cet organe aurait pour rôle d'agripper le chorion de l'œuf, puis de le repousser après qu'il ait été percé par la dent orale de l'œuf. Le choriothète se fixe ensuite sur le tégument de la larve au 1<sup>er</sup> stade, puis dégénère lorsque celle-ci atteint le 2<sup>e</sup> stade. Au moment du dépôt de la larve, le choriothète se développe à nouveau et atteint sa taille maximum lorsque l'œuf suivant descend dans l'utérus (BURSELL et JACKSON, 1957). Un riche réseau trachéen, particulièrement développé sur la face ventrale et les faces latérales, entoure l'utérus. Un tissu adipeux, formé de cellules alignées en chaînette, tapisse les faces externes de cet appareil qui débouche à l'extérieur par l'orifice génital situé entre les plaques génitales.

## II. — TECHNIQUE D'ÉTUDE

L'étude du cycle de l'oogenèse a été effectuée sur les femelles de *Glossina tachinoides* élevées au laboratoire, à 25° C et 70 p. 100 d'humidité

relative. Toutes les femelles mortes depuis moins de 2 heures d'âge connu, ont été disséquées dans une goutte de sérum physiologique, sous la loupe binoculaire, à l'aide de fines aiguilles montées. La dissection de l'appareil génital s'effectue de la façon suivante :

— Séparation de l'abdomen et du thorax à l'aide de fins ciseaux.

— Maintien en place, dans une goutte d'eau physiologique, de l'abdomen reposant sur la lame face inférieure vers le haut, à l'aide d'une aiguille montée tenue de la main gauche. Section du pourtour de l'abdomen, à l'exception du dernier segment, le long de la ligne de suture de la face supérieure et de la face inférieure, au moyen d'une aiguille lancéolée finement aiguisée, tenue de la main droite.

— Dilacération des attaches du contenu abdominal aux pleures de la face supérieure de l'abdomen, puis section de cette face entre le dernier et l'avant dernier segment. Même opération avec la face inférieure de l'abdomen.

Une fois le contenu abdominal dégagé, isolément, par dilacération ménagée, de l'appareil génital tout entier, puis orientation de cet appareil en se basant sur la position des spermathèques.

Les dissections, effectuées très peu de temps après la mort, permettent d'observer les mouvements péristaltiques du tube digestif et des déplacements, dans le sens antéropostérieur et postero-antérieur, des ovarioles à l'intérieur des gaines de l'ovaire. Ces mouvements sont très limités en amplitudes.

On peut également observer des mouvements brusques de torsion des conduits des spermathèques, ainsi que des mouvements péristaltiques des larves *in utero*.

Cette méthode, quoique assez longue et délicate, offre l'avantage de ne pas léser les organes génitaux et de les conserver dans leurs positions respectives.

On note ensuite :

— La présence ou l'absence de spermatozoïdes dans les spermathèques, et le volume qu'ils occupent.

— La présence ou l'absence d'œuf ou de larve dans l'utérus.

— La position, suivant leur taille respective, des ovarioles, dans chaque ovaire, et leur numé-

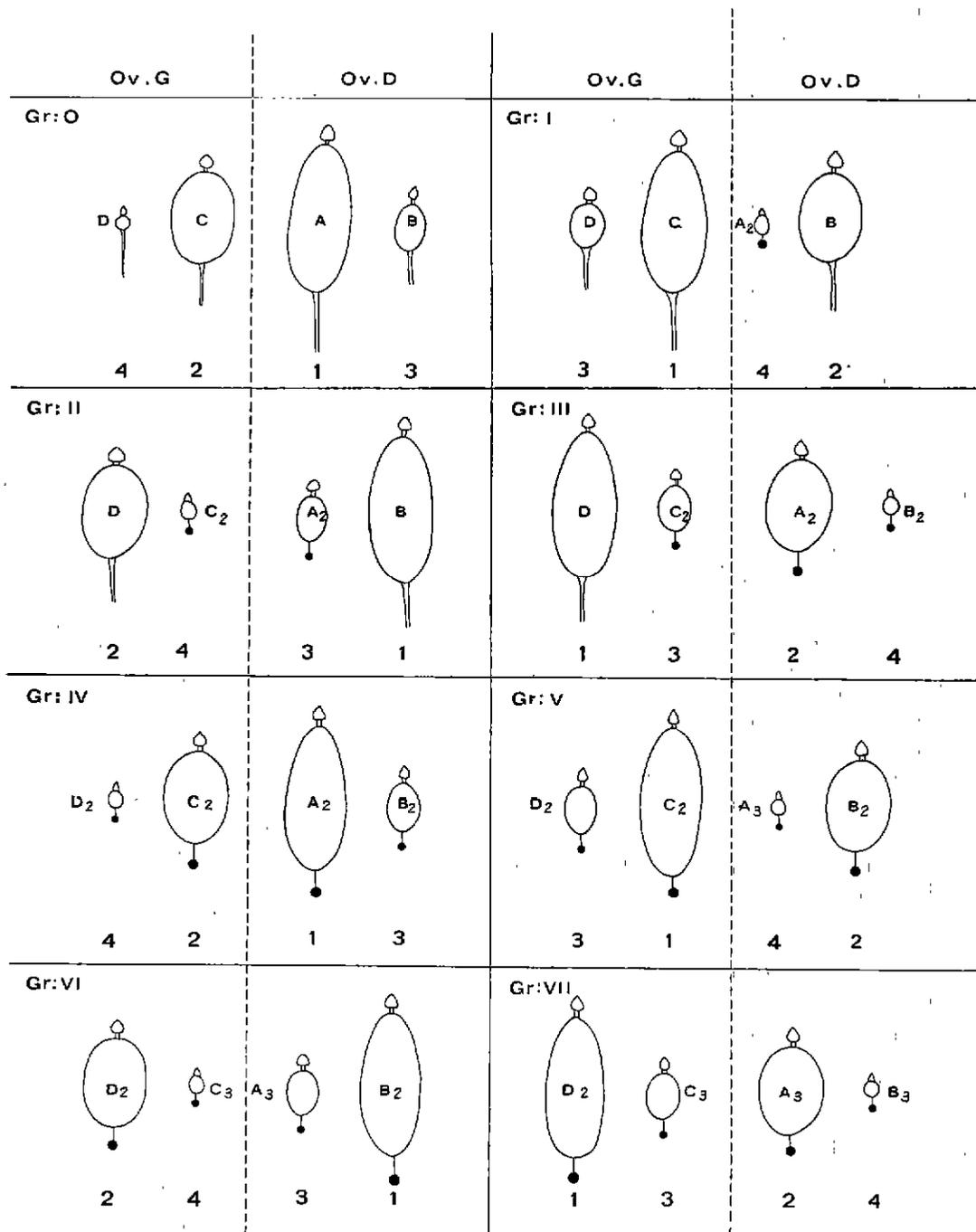


Fig. 4. — Tableau de diagnose de l'âge chez les femelles de *Gl. tachinoides* (le reliquat folliculaire est représenté par un point).

TABIEAU N° I  
 Diagnose de l'âge chez les femelles de *Glossina tachinoides*.

Groupes	Description des ovarioles	Etat de l'utérus	Age
0	O a Follicule A mesurant moins de 0,600 mm. - Pas de reliquat folliculaire.	Vide	1-5
	O b Follicule A mesurant de 0,500 à 1,500 mm. - Pas de reliquat folliculaire.	Vide	5-10
I	I a Ovariole A contient le germarium et un sac ouvert - Pas de reliquat folliculaire.	Contient un oeuf	10-12
	I b Ovariole A contient le germarium et un reliquat folliculaire; ou le follicule A <sub>2</sub> amorcé sa descente du germarium et présente un reliquat folliculaire.	Contient une petite larve	12-16
	I c Follicule A <sub>2</sub> bien détaché du germarium + 1 reliquat folliculaire.	Contient une larve III	16-18
	I d Follicule C mûr (1,300 à 1,500 mm) - Follicule A <sub>2</sub> avec 1 reliquat folliculaire.	Vide	18-20
II	II a Ovariole C contient le germarium et un sac ouvert - Follicule A <sub>2</sub> avec 1 reliquat folliculaire.	Contient un oeuf	20-22
	II b Ovariole C contient le germarium et 1 reliquat folliculaire; ou le follicule C <sub>2</sub> amorcé sa descente du germarium et présente 1 reliquat folliculaire-Follicule A <sub>2</sub> avec 1 reliquat folliculaire.	Contient une petite larve	22-26
	II c Follicule C <sub>2</sub> bien détaché du germarium + 1 reliquat folliculaire-Follicule A <sub>2</sub> avec 1 reliquat folliculaire.	Contient une larve III	26-28
III	III d Follicule B mûr (1,300 à 1,500 mm) - Follicules A <sub>2</sub> et C <sub>2</sub> avec 1 reliquat folliculaire.	Vide	28-30
	III a Ovariole B contient le germarium et un sac ouvert-Follicules A <sub>2</sub> et C <sub>2</sub> avec 1 reliquat folliculaire.	Contient un oeuf	30-32
III	III b Ovariole B contient le germarium et 1 reliquat folliculaire; ou le follicule B <sub>2</sub> amorcé sa descente de germarium et présente 1 reliquat folliculaire-Follicules A <sub>2</sub> et C <sub>2</sub> avec 1 reliquat folliculaire.	Contient une petite larve	32-36
	III c Follicule B <sub>2</sub> bien détaché du germarium + 1 reliquat folliculaire-Follicules A <sub>2</sub> et C <sub>2</sub> avec 1 reliquat folliculaire.	Contient une larve III	36-38
	III d Follicule D mûr (1,300 à 1,500 mm) - Follicules A <sub>2</sub> , C <sub>2</sub> et B <sub>2</sub> avec 1 reliquat folliculaire.	Vide	38-40

TABLEAU N° I (suite)

IV a	Ovariole D contient le germarium et un sac ouvert - Follicules A <sub>2</sub> , C <sub>2</sub> , et B <sub>2</sub> avec 1 reliquat folliculaire	Contient un oeuf	40-42
IV b	Ovariole D contient le germarium et 1 reliquat folliculaire; ou le follicule D <sub>2</sub> amorcé sa descende du germarium et présente 1 reliquat folliculaire-Follicules A <sub>2</sub> , C <sub>2</sub> et B <sub>2</sub> avec 1 rel. folliculaire	Contient une petite larve	42-46
IV c	Follicule D <sub>2</sub> bien détaché du germarium + 1 reliquat folliculaire-Follicules A <sub>2</sub> , C <sub>2</sub> et B <sub>2</sub> avec 1 reliquat folliculaire	Contient une larve III	46-48
IV d	Follicule A <sub>2</sub> mdr (1,300 à 1,500 mm) - Follicules C <sub>2</sub> , B <sub>2</sub> et D <sub>2</sub> avec 1 reliquat folliculaire	Vide	48-50
V a	Ovariole A contient le germarium et un sac ouvert - Follicules C <sub>2</sub> , B <sub>2</sub> et D <sub>2</sub> avec 1 reliquat folliculaire	Contient un oeuf	50-52
V b	Ovariole A Contient le germarium et 1 reliquat folliculaire ou le follicule A <sub>3</sub> amorcé sa descende du germarium et présente 1 reliquat folliculaire - Follicules C <sub>2</sub> , B <sub>2</sub> et D <sub>2</sub> avec 1 reliquat folliculaire	Contient une petite larve	52-56
V c	Follicule A <sub>3</sub> bien détaché du germarium + 1 reliquat folliculaire-Follicules C <sub>2</sub> , B <sub>2</sub> et D <sub>2</sub> avec 1 reliquat folliculaire	Contient une larve III	56-58
V d	Follicule C <sub>2</sub> mdr (1,300 à 1,500 mm) - Follicules A <sub>3</sub> , B <sub>2</sub> et D <sub>2</sub> avec 1 reliquat folliculaire	Vide	58-60
VI a	Ovariole C contient le germarium et un sac ouvert - Follicules A <sub>3</sub> , B <sub>2</sub> et D <sub>2</sub> avec 1 reliquat folliculaire	Contient un oeuf	60-62
VI b	Ovariole C contient le germarium et 1 reliquat folliculaire ou le follicule C <sub>3</sub> amorcé sa descende du germarium et présente 1 reliquat folliculaire - Follicules A <sub>3</sub> , B <sub>2</sub> et D <sub>2</sub> avec 1 reliquat folliculaire.	Contient une petite larve	62-66
VI c	Follicule C <sub>3</sub> bien détaché du germarium + 1 reliquat folliculaire-Follicules A <sub>3</sub> , B <sub>2</sub> et D <sub>2</sub> avec 1 reliquat folliculaire	Contient une larve III	66-68
VI d	Follicule B <sub>2</sub> mdr (1,300 à 1,500mm) - Follicules A <sub>3</sub> , C <sub>3</sub> et D <sub>2</sub> avec 1 reliquat folliculaire	Vide	68-70
VII a	Ovariole B contient le germarium et un sac ouvert - Follicules A <sub>3</sub> , C <sub>3</sub> et D <sub>2</sub> avec 1 reliquat folliculaire	Contient un oeuf	70-72
VII b	Ovariole B contient le germarium et 1 reliquat folliculaire, ou le follicule B <sub>3</sub> amorcé sa descende du germarium et présente 1 reliquat folliculaire-Follicules A <sub>3</sub> , C <sub>3</sub> et D <sub>2</sub> avec 1 reliquat folliculaire	Contient une petite larve	72-76
VII c	Follicule B <sub>3</sub> bien détaché du germarium + 1 reliquat folliculaire-Follicules A <sub>3</sub> , C <sub>3</sub> et D <sub>2</sub> avec 1 reliquat folliculaire	Contient une larve III	76-78
VII d*	Follicule D <sub>2</sub> mdr (1,300 à 1,500 mm) Follicules A <sub>3</sub> , C <sub>3</sub> et B <sub>3</sub> avec 1 reliquat folliculaire	Vide	78-80

\*peut être différencié de IIIId.

rotation selon la méthode décrite par CHALLIER (1964) (Fig. 4). Cette méthode consiste à affecter à chaque follicule un numéro d'ordre correspondant à sa taille, dans l'ordre de taille décroissante, sans tenir compte de leur position (1, 2, 3, 4), puis à assembler ces chiffres selon la position relative, dans l'espace, des ovarioles. Ainsi, le chiffre 4213 indique que le plus grand follicule se trouve dans l'ovariole interne de l'ovaire droit, et le plus petit dans l'ovariole externe de l'ovaire gauche.

Les ovaires sont ensuite séparés de l'utérus et chacun d'eux disséqué afin de dégager les ovarioles. On note alors, pour chaque ovariole, la présence d'un pédicelle ou d'une relique folliculaire, puis on procède à sa mensuration sous le microscope binoculaire. Les quatre ovarioles et l'œuf, ou la larve, s'il y en a une, sont montés en préparation définitive, au P. V. A. additionné d'une ou deux gouttes d'orcéine acétique au 1/100.

Le nombre de follicule possédant une relique, leur position dans l'espace, leur dimension, l'absence, ou la présence, dans l'utérus, d'un œuf, d'une petite larve (larve au stade I ou II), ou d'une larve au stade III, permettent de déterminer le nombre de pupes produites par une femelle et de connaître son âge physiologique.

### III. — OOGÉNÈSE NORMALE CHEZ *GLOSSINA TACHINOIDES*

Chez les glossines, comme chez tous les diptères hématophages, les follicules sont du type polytrophique. L'ovariole contient à la fois les cellules nourricières et l'oocyte (Fig. 5 et 6). Du côté proximal se trouve le germarium. Le germarium est constitué d'épithélium germinatif et donne naissance aux cellules nourricières, et à d'autres cellules qui deviennent l'épithélium folliculaire. Chez *Gl. tachinoides*, le germarium donne naissance à 8 cellules filles (observations effectuées au microscope à contraste de phase). L'une de ces cellules deviendra l'oocyte et les sept autres les cellules nourricières. Ce groupe de cellules constitue un follicule. Ce n'est que dans les follicules récemment détachés du germarium que l'oocyte ne se différencie pas des cellules nourricières. Le jeune follicule se re-

couvre d'une couche d'épithélium folliculaire et descend dans la lumière du tube folliculaire. Le follicule passe, au cours de son développement, par une série de stades que l'on peut décrire comme suit :

a) Le jeune follicule comprend 8 cellules indifférenciées. Il est sphérique et mesure, chez *Gl. tachinoides*, 0,090 mm environ.

b) Un oocyte, situé dans la partie distale du follicule, est nettement différencié et des globules de vitellus apparaissent autour de son noyau. Au-dessus de l'oocyte se trouvent les sept cellules nourricières. Le follicule, nettement détaché du germarium, commence à s'ovaliser et mesure environ 0,160 mm à 0,180 mm (Fig. 5).

c) Dans le protoplasme de l'oocyte, autour du noyau, les globules de vitellus sont plus gros et plus nombreux et masquent le noyau. L'œuf croît, devient beaucoup plus gros que les cellules nourricières, qui se sont multipliées par divisions successives. L'œuf occupe plus de la moitié du follicule, qui prend une forme ovulaire (Fig. 6).

d) Le follicule s'allonge encore et le résidu des cellules nourricières n'en occupe que le sommet. L'oocyte, plein de vitellus et bien développé, occupe la totalité du follicule, qui, prêt à être ovulé, est mûr et mesure environ 1,5 mm. Le chorion couvre entièrement l'œuf.

Il n'y a jamais, dans l'oogénèse normale, plus d'un follicule dans l'ovariole, le second follicule descendant du germarium plusieurs jours après l'ovulation du premier œuf.

Chez une femelle nouvellement éclosée, les quatre ovarioles sont tous à des stades différents. Le plus grand follicule est dans l'ovariole interne de l'ovaire droit (il mesure, chez *Gl. tachinoides*, environ 0,450 mm). Le follicule suivant le plus avancé est dans l'ovariole interne de l'ovaire gauche. Il mesure environ 0,150 à 0,200 mm. L'ovariole externe de l'ovaire droit contient un follicule encore largement accolé au germarium, et l'ovariole externe de l'ovaire gauche ne contient que le germarium.

SAUNDERS (1960) désigne les ovarioles des femelles nouvellement écloses de la façon suivante :

Le plus gros ovariole de l'ovaire droit est désigné par la lettre A.

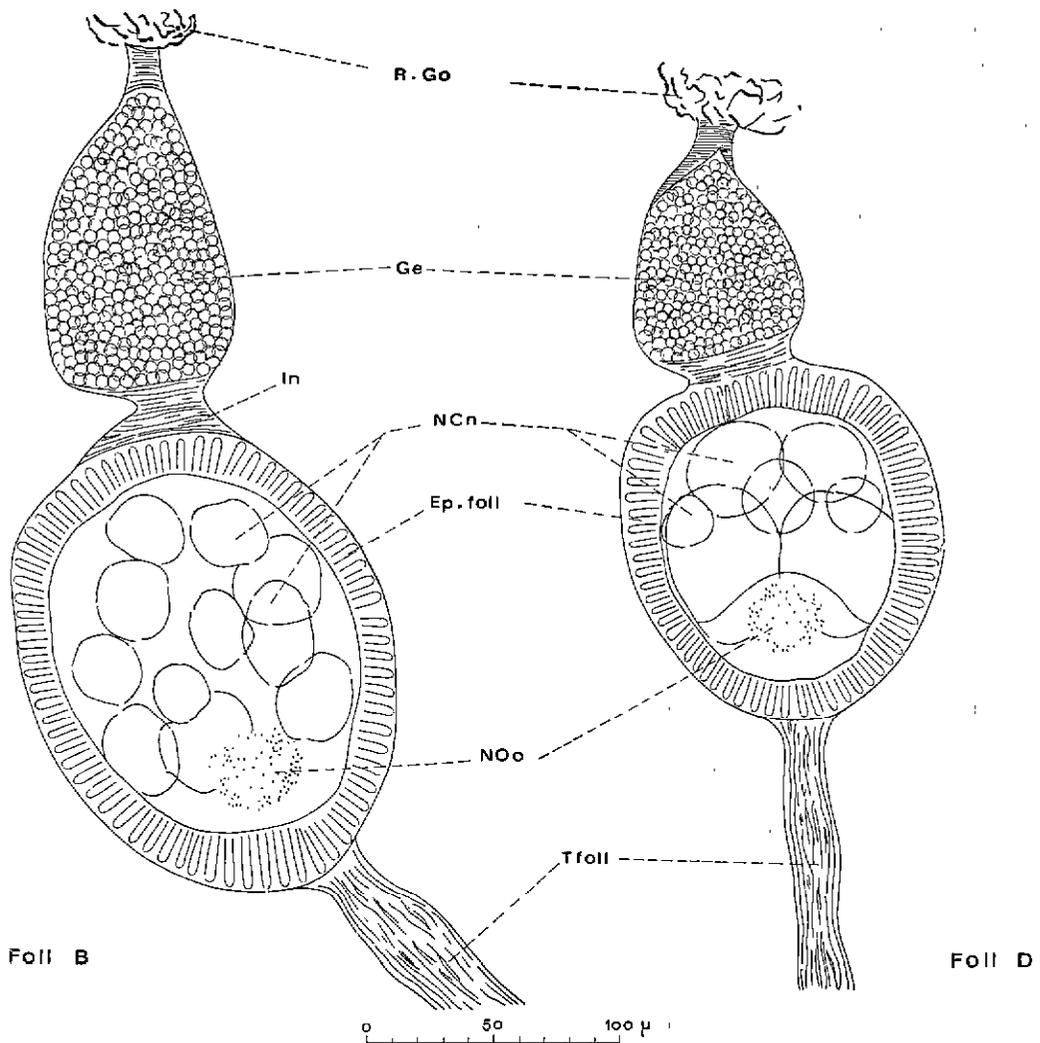


Fig. 5. — Ovariole externe de l'ovaire droit (B) et externe de l'ovaire gauche (D) d'une femelle de *Gl. tachinoides* âgée de 10 jours.

Le plus petit ovariole de l'ovaire droit est désigné par la lettre B.

Le plus gros ovariole de l'ovaire gauche est désigné par la lettre C.

Le plus petit ovariole de l'ovaire gauche est désigné par la lettre D.

CHALLIER (1964) a émis l'hypothèse, que nos dissections semblent confirmer, selon laquelle l'ovulation s'effectue dans un ordre constant :

1. Ovariole interne de l'ovaire droit (A).
2. Ovariole interne de l'ovaire gauche (C).
3. Ovariole externe de l'ovaire droit (B).
4. Ovariole externe de l'ovaire gauche (D).

Les ovarioles fonctionnant dans l'ordre A, C, B, D, les follicules correspondants sont appelés  $A_1, C_1, B_1, D_1, A_2, C_2, B_2, D_2$ , etc...

Au cours de l'ovulation, sous l'effet de la contraction des muscles ovariens, l'œuf est chassé vers l'extrémité distale de l'ovariole et traverse le tube folliculaire qui se distend considérablement. Après l'expulsion de l'œuf mûr, on trouve à l'endroit de son développement, en dessous du germarium, l'intima distendue, qui forme un sac mince, dont la longueur correspond à la longueur totale de l'œuf et du pédicelle. Ce sac contient, à son extrémité proximale, les restes des cellules nourricières et de l'épithélium folli-

## FOLL C

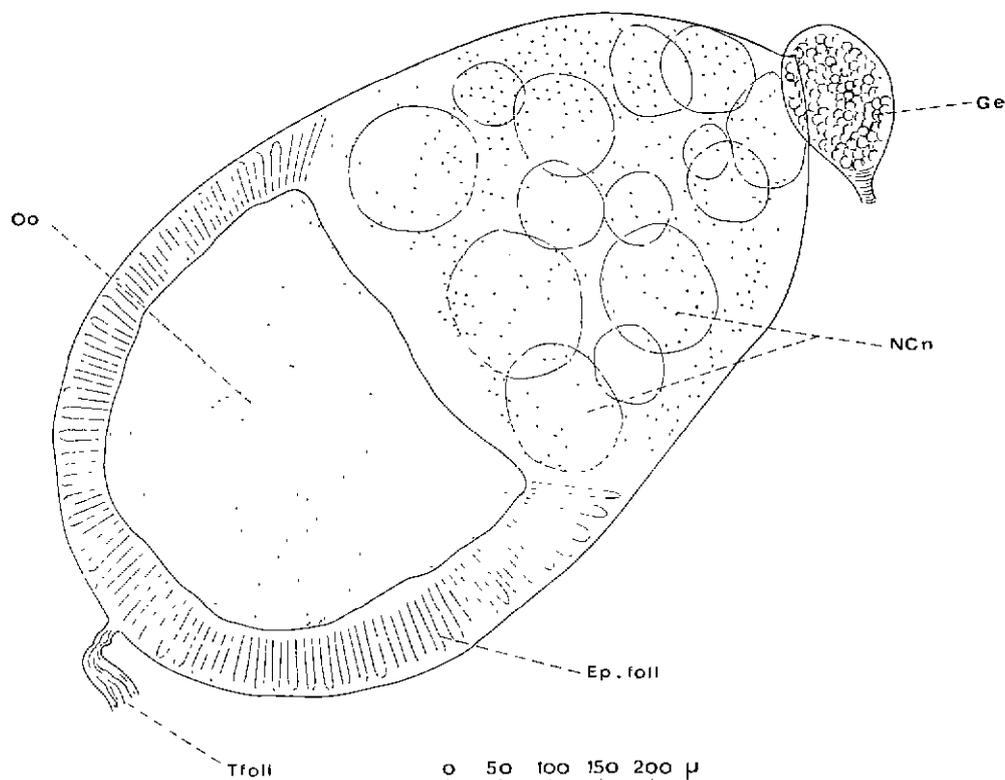


Fig. 6. — Ovariole interne de l'ovaire gauche (C) d'une femelle de *Gl. tachinoides* âgée de 10 jours.

culaire, qui forment une masse pigmentée jaunâtre.

Dans les jours suivant l'ovulation, le sac, qui était ouvert, se rétracte et se débarrasse progressivement de la plus grande partie de ses inclusions. Lorsque l'*intima* est complètement rétractée, le sac a été remplacé par une petite dilatation dans laquelle subsiste un petit nombre d'inclusions réfringentes. Lorsque l'œuf suivant se développera, cette dilatation formera à son extrémité distale un petit appendice, que nous désignerons sous le terme de relique folliculaire (Fig. 7 et 8).

Chez les glossines, lorsque le deuxième œuf d'un même ovariole est ovulé, la dilatation témoin de l'ovulation précédente est, dans la majorité des cas, expulsée avec l'œuf. On ne trouve donc le plus souvent, dans un ovariole, quelque

soit le nombre d'ovulations qu'une seule relique folliculaire. Il est donc pratiquement impossible de reconnaître les ovarioles ayant ovulé deux fois ou plus, de ceux qui n'ont ovulé qu'une fois.

L'œuf, qui mesure entre 1,450 et 1,570 mm chez *Gl. tachinoides*, possède un chorion dont la surface porte une réticulation polygonale très nette. L'extrémité postérieure de l'œuf est plus large que l'extrémité antérieure, où se trouve le micropyle entouré du chorion transparent à cet endroit.

Chez *Glossina tachinoides*, à 25° C et 70 p. 100 d'humidité relative, la première ovulation se produit vers le 9<sup>e</sup>-10<sup>e</sup> jour, quelquefois plus tard (vers le 11<sup>e</sup> ou 12<sup>e</sup> jour). L'œuf provenant de l'ovariole A, est fécondé lorsque le micropyle arrive au niveau de l'orifice du conduit des spermathèques.

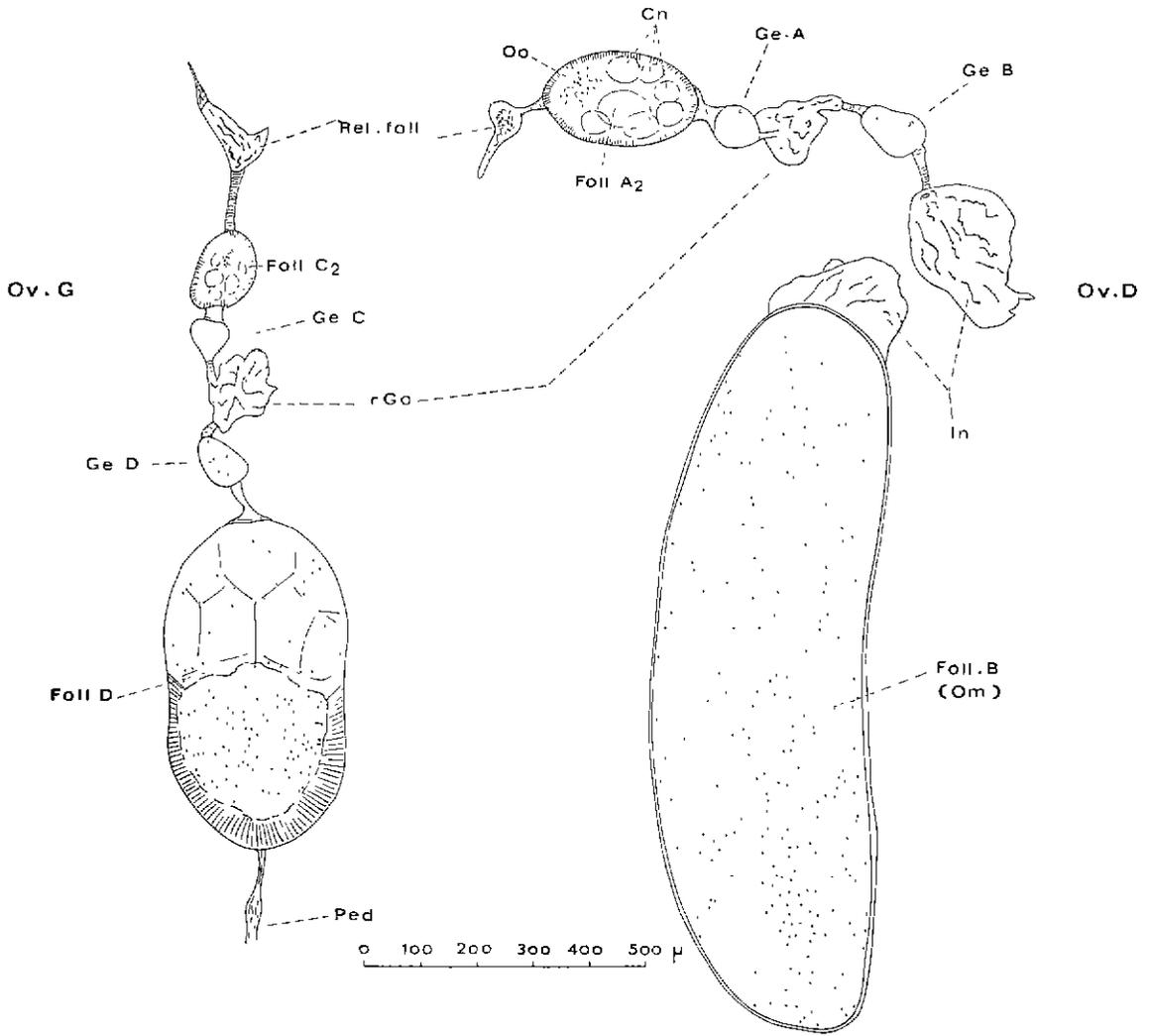


Fig. 7.— Les quatre ovarioles d'une femelle de *Gl. tachinoides* âgée de 30 jours (l'intima du follicule B a été déchirée en cours de dissection).

La larve atteint le stade III en 6 jours environ. La première ponte a lieu entre le 17<sup>e</sup> et le 20<sup>e</sup> jour, parfois un peu plus tard. L'œuf suivant, produit par l'ovariole C, se trouve dans l'utérus vers le 20-22<sup>e</sup> jour. Le follicule A<sub>2</sub> présente à ce moment une relique folliculaire, témoin de la première ovulation. La deuxième larve est pondue vers le 26<sup>e</sup>-30<sup>e</sup> jour. Les pontes successives ont lieu, après la première, tous les 8-10 jours, en moyenne.

L'œuf provenant de l'ovariole B est ovulé vers le 30<sup>e</sup>-32<sup>e</sup> jour, et l'œuf provenant de l'ovariole

D, vers le 40<sup>e</sup>-42<sup>e</sup> jour. Le deuxième œuf produit par l'ovariole A (follicule A<sub>2</sub>) sera ovulé vers le 50<sup>e</sup>-52<sup>e</sup> jour.

Dans la plupart des cas les œufs ne succèdent pas immédiatement, dans l'utérus, à la ponte de la larve précédente. Il s'écoule généralement un intervalle d'un à deux jours entre la ponte d'une larve au dernier stade et l'ovulation suivante. Il est donc fréquent, chez une femelle ayant, d'après le nombre de reliques folliculaires présentes dans les ovarioles, produit une ou plusieurs pupes, de trouver un utérus vide.

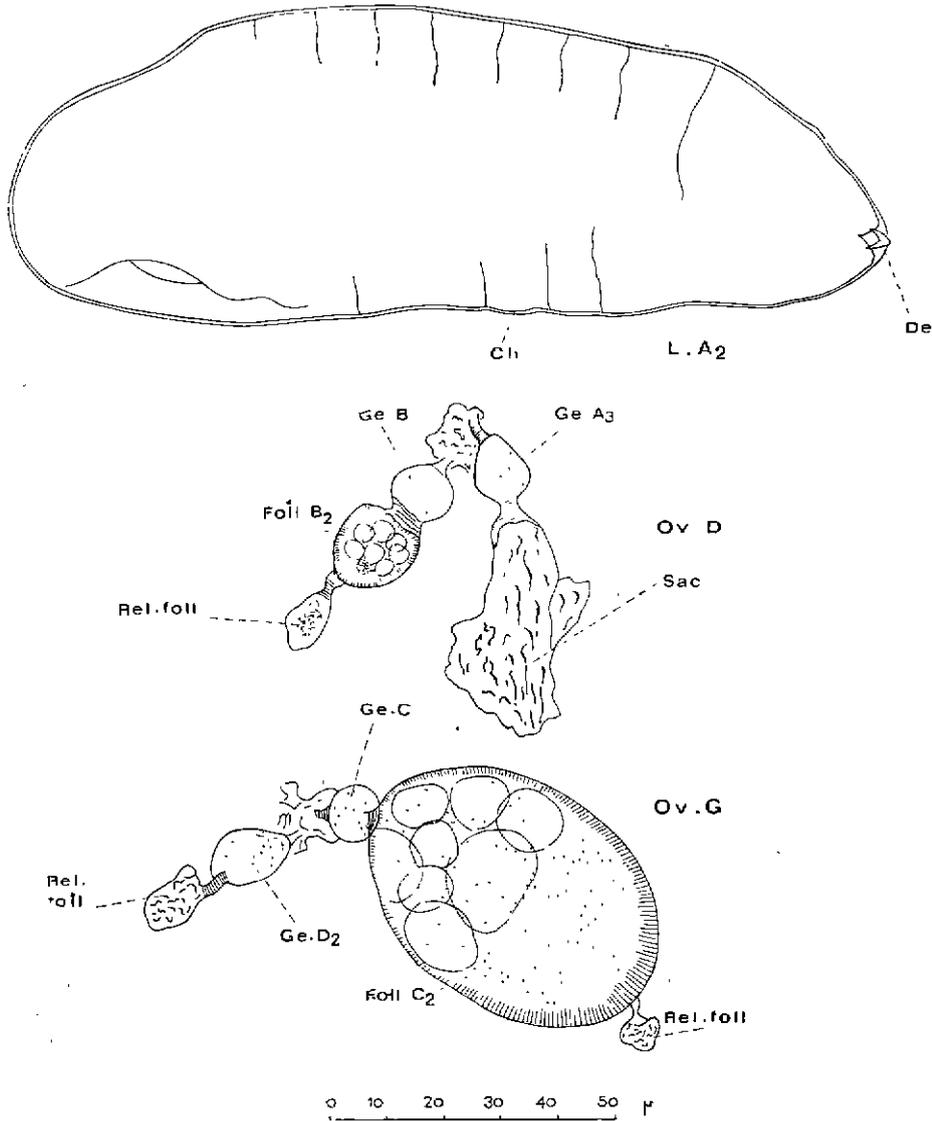


Fig. 8. — Les quatre ovarioles d'une femelle de *Gl. tachinoides* âgée de 50 jours.  
L'utérus contenant un œuf provenant du follicule A<sub>2</sub>.

#### IV. — DIMENSION DES FOLLICULES CHEZ LES FEMELLES DE *GLOSSINA TACHINOIDES*

Nous avons, lors de la dissection des ovarioles, mesuré au microscope binoculaire la plus grande dimension de chaque follicule, à l'exclusion du germarium et du tube folliculaire. Les mensurations ont été effectuées au micromètre oculaire, le coefficient micrométrique étant de 10 avec l'objectif  $\times 10$  et de 5 avec l'objectif  $\times 20$ .

Il n'a pas été possible d'effectuer une étude statistique, en fonction de l'âge, des mensurations relevées, le nombre de femelles disséquées dans chaque groupe d'âge n'étant pas suffisant.

Les dimensions que nous indiquons ci-après et dont le tableau II rassemble quelques exemples ne constituent donc qu'un ordre de grandeur.

Chez la femelle nouvellement éclosue ou âgée de 1 jour, le follicule A mesure 0,455 mm et le follicule C mesure 0,160 mm. Le follicule B n'est pas encore détaché du germarium.

Age en jours	Ovariole A	Ovariole B	Ovariole C	Ovariole D	Etat de l'utérus
1	0,455	d.f.	0,160	germ.	Vide
2	0,480	0,088	0,175	germ.	Vide
3	0,510	0,145	0,190	germ.	Vide
4	0,530	0,115	0,198	germ.	Vide
5	0,515	0,100	0,206	germ.	Vide
6	0,756	0,110	0,221	d.f.	Vide
7	1,250	0,163	0,313	0,088	Vide
8	1,375	0,150	0,388	0,113	Vide
9 - 10	1,500	0,188	0,825	0,175	Vide
15 - 16	germ. + rel.	0,238	1,025	0,163	Larve I
18	0,100 + rel.	0,413	1,438	0,200	Vide
20	0,113 + rel.	0,438	1,500	0,187	Vide
20	0,163 + rel.	0,525	germ. + sac	0,225	Larve I
22	0,163 + rel.	1,233	germ. + sac	0,250	Larve II
25	0,150 + rel.	1,450	germ. + rel.	0,300	Larve II
28	0,260 + rel.	1,325	0,125 + rel.	0,485	Vide
32	0,263 + rel.	germ. + sac	0,150 + rel.	1,313	Larve I
39	0,465 + rel.	0,135 + rel.	0,200 + rel.	1,570	Vide
56 (1)	0,412 + rel.	0,112 + rel.	0,162 + rel.	germ.+rel.	Larve I
59 (2)	0,065 + rel.	0,400 + rel.	1,563	0,213 + rel.	LarveIII (lobes noirs)
60 (3)	0,188 + rel.	1,475	0,125 + rel.	0,438 + rel.	Vide

- (1) - 1ère larve pondue le 36ème jour ; 2ème larve pondue le 44ème jour ;  
3ème larve pondue le 54ème jour.  
(2) - 1ère larve pondue le 19ème jour ; 2ème larve pondue le 27ème jour ;  
3ème larve pondue le 37ème jour ; 4ème larve pondue le 50ème jour.  
(3) - 1ère larve pondue le 17ème jour ; 2ème larve pondue le 25ème jour ;  
3ème larve pondue le 35ème jour ; 4ème larve pondue le 45ème jour ;  
5ème larve pondue le 52ème jour ; 6ème larve pondue le 58ème jour.

Tableau II. — Variations de la longueur des follicules en fonction de l'âge chez *Gl. tachinoides*.

(Germ., germarium ; rel., présence d'un reliquat folliculaire ; sac, présence d'un sac ouvert ;  
d. F. premier signe de la descente du follicule).

SAUNDERS indique, pour *Gl. mortisans* âgée de 0-1 jour les dimensions suivantes :

Follicule A = 0,486 mm ; follicule C = 0,226 mm.

Les dimensions du follicule A sont voisines dans les deux espèces ; par contre le follicule C est nettement plus petit chez *Gl. tachinoides*.

Ces différences s'accroissent avec l'âge, puisque chez *Gl. tachinoides* âgée de 8 jours, nous avons relevé les dimensions suivantes :

A = 1,375 mm.  
B = 0,150 mm.  
C = 0,388 mm.  
D = 0,113 mm.

Chez *Gl. mortisans* âgée de 8 jours, SAUNDERS indique 1,600 mm pour A ; 0,200 mm pour B ; 0,506 mm pour C et 0,165 mm pour D.

A l'âge de 20 jours, les dimensions sont, respectivement, chez *Gl. tachinoides* et *Gl. mortisans* :

A = 0,113 mm et 0,153 mm.  
B = 0,438 mm et 0,463 mm.  
C = 1,500 mm et 1,600 mm.  
D = 0,187 mm et 0,250 mm.

## V. — DÉVELOPPEMENT LARVAIRE

L'œuf se place dans l'utérus avec l'extrémité antérieure dirigée vers l'avant. Il est enveloppé du chorion et contient la larve au premier stade, dont la structure interne est difficilement discernable. Cette larve possède une structure médiane chitinisée, la dent d'éclosion (Fig. 8) qui lui sert à déchirer le chorion, lequel se fend longitudinalement, sur la surface dorsale. Le chorion est repoussé par le choriothète et expulsé. Le premier stade larvaire ne durerait que quelques heures (ROUBAUD 1909 ; BURTT et JACKSON 1951). Lorsque le chorion est expulsé, on peut distinguer les principaux troncs trachéens. La

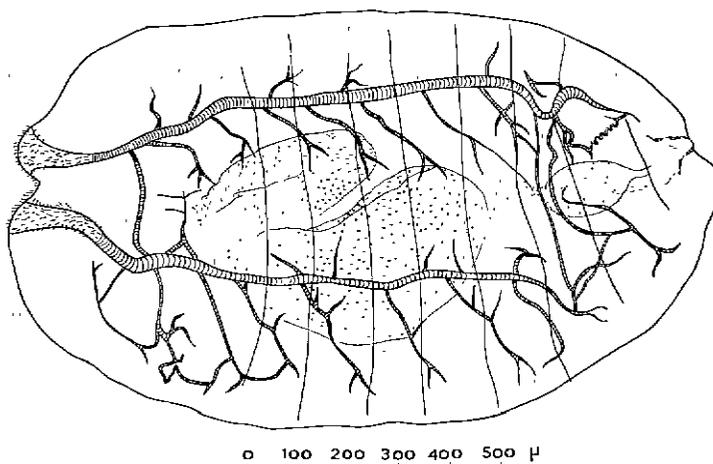


Fig. 9. — *Gl. tachinoides*, larve au 1<sup>er</sup> stade.

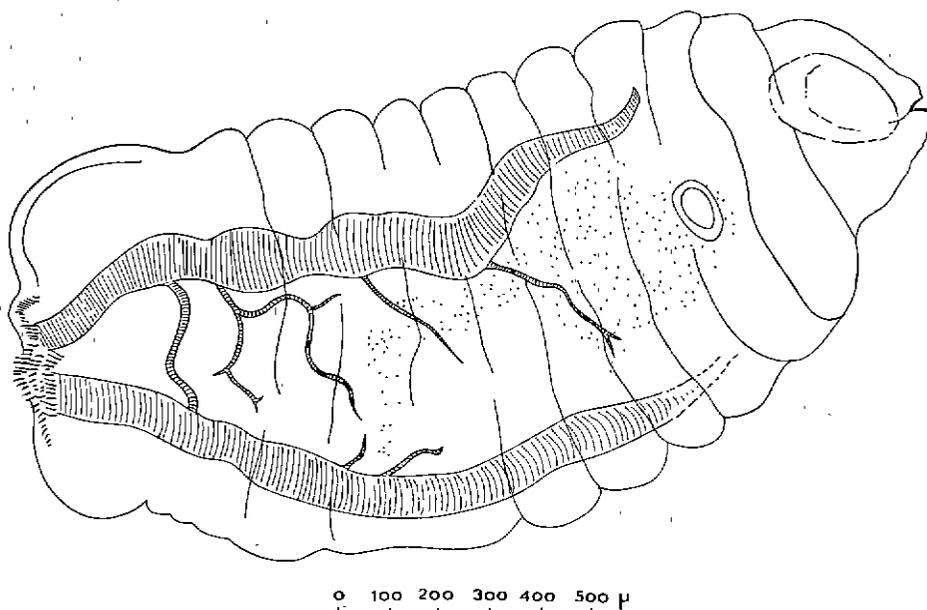


Fig. 10. — *Gl. tachinoides*, larve au 2<sup>e</sup> stade.

larve de premier stade mesure environ 1,6 mm (Fig. 9).

Chez la larve de deuxième stade (Fig. 10), les lobes respiratoires sont partiellement développés. Le tégument est recouvert d'épines. Durant ce stade la larve croît pour atteindre 3,5 mm environ à la deuxième mue.

Au troisième stade les lobes polypneustiques sont entièrement développés. Vers la fin de la vie utérine, ces lobes deviennent noirs et sont visibles à travers le tégument de la mère. La masse antenno-maxillaire est parfaitement visible. La larve au troisième stade mesure environ, lobes compris, 5,7 mm de longueur.

## VI. — DÉTERMINATION DE L'ÂGE PHYSIOLOGIQUE CHEZ LES FEMELLES DE *GLOSSINA TACHINOIDES*

SAUNDERS (1960, 1962) a établi une méthode de diagnose de l'âge physiologique chez les femelles de *Glossina morsitans* basée sur l'absence ou la présence de reliques folliculaires. SAUNDERS classe les femelles de glossines en cinq groupes suivant que les différents ovarioles présentent ou non des dilatations avec relique folliculaire. L'absence de relique folliculaire permet de distinguer les femelles nullipares des femelles pares. Les femelles pares sont elles-mêmes classées en groupes d'âge croissant suivant qu'elles présentent 1, 2, 3 ou 4 dilatations dans l'ensemble des ovarioles. C'est ainsi qu'appartiennent à :

— La catégorie 0, les femelles nullipares, qui ne présentent aucune dilatation sur aucun des tubes folliculaires.

— La catégorie I, les femelles présentant une relique folliculaire dans le tube folliculaire de l'ovariole A.

— La catégorie II, les femelles présentant deux dilatations, une dans l'ovariole A, une dans l'ovariole C.

— La catégorie III, les femelles présentant trois dilatations, une dans l'ovariole A, une dans l'ovariole C et une dans l'ovariole B.

— La catégorie IV, les femelles présentant quatre dilatations, une dans l'ovariole A, une dans l'ovariole C, une dans l'ovariole B et une dans l'ovariole D.

Dans chacune des catégories I, II, III et IV, SAUNDERS distingue en outre des groupes d'âge a, b, c, suivant que l'utérus contient un œuf, une petite larve (larve au stade I ou II) ou une larve au III<sup>e</sup> stade.

Dans la catégorie IV sont incluses toutes les femelles ayant effectué plus de quatre ovulations. Les dilatations de chaque ovariole étant éliminées avec l'expulsion de l'œuf suivant, il n'est en effet pas possible, avec cette méthode, de distinguer les femelles ayant effectué 5, 6 ovulations, ou plus, de celles qui n'ont pondu que quatre fois.

CHALLIER (1964) a rendu cette méthode plus précise en formulant l'hypothèse selon laquelle les ovulations s'effectuent dans un ordre constant : le premier œuf provient de l'ovariole A ; le

deuxième de l'ovariole C ; le troisième de l'ovariole B ; le quatrième de l'ovariole D ; le cinquième à nouveau de l'ovariole A ; le sixième de l'ovariole C, et ainsi de suite. En attribuant dans les ovaires intacts et en position normale, un numéro d'ordre par taille décroissante à chaque ovariole, et en groupant ces chiffres selon la position, dans l'espace, des ovarioles, on obtient un nombre repère caractéristique, qui, joint à l'étude du nombre de reliques folliculaires, permet de déterminer l'âge d'une femelle jusqu'à la septième ovulation incluse. On peut ainsi distinguer huit groupes d'âge (tableau I et Fig. 4) :

0-I-II-III-IV-V-VI-VII

Les groupes 0, I, II et III correspondent aux catégories 0, I, II et III de SAUNDERS.

Le groupe IV comprend les femelles ayant effectué  $(4 + 4n)$  ovulations. Le groupe V comprend les femelles ayant effectué  $(5 + 4n)$  ovulations. Le groupe VI comprend les femelles ayant effectué  $(6 + 4n)$  ovulations et le groupe VII les femelles ayant effectué  $(7 + 4n)$  ovulations.

Les dissections que nous avons faites sur les femelles de *Glossina tachinoides* provenant de notre élevage semblent confirmer la valeur de cette méthode. Les dimensions et la position des ovarioles peuvent être aisément appréciées avant la dissection des ovaires car les follicules sont visibles à travers la gaine de l'ovaire. Les seuls nombres repères possibles sont (Fig. 4) :

4213, qui correspond à des femelles appartenant aux groupes 0 ou IV.

3142, correspondant à des femelles des groupes I ou V.

2431, correspondant à des femelles des groupes II ou VI.

1324, correspondant à des femelles des groupes III ou VII.

Il peut arriver que l'on obtienne un nombre repère théoriquement impossible, tel que 1342. Cette anomalie se produit quelquefois lorsque l'un des ovarioles contient un œuf mûr. Il est probable que l'œuf mûr, en créant une tension sur la paroi de l'ovaire, a fait glisser le petit ovariole sur sa face concave. Il suffit alors d'invertir les chiffres correspondant respectivement, dans le même ovaire, à l'œuf mûr et au petit ovariole. Dans l'exemple cité ci-dessus, le nombre repère réel est 3142.

Une imprécision subsiste cependant lorsqu'on ne peut être certain de la présence d'une relique folliculaire en dessous d'un œuf mûr dans l'ovariole externe gauche (ovariole D). L'œuf mûr distend en effet considérablement le tube folliculaire, qui devient extrêmement fragile et se déchire lors de la dissection. Dans ces conditions, la dilatation-témoin de l'ovulation précédente se confond avec l'*intima* déchirée et n'est généralement pas repérable. Le groupe d'âge exact reste alors imprécis, la femelle pouvant appartenir aux groupes III, VII, XI, etc...

Une autre imprécision provient de ce que, au-delà du groupe VII, il n'est pas possible de caractériser les femelles ayant eu 8 ovulations ou plus. Toutefois cette imprécision n'affecte que les femelles âgées de plus de 80 jours. Or la répartition des effectifs par groupe d'âge diminue très rapidement à partir du groupe VII. Au laboratoire, la moyenne de vie des femelles de *Gl. tachinoides* a été, dans les meilleures conditions, de 50 jours, avec un maximum de 111 jours. Le nombre de femelles vivantes pour 100 femelles écloses, se répartit de la façon suivante : (Tableau III).

TABLEAU N°III

Age en jour	0	1-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	91-100	101-110
Groupe d'âge	0	0	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
Nombre de femelles vivantes	100	71	71	71	61	55	42	39	32	3	3	1

CHALLIER, avec des femelles de *Glossina palpalis gambiensis* capturées en Haute-Volta, obtient la répartition par groupe d'âge suivante : (Tableau IV).

Cette méthode doit donc permettre de calculer, avec une précision suffisante, l'âge physiologique des femelles capturées dans la nature. La correspondance des groupes d'âge avec l'âge

TABLEAU N°IV

Groupe d'âge	0	I	II	III	IV	V	VI	VII	Total
Effectif	225	32	52	40	43	33	13	4	442
Pourcentage	50,9	7,2	11,8	9,0	9,7	7,5	2,9	0,9	99,9

réel a été calculée, pour *Glossina tachinoides* à partir de femelles d'âge connu élevées au laboratoire. Le tableau I) indique cette correspondance. En fait, la concordance n'est pas rigoureusement exacte. Les chiffres indiqués ne correspondent qu'à des moyennes. Les conditions artificielles de l'élevage en laboratoire affectent dans une certaine mesure la physiologie des femelles. C'est ainsi que nous avons noté, dans un cas extrême, un retard dans la ponte de la première larve atteignant 16 jours (dépôt de la première larve au 36<sup>e</sup> jour suivant l'éclosion de la femelle). Le rythme de ponte se trouve décalé d'autant.

En outre, les pontes successives n'ont pas lieu à des intervalles rigoureusement constants. Nous

avons ainsi noté des périodes interlarvaires minima de 6 jours et maxima de 13 jours, la moyenne se situant cependant aux environs du 9<sup>e</sup>, 10<sup>e</sup> jour.

## VII. — CONCLUSIONS

*Glossina tachinoides* West., espèce du sous-genre *Nemorhina* (= groupe *palpalis*), a une biologie très particulière qui la rapproche de certaines espèces du sous-genre *Glossina* (= groupe *morsitans*). Cette particularité se traduit dans la nature par une répartition géographique originale. Des élevages de *Gl. tachinoides* n'ont été que très rarement réalisés (BUXTON et LEWIS,

1934. GRUVEL et BALIS, 1965). De ce fait, cette espèce n'a été que peu étudiée.

Ayant pu obtenir, pendant plus d'un an, au laboratoire, un élevage de *Gl. tachinoides* à partir de pupes importées du Tchad, il nous a été possible d'étudier pour la première fois le cycle de l'oogénèse chez cette espèce.

L'oogénèse, chez les femelles de *Gl. tachinoides* West, élevées au laboratoire, à 25° C et 70 p. 100 d'humidité relative, et fécondées à l'âge de 3 jours, suit un cycle sensiblement identique à celui déjà décrit par différents auteurs chez *Gl. morsitans*, *Gl. fuscipes fuscipes*, *Gl. pallidipes* et *Gl. brevipalpis* (SAUNDERS, 1960, 1961, 1962) ; chez *Gl. palpalis palpalis* et *Gl. fuscipes quanzensis* (VATTIER, 1964) ; chez *Gl. palpalis gambiensis* (CHALLIER, 1964 et 1965).

Chez la femelle nouvellement éclosée, les quatre ovarioles sont tous à des stades différents. Le follicule le plus développé se trouve dans l'ovariole interne de l'ovaire droit, et le moins développé dans l'ovariole externe de l'ovaire gauche.

Le jeune follicule comprend 8 cellules, dont une deviendra l'oocyte et les 7 autres formeront les cellules nourricières.

La première ovulation a lieu vers le 9<sup>e</sup> jour suivant l'éclosion de la femelle, et la première larve est déposée vers le 18<sup>e</sup> jour. Les pontes suivantes ont lieu à des intervalles de 9 à 10 jours.

Des retards dans l'ovulation ou le rythme de ponte ont été constatés chez quelques femelles. Ces anomalies sont vraisemblablement imputables aux conditions artificielles d'élevage en laboratoire.

Les dimensions des follicules, chez *Gl. tachinoides*, sont sensiblement inférieures à celles indiquées par SAUNDERS chez *Gl. morsitans*.

L'œuf mûr, en particulier, mesure environ 1,5 mm chez *Gl. tachinoides*, contre 1,6 mm chez *Gl. morsitans*.

Il ne subsiste dans la grande majorité des cas, après l'ovulation, qu'une seule dilatation dans le tube folliculaire. Il n'y a pas, comme chez les moustiques, de séries de dilatations et il n'est donc pas possible de distinguer les ovarioles ayant ovulé deux fois ou plus de ceux qui n'ont ovulé qu'une fois. Néanmoins, en se basant sur l'hypothèse formulée par CHALLIER, hypothèse que les dissections effectuées chez *Gl. tachinoides* semblent confirmer, selon laquelle les ovarioles fonctionnent dans un ordre constant, il est possible de déterminer l'âge physiologique d'une femelle jusqu'à la septième ovulation incluse, soit, approximativement, jusqu'à l'âge de 78 à 80 jours.

La durée moyenne de vie des femelles de *Gl. tachinoides*, dans la nature, pouvant être estimée à 90 jours environ, cette méthode devrait permettre d'estimer l'âge d'une population avec une bonne précision.

Il ne semble pas, ainsi que l'affirme SAUNDERS, qu'après la première ovulation, l'utérus contienne toujours soit un œuf, soit une larve aux stades I, II ou III. Il semble bien, au contraire, qu'une période de repos d'1 à 2 jours intervienne après chacune des pontes larvaires.

Ces constatations demandent toutefois à être confirmées sur le terrain par l'étude des ovaires et de l'utérus de femelles de *Gl. tachinoides* capturées dans la nature, et de femelles écloses au laboratoire, marquées, lâchées dans la nature, puis recapturées.

Institut d'élevage et de Médecine vétérinaire  
des Pays Tropicaux.

## SUMMARY

### Oogenesis cycle in *Glossina tachinoides* West. female and determination of the physiological age

A study of the genital and oogenesis cycle of *Gl. tachinoides* West, female which have been reared in laboratory at 25° C and 70 p. 100 relative humidity and fecundated at 3 days of age, was carried out.

Anatomy and morphology of the female reproductive organs in this species are not very different from those which have already been described in other species of the same genus.

The oogenesis cycle is almost identical with the one of the species which have

been still studied by various authors. A method and a table for the determination of the physiological age of the females of *Gl. tachinoides* are proposed.

By the method which is described, it is possible to assess the age of a female up to about 80 th day.

## RESUMEN

### Ciclo de la oogenesis en las hembras de *Glossina tachinoides* West. y determinación de la edad fisiológica.

Se estudiaron el aparato genital y el ciclo de la oogenesis de las hembras de *Gl. tachinoides* West, criadas en el laboratorio a 25° C y 70 por 100 de relativa humedad, y fecundadas a tres días de edad.

La anatomía y la morfología de los órganos reproductores de las hembras de esta especie son muy poco diferentes de las ya descritas en otras especies del mismo género.

El ciclo de la oogenesis es también casi idéntico al de las especies ya estudiadas por varios autores.

Se proponen un método y un cuadro de determinación de la edad fisiológica de las hembras de *Gl. tachinoides*. El dicho método permite evaluar la edad de una hembra hasta el 80° día poco más o menos.

## BIBLIOGRAPHIE

- BURSELL (E.) et JACKSON (C. H. N.). — Notes on the choriothete and milk gland of *Glossina* and *hippobosca* (Diptera). *Proc. Roy. Ent. Soc. London*, série A, 1957, 32 : 30-34.
- BURTT (E.) et JACKSON (C. H. N.). — Illustration of tsetse larvae. *Bull. Ent. Res.* 1951, 41 (3) : 523-527.
- BUXTON (P. A.). — The natural history of tsetse flies, 1955. Lewis et Cie ed. London.
- BUXTON (P. A.) et LEWIS (D. J.). — Climate and tsetse flies : Laboratory studies upon *Glossina submorsitans* and *tachinoides*. *Phil. trans. R. Soc. of London*, série B, 1934, 224 : 175-240.
- CHALLIER (A.). — Observations sur l'ovulation chez *Glossina palpalis gambiensis* Vand. 1949. *Bull. Soc. Patho. exot.*, 1964, 57 (5) : 985-991.
- CHALLIER (A.). — Amélioration de la méthode de détermination de l'âge physiologique des glossines. Etudes faites sur *Glossina palpalis gambiensis* Vand. 1949. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1965 58 (2) : 250-59.
- DETINOVA (T. S.). — Méthodes à appliquer pour classer par groupes d'âge les diptères présentant une importance médicale, notamment certains vecteurs du paludisme. *Org. mond. Santé. Série Monographie.*, 1963, 47 : 220.
- GRUVEL (J.) et BALIS (J.). — Essai d'élevage de *Glossina tachinoides* West. au laboratoire. *Rev. El. Med. vet. Pays trop.*, 1966, 19 (1) : 21-28.
- HOFFMANN (R.). — Zur Fortpflanzungsbiologie und zur intrauterinen Entwicklung von *Glossina palpalis*. *Acta trop.*, 1954, 11 (1) : 2-57.
- ITARD (J.) et MAILLOT (L.). — Elevage en France, de *Glossina morsitans morsitans* West., et *Gl. tachinoides* West. *C. R. Acad. Sci.*, 1965, 261 : 5626-8.
- ITARD (J.) et MAILLOT (L.). — Notes sur un élevage de Glossines (Diptera Muscidae) entrepris, à partir de pupes expédiées d'Afrique, à Maisons-Alfort (France). *Rev. El. Med. vet. Pays. trop.*, 1966, 19 (1) : 29-44.
- MINCHIN (E. A.). — Rapport on the anatomy of the tsetse fly (*Glossina palpalis*). *Proc. Roy. Soc. London*, série B, 1905, 76 : 531-547.
- ROUBAUD (E.). — La *Glossina palpalis* R.-Des. : sa biologie, son rôle dans l'étiologie des trypanosomiasés. *Rapport de la mission*

- d'étude de la maladie du sommeil au Congo français (1906-1908). Masson éd. Paris.
- SAUNDERS (D. S.). — Ovaries of *Glossina morsitans*. *Nature*, London, 1960, **185** : 121-122.
- SAUNDERS (D. S.). — Determination of physiological age for female *Glossina morsitans*. *Nature*, London, 1960, **186** : 651.
- SAUNDERS (D. S.). — The ovulation cycle in *Glossina morsitans* West. (Diptera-Muscidae) and a possible method of age determination for female tsetse flies by the examination of their ovaries. *Trans. R. ent. Soc. London*, 1960, **112** (9) : 221-238.
- SAUNDERS (D. S.). — Studies on ovarian development in tsetse flies: (*Glossina* Diptera). *Parasitology*, 1961, **51** : 545-564.
- SAUNDERS (D. S.). — Age determination for female tsetse flies and the age compositions of samples *Glossina pallidipes* Aust., *Gl. palpalis fuscipes* Newst. and *Gl. brevipalpis* Newst. *Bull. ent. Res.*, 1962, **53** : 579-595.
- STUHLMAN (F.). — Beiträge zur Kenntnis der Tsetsefliege (*Glossina*] *fusca*. *Gl. tachinoides*). *Arb. Gesundh Amt. Berl.*, 1907, **26** : 301-383.
- VATTIER (G.). — Etude de caractères morphologiques et anatomiques en relation avec l'âge physiologique des femelles de Glossines. *Cahiers ORSTOM. Ent. Méd.*, n° 2, 1964: 2-53.

# Influence de quelques corps chimiques sur la survie *in vitro* de *Trypanosoma evansi*

## III. — Acides gras.

par J. BALIS

Avec la collaboration technique de Madame FORT

### RÉSUMÉ

L'auteur a étudié le comportement de *Trypanosoma evansi* en présence de dix acides gras. Six d'entre eux se sont montrés toxiques, spécialement les acides linoléique et oléique. Au cours de ce travail, cinq milieux, dont trois synthétiques, ont été expérimentés. Deux favorisent nettement la survie de *Trypanosoma evansi*.

L'analyse immédiate permet de retrouver dans toutes les cellules vivantes, végétales ou animales, les mêmes substances et, l'eau mise à part, les éléments de base sont toujours les protides, les glucides et les lipides. Ces derniers sont des esters d'alcools et d'acides gras. Ils sont très variés et de structure chimique souvent fort complexe.

Les glycérides, les plus simples parmi les lipides ternaires, ont une grande importance car ils forment quantitativement la majorité des graisses animales. Ils ne diffèrent entre eux que par la molécule d'acide gras, généralement saturée mais pouvant aussi posséder des liaisons éthyléniques lui conférant des propriétés biologiques spéciales. C'est ainsi qu'à faible dose les acides oléique et linoléique sont des stimulants de la croissance cellulaire alors qu'à un taux plus élevé ils sont inhibiteurs.

Le rôle des acides gras n'est donc pas négligeable et dans le domaine de la culture des trypanosomes, BONE et PARENT lors d'un récent travail (4) ont mis en évidence l'influence très favorable de l'acide stéarique et à un moindre degré de l'acide béhénique, sur la croissance de *Trypanosoma cruzi*.

Venant en complément de deux précédentes publications (2-3) nous avons étudié l'action d'une dizaine d'acides gras sur la survie « *in vitro* » de *Trypanosoma evansi*.

#### Matériel et méthodes :

Ont été expérimentés les dix acides gras suivants :

1. — butyrique,
2. — caproïque,
3. — caprylique,
4. — linoléique,
5. — oléique,
6. — caprique,
7. — laurique,
8. — myristique,
9. — palmitique,
10. — stéarique,

Les cinq premiers sont liquides à la température ordinaire. Tous sont saturés sauf les acides linoléique et oléique.

N'étant pas hydrosolubles, ces corps sont saponifiés par une solution aqueuse de soude à N/10 diluée dans les proportions figurant au tableau n° 1.

TABLEAU N° I

N°	100 mg acide gras	masse moléculaire	soude caustique à N/10 (en ml)	eau distillée (en ml)
1	butyrique	88	11,5	38,5
2	caproïque	116	8,75	41,25
3	caprylique	144	7	43
4	linoléique	280	4	46
5	oléique	282	3,75	46,25
6	caprique	172	6	44
7	laurique	200	5	45
8	myristique	228	4,5	45,5
9	palmitique	256	4	46
10	stéarique	284	3,75	46,25

L'opération est conduite au bain marie bouillant pendant 15 à 20 minutes en agitant de temps en temps.

Cent milligrammes de chaque acide gras sont ainsi solubilisés dans 50 ml. Ce volume a été choisi afin d'obtenir une suspension liquide pour chacun d'eux. En effet les savons sont fortement dissociés et les anions se groupent pour former des micelles dont l'abondance est en rapport avec le poids moléculaire et le degré de saturation. Malgré cette dilution, les acides myristique, palmitique et stéarique, donnent des gels que l'on est forcé de liquéfier par un léger réchauffement au moment de l'emploi. Un millilitre de chaque préparation contient approximativement 2 mg de sel de sodium.

L'expérimentation en milieux diphasiques, précédemment utilisée (2-3), est ici impossible car la plupart des solutions ont une structure colloïdale qui ne leur permet pas de diffuser rapidement à partir de la gélose et les résultats que l'on obtient sont erronés. Il est donc nécessaire d'incorporer les différents savons au milieu liquide et nous avons adopté la technique suivante :

On répartit dans des fioles d'ERLENMEYER de 100 ml numérotées de 1 à 10 les différents sels d'acides gras en prenant soin d'utiliser chaque

fois une pipette propre. Le milieu liquide,ensemencé avec *Trypanosoma evansi*, est ensuite versé stérilement dans les fioles, à raison de 40 ml pour chacune d'elles, en agitant légèrement afin d'assurer l'homogénéité du mélange. Les numéros 8-9 et 10 font préalablement l'objet d'un léger chauffage afin de fluidifier les savons.

Le nombre de flagellés en début d'expérience a été chaque fois de 20.000 par millimètre cube. Pour obtenir cette valeur, une quantité connue de milieu est d'abordensemencée avec du sang de rat parasité, de façon à obtenir un peu plus que 20.000 trypanosomes par millimètre cube. Après numération à l'hématimètre, on calcule la quantité de milieu vierge à ajouter pour avoir le taux désiré.

Chaque expérimentation a été réalisée dans onze fioles, la dernière étant un témoin. Les quantités de solutions savonneuses utilisées furent de 2 ml et 2/10 de ml, ce qui aboutit donc à une concentration d'à peu près 0,1 et 0,01 mg d'acide gras par ml de milieu.

Après une incubation de vingt heures à 25°C, on agite légèrement et on effectue une numération des trypanosomes sur le contenu de chaque fiole. Les résultats sont comparés à celui fourni par le témoin.

Quatre milieux différents ont été expérimentés ;

ils sont tous très fortement tamponnés et désignés chacun par un numéro. Leur formule a été établie en tenant compte des conclusions tirées des précédents travaux (2-3).

#### N° 7.

C'est le classique milieu au sang de cheval dont nous rappelons la composition :

10 ml de sang de cheval + 90 ml d'eau distillée.  
Hémolyse pendant une heure à la température du laboratoire puis addition de :

Solution tampon : (mélange de phosphates mono et bipotassiques 50 g pour 100 ml d'eau distillée, de façon à obtenir pH 7,4) .... 2 ml

Glucose ..... 2 g

Filtration sur papier.

Stérilisation par filtration sur SEITZ (la présence du sang hémolysé rend parfois cette opération assez longue).

Les trois milieux suivants sont entièrement synthétiques :

#### N° 39.

Glucose ..... 2 g

Solution tampon ..... 2 ml

Chlorure de sodium ..... 200 mg

Eau distillée..... 100 ml

Stérilisation par filtration sur SEITZ.

#### N° 43.

Glucose ..... 2 g

Solution tampon ..... 2 ml

Glutathion réduit ..... 50 mg

Histidine ..... 25 mg

Arginine..... 25 mg

D<sup>L</sup> Tryptophane ..... 25 mg

Sérine ..... 25 mg

Sulfite de sodium ..... 25 mg

Acide benzoïque ..... 25 mg

Adénine ..... 10 mg

Eau distillée..... 100 ml

Stérilisation par filtration sur SEITZ.

Pour préparer ce milieu, il faut d'abord dissoudre l'acide benzoïque, en chauffant si nécessaire, puis refroidir à la température du laboratoire et incorporer les autres substances en terminant par le glutathion réduit. On peut à la rigueur le remplacer par la cystéine (25 mg seu-

lement car elle est difficilement soluble), l'acide thiomalique et l'acide thioglycolique (10 mg).

#### N° 44.

Glucose ..... 2 g

Solution tampon ..... 2 ml

Chlorure de sodium ..... 200 mg

Glutathion réduit ..... 50 mg

Eau distillée..... 100 ml

Stérilisation par filtration sur SEITZ.

Le milieu de survie le plus intéressant est le n° 43. *Trypanosoma evansi* y conserve sa virulence à 25° pendant deux ou trois jours et des rats inoculés après ce délai contractent aisément la maladie. Il peut être utilisé comme milieu de transport à une température comprise entre 4° et 10°.

### Résultats et discussion

Les résultats obtenus figurent dans le tableau n° 2 et chacun est la moyenne de plusieurs expériences.

On peut en déduire ce qui suit :

1. — Les acides butyrique, caproïque, caprylique et caprique, n'exercent pratiquement aucun effet sur *Trypanosoma evansi* aux doses de 0,1 et 0,01 mg par ml. Par contre, les acides linoléique, oléique, laurique, myristique, palmitique et stéarique sont nettement toxiques.

Les deux premiers provoquent une hémolyse totale immédiate et une destruction rapide des trypanosomes à la dose de 0,1 mg par ml. Le phénomène, bien que partiel, est encore net pour 0,01 mg par ml.

Le sérum agit comme détoxifiant et les valeurs obtenues avec le milieu n° 7, qui en contient, mettent bien en évidence cette action.

Les acides laurique, myristique, palmitique et stéarique, ont une influence défavorable accompagnée d'une hémolyse partielle lorsqu'on utilise les préparations synthétiques nos 39-44 et 43.

Si nous comparons ces résultats à ceux obtenus par BONE et PARENT avec *Trypanosoma cruzi* (tableau n° 3), nous constatons que les acides laurique, myristique, palmitique et oléique sont néfastes aux deux types de trypanosomes. Par contre, l'acide linoléique, très toxique pour *Trypanosoma evansi* est sans action sur *Trypanosoma cruzi* et pour ce dernier, l'acide stéarique est un véritable facteur de croissance à la dose

TABLEAU N° II

	2 ml - 0,1 mg/ml				2/10 ml - 0,01 mg/ml			
	N° 7	N° 39	N° 44	N° 43	N° 7	N° 39	N° 44	N° 43
I	10.900	8.800	7.900	12.500	14.300	8.300	10.700	12.600
2	9.200	7.900	9.300	10.900	14.500	8.800	11.800	12.400
3	12.800	7.400	9.600	10.700	13.200	6.800	7.800	11.700
4	7.600 HP	0 HTI	0 HTI	0 HTI	13.400	5.200 HP	9.900 HP	15.500 HP
5	6.200 HT	0 HTI	0 HTI	0 HTI	15.500	3.200 HP	5.900 HP	9.000 HP
6	5.600	9.500	8.600	10.300	14.400	8.600	9.900	13.600
7	7.800	6.100 HP	7.200 HP	5.300 HP	14.000	4.700	8.000	9.800
8	10.000	0 HT	0 HT	0 HT	15.600	3.200	7.600	9.600
9	9.600	1.400 HP	2.500 HP	4.500 HT	12.700	1.800	6.300	12.200
10	8.300	0 HP	0 HP	0 HT	13.200	2.000	5.900	14.700
T	12.900	8.200	9.400	11.000	14.000	6.200	10.500	15.500

HP = hémolyse partielle    HT = hémolyse totale    HTI = hémolyse totale immédiate

de 0.025 mg par ml alors qu'il est défavorable à *Trypanosoma evansi* à 0,01 mg par ml. Il y a donc de profondes différences biochimiques entre ces deux flagellés et il est probable que d'une façon générale, chaque type de trypanosome possède son métabolisme particulier. Nous avons d'ailleurs déjà observé ceci avec *Trypanosoma evansi* et *Trypanosoma brucei* (1).

L'effet antitoxique du sérum nous a amené à élaborer le milieu synthétique n° 48, dérivé du n° 43, Sa composition est la suivante :

Glucose .....	2 g
Solution tampon .....	2 ml
Glutathion réduit .....	50 mg
Histidine .....	25 mg
Arginine.....	25 mg
D-L Tryptophane .....	25 mg
Sérine .....	25 mg
Sulfite de sodium .....	25 mg
Acide benzoïque .....	25 mg
Adénine .....	10 mg
Sérum de cheval ou de veau .....	10 ml
Eau distillée.....	90 ml

Ce milieu dont la préparation est la même que celle du n° 43 s'est révélé un peu supérieur à ce dernier et peut être avantageusement utilisé comme milieu de survie ou de transport.

2. — La toxicité est en relation avec la masse moléculaire et la présence de liaisons éthyléniques. C'est en effet à partir de 200 que l'on observe une action défavorable et l'acide linoléique (deux liaisons éthyléniques) est nettement plus toxique que l'acide oléique (une liaison étylénique). Cette différence devient apparente quand on utilise ces derniers corps à la dose de 0.01 mg par ml dans les trois milieux synthétiques.

3. — Les résultats fournis par les témoins dans le tableau n° 2 font ressortir la nette supériorité de la préparation n° 43 qui permet la meilleure survie.

### Conclusions

Au cours de ce travail inspiré par une récente publication de BONE et PARENT (4), nous avons recherché qu'elle pouvait être l'influence de 10 acides gras sur la survie *in vitro* de *Trypa-*

TABLEAU N° III

Acide	Masse moléculaire	<i>Trypanosoma evansi</i>	<i>Trypanosoma cruzi</i>
butyrique	88	0	non essayé
caproïque	116	0	non essayé
caprylique	144	0	non essayé
caprique	172	0	non essayé
laurique	200	-	-
myristique	228	-	-
palmitoleïque	254	non essayé	-
palmitique	256	-	-
linoléique	278	non essayé	-
oléique	282	-	0
stéarique	284	-	++
arachidonique	304	non essayé	-
arachidique	312	non essayé	0
behenique	326	non essayé	+

0 = sans action

+ = favorable

- = défavorable

*nosoma evansi* et nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

Les acides butyrique, caproïque, caprylique et caprique sont sans action. Les acides linoléique oléique, laurique, myristique, palmitique et stéarique sont nettement toxiques, spécialement les deux premiers qui provoquent une hémo-

lyse ainsi qu'une destruction rapide des trypanosomes.

La toxicité est en rapport avec la masse moléculaire et la présence de liaisons éthyléniques.

Cinq milieux différents dont trois synthétiques ont été utilisés. Deux d'entre eux, les n°s 43 et 48 nous ont donné des résultats intéressants.

### SUMMARY

#### Action of some chemical substances on the survival of *Trypanosoma evansi* in vitro. III. Fatty acids

The behaviour of *Trypanosoma evansi* in the presence of 10 fatty acids was studied. Six of these acids specially linoleic and oleic acids were shown to be toxic.

During the research work, five media, three of which being synthetic, were experimented. Two of these increased distinctly the survival of *T. evansi*.

## RESUMEN

### Influencia de algunos cuerpos químicos en la sobrevivida *in vitro* de *Trypanosoma evansi*. III. Acidos grasos

El autor estudió el comportamiento de *Trypanosoma evansi* con diez ácidos grasos. Seis de ellos, sobre todo los ácidos linoléico y oléico, se encontraron tóxicos. Se experimentaron cinco medios de los cuales tres sintéticos durante este trabajo. Claramente, dos de ellos favorecen la sobrevivida de *Trypanosoma evansi*.

## BIBLIOGRAPHIE

1. BALIS (J.). — Utilisation des glucides et de leurs produits de métabolisme par *Trypanosoma evansi* et *Trypanosoma brucei*. *Rev. Elev. Méd. Pays Trop.*, 1964, XVII (n° 3), p. 361-368.
2. BALIS (J.). — Influence de quelques corps chimiques sur la survie « in vitro » de *Trypanosoma evansi* : I. Acides aminés et quelques-uns de leurs dérivés. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop.*, 1965, XVIII (n° 1) p. 95-100.
3. BALIS (J.). — Influence de quelques corps chimiques sur la survie « in vitro » de *Trypanosoma evansi* : II. Déchets des métabolismes protidique et glucidique ; substances de détoxication. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop.*, 1966, 19 (n° 2), p. 163-167.
4. BONE (G. J.) et PARENT (G.). — Stearic acid, an essential growth factor for *Trypanosoma cruzi*. *J. gen. Microbiol.*, 1963, 31, p. 261-266.

# Les signes de l'âge chez le zébu

## Étude des incisives de remplacement

par R. DUMAS et Ph. LHOSTE

### RÉSUMÉ

L'auteur étudie l'apparition et la croissance des incisives de remplacement chez le zébu.

618 observations ont été effectuées sur la dentition d'un groupe d'animaux de la station de Wakwa (Cameroun) âgés de 18 mois à 5 ans.

Les moyennes obtenues à partir de l'étude statistique des observations servent de base à l'établissement des normes pour l'appréciation de l'âge chez le zébu.

En conclusion est donné un tableau comparatif des normes classiques des taurins et de celles résultant des observations chez les zébus.

### I. — PRÉSENTATION

L'évaluation de l'âge des bovins par l'examen de la dentition est basée sur les critères suivants :

- L'examen de l'usure des Incisives caduques.
- L'étude de l'éruption et de la croissance des incisives de remplacement.
- L'examen de l'usure, du nivellement, puis de l'écartement de ces incisives de remplacement.

Chez le Zébu, nos observations nous amènent à formuler les remarques suivantes :

1<sup>o</sup> Il existe un retard chez le Zébu (*Bos Indicus*) par rapport au Taurin (*Bos Taurus*) dans l'apparition de la dentition de remplacement (ou définitive).

2<sup>o</sup> Il existe une variabilité assez grande dans l'apparition de ces signes de l'âge d'un individu à l'autre, chez les Zébus.

3<sup>o</sup> L'examen de la dentition primaire qui permettrait d'évaluer l'âge de l'animal jusqu'à deux ans est très imprécis ; les normes qui résultent de cette étude des incisives caduques sont trop vagues et sans intérêt pratique chez les Zébus.

4<sup>o</sup> Pour les animaux adultes de plus de cinq ans, l'examen de l'usure des incisives de remplacement est aussi très délicat et de peu d'intérêt pratique en raison de la grande variabilité de ce signe chez le Zébu.

Nous nous proposons donc d'étudier l'apparition et la croissance des incisives de remplacement. Cette étude nous fournira des normes utilisables pour l'évaluation de l'âge du Zébu de Deux Ans à Cinq Ans.

Nous rappellerons tout d'abord les normes admises classiquement chez les Taurins (*Bos Taurus*).

### II. — RAPPEL DES NORMES CHEZ LES TAURINS

Chez les Taurins, les normes de l'évaluation de l'âge par l'examen des Incisives de remplacement se résument ainsi :

Incisives caduques .....	jusqu'à 18 mois
Pincés (2 dents) :	
éruption .....	vers 18 mois
à la table .....	vers 2 ans

Premières mitoyennes (4 dents) :

éruption .....	vers	30 mois
à la table .....	vers	3 ans

Deuxièmes mitoyennes (6 dents) :

éruption .....	vers	42 mois
à la table .....	vers	4 ans

Coins (8 dents) :

éruption .....	vers	54 mois
à la table .....	vers	5 ans

Pour les Taurins, on dit que « la bouche est faite » c'est-à-dire que les huit incisives de remplacement sont à la table vers cinq ans. On évalue ensuite l'âge de l'animal d'après l'usure de ces incisives ; l'usure des incisives amène le « nivellement » des dents : le nivellement d'une incisive est obtenu lorsque la surface d'usure est approximativement carrée.

Les normes pour les Taurins sont alors les suivantes :

vers 6 ans : toutes les incisives sont partiellement usées, même les Coins.

vers 7 ans : nivellement des Pincés.

vers 8 ans : nivellement des 1<sup>res</sup> Mitoyennes.

vers 9 ans : nivellement des 2<sup>es</sup> Mitoyennes.

vers 10 ans : nivellement des Coins.

On essaie ensuite d'apprécier l'écartement des incisives qui, en continuant de s'user au-delà de 10 ans, se séparent et s'écartent de plus en plus les unes des autres.

Nous passons à nos observations chez les Zébus (*Bos Indicus*).

### III. — OBSERVATIONS CHEZ LES ZÉBUS : MATÉRIEL ET RÉSULTATS

Nous avons examiné à la Station de WAKWA, la dentition d'un groupe d'animaux d'âge allant de 18 mois à 5 ans.

Ces Zébus dont nous connaissons la date de naissance sont des animaux demi-sang Brahma issus du métissage entre la race locale « FOULBE » et la race Brahma importée des Etats-Unis.

Au tableau 1, nous présentons les résultats de ces observations ; les chiffres portés au tableau représentent le nombre d'animaux

observés pour les caractéristiques correspondantes du tableau à double entrée : nombre de dents et âge en mois.

Les observations effectuées sont au nombre de 618 et se répartissent ainsi :

245 animaux sans dents de remplacement (18 mois à 33 mois).

182 animaux avec 2 dents (pincés définitives) (21 à 39 mois).

107 animaux avec 4 dents (pincés et 1<sup>re</sup> mitoyenne) (27 à 45 mois).

67 animaux avec 6 dents (35 à 55 mois).

17 animaux avec la bouche faite (46 à 60 mois).

Nous avons donc calculé les moyennes d'âge pour chaque groupe et elles s'établissent ainsi :

âge moyen des 2 dents = 29 mois.

— des 4 — = 36 mois.

— des 6 — = 43 mois.

### IV. — DISCUSSION

Ces premiers résultats nous donnent déjà une idée de l'étalement des zones d'âge correspondant à un nombre de dents donné. Ces zones se chevauchent largement et il n'existe pas de frontière bien déterminée entre chaque groupe d'animaux du même nombre de dents.

Au tableau 2, nous présentons les fréquences en pourcentage des observations regroupées en classes de deux mois.

Nous traduisons ce tableau au graphique 2 où nous présentons les polygones des fréquences de ces distributions observées. Ce graphique illustre bien le regroupement des observations autour des moyennes pour chaque groupe ; mais on peut également y apprécier visuellement les zones de chevauchement entre les groupes.

Il existe donc un risque d'erreur dans ce procédé d'appréciation de l'âge. Au tableau 3 nous avons chiffré ce risque d'erreur en présentant pour les groupes d'âge successifs, les proportions (en pourcentage) des observations.

Ces quelques chiffres nous permettent d'insister sur la prudence nécessaire dans l'utilisation de ces normes.

L'observation des incisives en éruption chez les Zébus nous permet de dégager les normes moyennes suivantes :

TABLEAU N° I

Observation des Incisives définitives chez les zébus \*

Age en mois		Nombre d'incisives de remplacement					
		0 dent	2 dents	4 dents	6 dents	8 dents	
18	1 an $\frac{1}{2}$	6					
19		9					
20		23					
21		29	2				
22		18	2				
23		23	-				
24	2 ans	37	5				
25		29	11				
26		25	11				
27		18	28	2			
28		13	25	1			
29		8	24 (M)	6			
30	2 ans $\frac{1}{2}$	3	22	1			
31		2	12	5			
32		1	15	8			
33		1	9	10			
34			4	6			
35			5	12	1		
36	3 ans		4	13 (M)	4		
37			2	11	2		
38			-	5	3		
39			1	8	5		
40				7	1		
41				2	4		
42	3 ans $\frac{1}{2}$			3	5		
43				1	4 (M)		
44				3	10		
45				3	10	2	
46					7	-	
47					6	1	
48	4 ans				3	-	
49					-	1	
50					1	2	
51					-	1	
52					-	2	
53					-	-	
54	4 ans $\frac{1}{2}$				-	-	
55					1	1	
56 à 60	5 ans				-	7	
Nbre observations		245	132	107	67	17	618
Moyenne en mois			29	36	43		

\* ( Les chiffres portés au tableau représentent le nombre d'animaux observés )

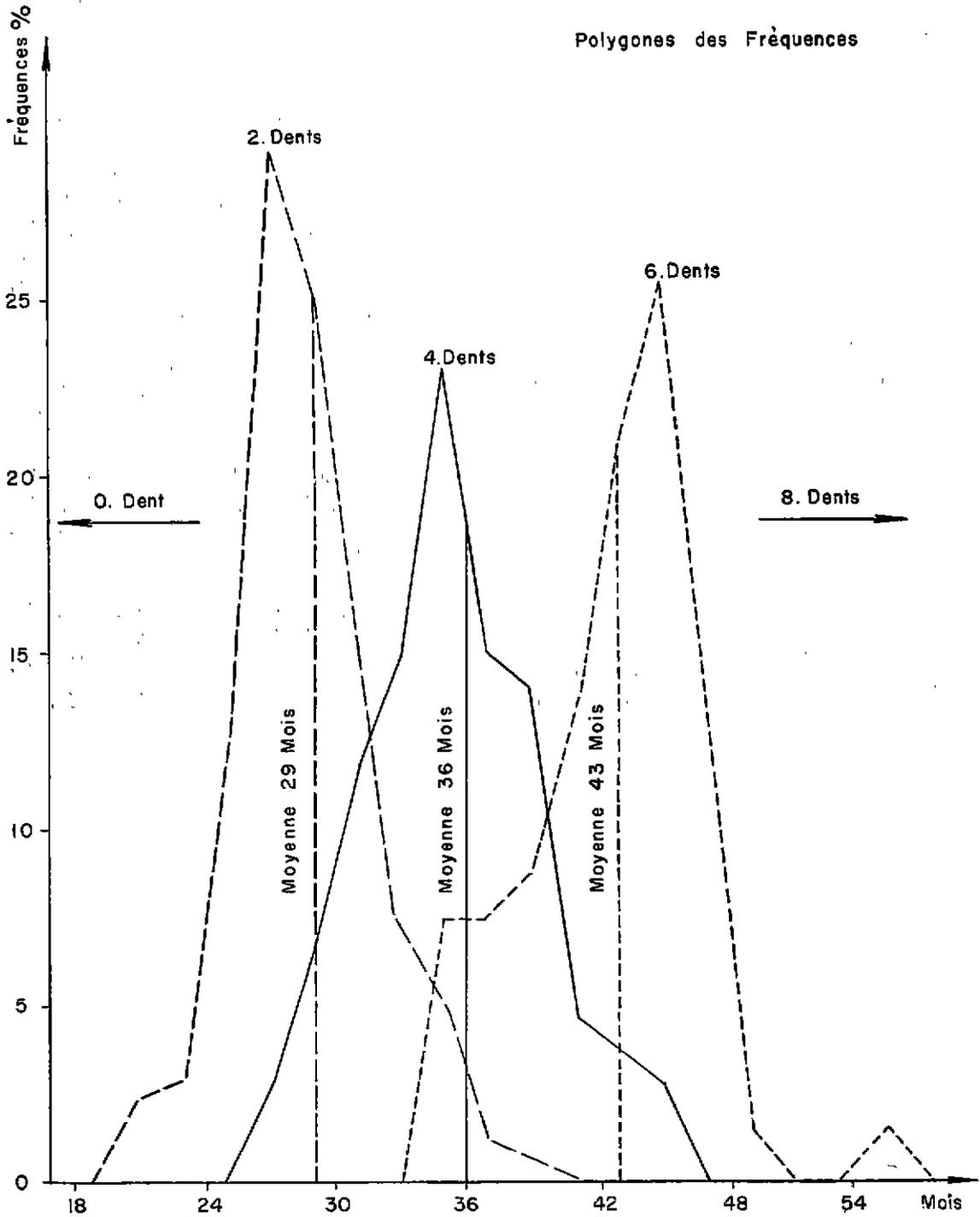
TABLEAU N° II  
Fréquences en pourcentage des observations par groupe

Age en mois	Nombre d'incisives de remplacement		
	2 dents	4 dents	6 dents
19 - 20			
21 - 22	2,2 p.100		
23 - 24 2 A	2,7 "		
25 - 26	12,1 "		
27 - 28	29,1 "	2,8 p.100	
29 - 30	25,3 " (M)	6,5 "	
31 - 32	14,8 "	12,1 "	
33 - 34	7,2 "	15,0 "	
35 - 36 3 A	5,0 "	23,4 " (M)	7,5 p.100
37 - 38	1,1 "	15,0 "	7,5 "
39 - 40	0,5 "	14,0 "	8,9 "
41 - 42		4,7 "	13,4 "
43 - 44		3,7 "	20,9 " (M)
45 - 46		2,8 "	25,4 "
47 - 48 4 A			13,4 "
49 - 50			1,5 "
51 - 52			-
53 - 54			-
55 - 56			1,5 "
Total	100	100	100
Moyenne en mois	29	36	43

TABLEAU N° III  
Proportions relatives des observations (risque d'erreur)

Age	Observations					Total
	0 dent	2 dents	4 dents	6 dents	8 dents	
0 - 20 Mois	100 p.100					100
20 M - 26 Mois	<u>84</u> p.100	16 p.100				100
26 M - 31 Mois	23 p.100	<u>65</u> p.100	12 p.100			100
32 M - 39 Mois		31 p.100	<u>57</u> p.100	12 p.100		100
40 M - 4 Ans			26 p.100	<u>70</u> p.100	4 p.100	100
4 Ans - 5 Ans				12 p.100	<u>88</u> p.100	100
Après 5 Ans					<u>100</u> p.100	100

# INCISIVES DEFINITIVES CHEZ LE ZEBU



éruption des Pincés (2 dents) : . . . . .	26 mois
— des 1 <sup>res</sup> Mitoyennes (4 dents)	32 mois
— des 2 <sup>es</sup> Mitoyennes (6 dents)	39 mois
— des Coins (8 dents)	54 mois

En conclusion, nous proposons les normes suivantes chez les Zébus :

Pincés :

éruption . . . . .	26 mois ou 2 ans 2 mois
table . . . . .	29 mois ou 2 ans 5 mois

1<sup>res</sup> Mitoyen. :

éruption . . . . .	32 mois ou 2 ans 8 mois
table . . . . .	36 mois ou 3 ans

2<sup>e</sup> Mitoyen. :

éruption . . . . .	39 mois ou 3 ans 3 mois
table . . . . .	43 mois ou 3 ans 7 mois

Coins :

éruption . . . . .	54 mois ou 4 ans 1/2
table . . . . .	60 mois ou 5 ans

### CONCLUSION

Nous présentons en conclusion, un tableau de comparaison entre les normes classiques des Taurins et celles résultant de nos observations

chez les Zébus. Nous portons à ce tableau, l'âge moyen des animaux pour l'éruption et l'arrivée « à la Table » de chaque paire d'incisives de remplacement.

Nous constatons donc un retard de l'apparition des Pincés chez le Zébu par rapport au Taurin. Les Zébus gardent leur dentition caduque jusqu'à l'âge de 26 mois, alors que les Pincés apparaissent vers 18 mois chez les Taurins.

Par la suite, les intervalles de temps entre les apparitions des incisives successives sont plus courts chez les Zébus que chez les Taurins ; cet intervalle moyen est de 7 à 8 mois chez les Zébus, contre 12 mois pour les Taurins.

En définitive, au fur et à mesure de l'apparition des dents, le retard se comble entre les deux espèces et on peut admettre que la « bouche est faite » chez les Zébus comme chez les Taurins, entre 4 ans et demi et 5 ans.

Nous rappelons enfin la prudence nécessaire dans l'utilisation de ces normes qui résultent des moyennes, mais qui gardent un caractère indicatif non absolu.

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

*Centre de recherches zootechniques de Wakwa.*

Mars 1966.

TABLEAU N° IV

	Taurins	Zébus
Pincés	Eruption	18 Mois
	Table	24 Mois (2 Ans)
Mitoyennes 1	Eruption	30 Mois
	Table	36 Mois (3 Ans)
Mitoyennes 2	Eruption	42 Mois
	Table	48 Mois (4 Ans)
Coins	Eruption	54 Mois (4 Ans 1/2)
	Table	60 Mois (5 Ans)

## **SUMMARY**

### **The diagnosis of the age in zebu cattle. Description of the spare incisors.**

The coming out and the growth of the spare incisors are studied in the zebu cattle. 618 observations have been made on the teeth of a group of cattle from the Wakwa centre (Cameroon), whose age ranged from 18 months to 5 years. A statistical survey has been made from which the standards for the determination of the age have been established in the zebu. In conclusion a comparative table of the standards in taurine cattle and in zebu is given.

## **RESUMEN**

### **La diagnosis de la edad en el cebú. Estudio de los incisivos de substitución.**

Los autores estudian la aparición y el crecimiento de los incisivos de substitución en el cebú.

En la estación de Wakwa (Camerún), se hicieron 618 observaciones sobre la dentición de un lote de animales de 18 meses a 5 años de edad. Las normas para la evaluación de la edad en el cebú son establecidas a partir de los terminos medios obtenidos según el estudio estadístico de las observaciones. Al fin, se da un cuadro comparativo de las normas clásicas de los torinos y de los cebues.

## REVUE

# Connaissances acquises récemment sur la peste bovine et son virus

### AVANT-PROPOS \*

Les deux ouvrages magistraux sur la peste bovine que CURASSON a publiés en 1932 et 1942 (45, 46) ainsi que le chapitre qu'y a consacré JACOTOT en 1943 dans le traité sur les ultra virus des maladies animales (111) épuisaient totalement pour leur époque le sujet qui nous occupe. Tant s'imposait leur excellence, que la revue de langue anglaise présentée récemment par SCOTT (213) leur fait encore de larges emprunts. Mais ils ont maintenant respectivement plus de 30 et 20 ans d'âge et, s'ils recèlent d'ineffables références, en bien des points ils demandent soit d'être mis au goût du jour, soit même d'être complètement révisés. C'est qu'en effet d'importants progrès ont été réalisés depuis qu'ils furent écrits. Les grandes lignes de ces dernières recherches sont présentées à l'esprit de ceux qui s'intéressent au typhus bovin et à sa prophylaxie comme de ceux qui étudient la virologie générale. Nous n'aurons donc pas la prétention d'innover dans les lignes qui vont suivre ; nous ne voudrions que mettre en ordre cette somme de connaissances et la présenter d'une manière didactique. Cette revue ne prétend donc être ni exhaustive ni originale, tout en s'efforçant cependant de couvrir l'ensemble du sujet. Nous avons dû faire de larges emprunts aux exposés de MORNET et GILBERT (129), de PROVOST et BORREDON (180), de BROTHERSTON (26), de SCOTT (213), de SCOTT et BROWN (215), de PLOWRIGHT (165).

Le plan général qui sera suivi, sera celui de l'étude des maladies contagieuses telles qu'elles sont enseignées dans les Ecoles vétérinaires françaises. Les faits bien connus seront très brièvement résumés tandis que les connaissances récentes seront plus largement développées.

Nous insisterons sur les conclusions qui en découlent et le parti que l'on peut en tirer pour une application pratique.

### GÉNÉRALITÉS

#### I. — IMPORTANCE ACTUELLE DE LA PESTE BOVINE

La peste bovine est sans doute l'un des plus vieux fléaux qui, avec les « fièvres pestilentielles » humaines, a frappé l'homme et ses industries. Sans remonter le cours de l'histoire, il n'est que de rappeler la panzootie africaine des années 1890-1900 qui tua plus de 90 p. 100 des bovidés sauvages et domestiques d'Afrique Tropicale et changea profondément les destinées socio-économiques de l'Afrique orientale : à la place laissée libre par les pasteurs, dont les troupeaux (et par contre-coup eux-mêmes) avaient été décimés par la maladie, vinrent s'établir des agriculteurs de race bantoue et des colons européens.

(\*) Travail spécialement préparé pour la revue, à la demande du Rédacteur en Chef.

Certes, les temps ne sont plus où la peste était ce « mal qui répand la terreur » et son incidence va en diminuant. Alors qu'en 1949 la maladie tuait encore de par le monde plus de deux millions de têtes de bétail par an, ce sont moins de 100.000 animaux qui ont succombé en 1965. Néanmoins, sa présence dans la zone intertropicale de l'Ancien Monde ne cesse de faire sentir son poids sur toute l'humanité, tant dans les régions infectées que dans celles qui ne l'ont jamais été ou se sont libérées de l'infection. Quelques points retiendront plus spécialement notre attention.

L'éradication de la maladie a été réalisée dans de nombreux états. Là où elle sévit toujours, elle semble fermement contenue. Ce succès apparent est incontestablement la conséquence des immenses efforts entrepris : renforcement des mesures sanitaires, vaccinations systématiques. Mais la pérennité de l'implantation de l'épizootie en certaines régions, tout spécialement dans l'Est et le Centre africain ainsi que dans la péninsule indochinoise, méritent que soient pleinement appréciés certains facteurs gouvernant sa propagation.

Des études, récemment menées à bien, ont pour la première fois démontré l'existence d'une peste bovine des ruminants sauvages, peste auto-entretenu à bas bruit par certaines espèces mais dont le bétail domestique peut en quelques occasions être le révélateur, le disséminateur puis la victime. En d'autres régions, c'est aux porcs et aux petits ruminants domestiques qu'est dévolu le rôle de réservoir de virus. Dans cette optique, n'est-il pas d'ailleurs significatif de constater que, malgré la précarité des mesures mises en œuvre, l'enzootie bovinepestique a disparu depuis longtemps des régions tempérées ou froides, pauvres en faune sauvage réceptive. Le contagé s'est par contre maintenu, en dépit de tous les efforts entrepris touchant les bovins et bubalins domestiques, là où prolifèrent les ruminants et suidés sauvages (Afrique tropico-sahélienne, Asie des Moussons). Il est vraisemblable que ces réservoirs domestiques et sauvages de virus ne sont pas les seuls facteurs à expliquer la survivance de la peste ; leur importance néanmoins ne saurait être négligée.

Il pourrait en être de cette peste bovine « sauvage » ce qu'il en est pour la peste porcine africaine au Kenya et en Tanzanie : une maladie inapparente des espèces sauvages qui de temps à autre, erratiquement, provoque la mort d'espèces domestiques. Il n'en est rien, car l'homme intervient.

En effet, l'impérieuse nécessité de la transhumance dans les régions sahéliennes, la commercialisation et les échanges coutumiers, l'indiscipline innée de certains groupements humains sont des facteurs qui conditionnent la propagation de l'épizootie à partir des réservoirs du contagé que nous avons évoqués.

Le corollaire de ces constatations doit être, en toute logique, l'obligation impérieuse, en région infectée, de la vaccination antipestique annuelle, ou mieux biannuelle, des jeunes bovins nés dans l'année.

Mais l'existence de la peste bovine se fait encore autrement sentir.

Le désir légitime des pays d'élevage est de pouvoir exporter librement leurs surplus de protéines animales, mais le problème se pose de pouvoir garantir l'innocuité des viandes exportées.

La réponse est double. L'innocuité sera garantie si les régions exportatrices peuvent se libérer de l'infection. On retombe alors dans le cas exposé plus haut.

L'autre réponse est la découverte de techniques assurant à des viandes potentiellement infectées une décontamination certaine leur permettant de franchir les frontières sanitaires. Des expériences placées sous des auspices internationaux ont été réalisées, d'autres sont projetées. Elles ont apporté et apporteront encore leur contribution à la connaissance de la biologie des virus. En cela, la peste bovine reste une maladie du présent génératrice de progrès scientifiques.

Ce qui vient d'être dit n'est au demeurant que l'une des facettes du problème posé par l'existence de la peste bovine dans les tropiques de l'Ancien Monde. Oubliée maintenant dans les régions libérées, elle pourrait fort bien s'y manifester de nouveau si l'on n'y prenait garde. La même sagesse prévoyante, qui a édicté des interdictions d'importation des viandes de boucherie originaires des pays infectés de peste bovine, veut également que soient mis en place des dispositifs de détection et de lutte contre la contagion si cette dernière venait à franchir les barrières sanitaires existantes et à contaminer des régions vierges d'infection.

Cette défensive suppose que matériel et hommes se tiennent prêts en toutes circonstances, c'est-à-dire qu'existent pour un pays donné les moyens du diagnostic précoce et de la prophylaxie antipestique de masse.

Voilà, rapidement esquissés, trois points qui font de la peste bovine une maladie qui est toujours du présent, et qui permettent d'estimer qu'elle a toujours une influence sur la vie des hommes.

## II. — ESPÈCES AFFECTÉES

La liste qu'avait publiée CURASSON ne s'est guère modifiée ; tout au plus quelques précisions y ont-elles été apportées. Les données qui vont suivre sont en partie empruntées à SCOTT (1964). Ainsi que le souligne ce dernier auteur (206), il est probable que tous les représentants de l'ordre des artiodactyles, et eux seulement, sont réceptifs à l'infection naturelle.

### A. — ESPÈCES NATURELLEMENT RÉCEPTIVES

#### 1° Espèces domestiques (tableau I) :

TABLEAU N° I

Espèces domestiques de l'ordre des Artiodactyles naturellement touchées par la peste bovine (\*)

Sous-ordre	Famille	Sous-famille	Nom	Nom scientifique
Suiformes	Suidae	Suinae	Porc	<u>Sus scrofa domesticus</u>
Ruminants	Bovidae	Bovinae	Bœuf	<u>Bos taurus</u>
			Zébu	<u>Bos indicus</u>
			Buffle	<u>Bubalus indicus</u>
			-	<u>B. sondaiçus</u>
			-	<u>B. mindorensis</u>
			Yack	<u>Poëphagus grunniens</u>
		Ovinae	Mouton	<u>Ovis aries</u>
		Caprinae	Chèvre	<u>Capra hircus</u>

(\*) La classification et la taxonomie utilisées sont celles du Traité de Zoologie de P.P. Grassé (Tome XVII), Masson et Cie Éditeurs, Paris 1955.

On a vu la peste évoluer chez :

— Le bœuf (*Bos taurus*), le zébu (*Bos indicus*) les buffles domestiques (*Bubalus indicus*, *B. mindorensis*, *B. sondaiçus*), le yack (*Poëphagus grunniens*).

— Le mouton (*Ovis aries*) ; la chèvre (*Capra hircus*). Des épizooties de peste bovine chez le mouton ont été signalées autrefois, tant en Europe qu'en Asie et en Afrique (46). La sensibilité de cette espèce est pourtant loin d'être celle du bœuf (202). Durant ces dernières années, seules ont été rapportées une petite épizootie ovine en Nigeria (98) et une autre en Inde (55). La réceptivité expérimentale du mouton, affirmée depuis longtemps (46), a été encore récemment attestée par PLOW-RIGHT (158), SCOTT (211), BARBER et HEUSCHELE (10). Des observations inédites faites en Nigeria (238) indiquent que les moutons acquièrent des anticorps antipestiques au contact des bovins malades sans montrer eux-mêmes de symptômes ; il est même possible qu'en certaines régions des souches de virus évoluent chez le mouton entretenant une infection asymptomatique génératrice d'anticorps.

La même situation semble prévaloir chez la chèvre. Sans évoquer ici l'aspect particulier du problème posé par la peste des petits ruminants (133), de récentes enquêtes sérologiques (238-178) montrent qu'il existe en Afrique, dans les régions d'enzootie pestique, une corrélation positive entre l'âge des chèvres et le pourcentage de celles qui présentent des anticorps neutralisants. Pourtant, les cas de peste naturelle sont rares dans cette espèce ; seuls LIBEAU et SCOTT (112) signalent une petite épizootie en 1958 dans le district de Karamaja en Ouganda, et des auteurs indiens (55-223) de petits foyers chez les chèvres de Bombay.

— Le porc (*Sus scrofa*). Il est curieux de constater que dans cette espèce la race semble avoir une influence profonde. Alors que les porcs de la presqu'île indochinoise paient un lourd tribut à la maladie et seraient même selon certains (83, 229, 105, 82) le réservoir de virus, aucune mortalité due à la peste bovine n'a jamais été enregistrée sur les porcs des races eurafricaines. Ces porcs sont pourtant expérimentalement réceptifs (209-11) ainsi que nous le verrons plus loin.

C'est à tort, semble-t-il que la réceptivité du dromadaire (*Camelus dromaderius*) a été affirmée. Dans une récente épizootie de peste sévissant en Est africain, SCOTT et Mac DONALD (219) n'ont pu apporter la preuve sérologique de leur sensibilité. Aucun n'avait d'anticorps après le passage de la vague. Par contre DHILLON (56) a observé en Inde dans la région d'Hessar (Pundjab) la maladie chez le chameau à deux bosses (*Camelus bactrianus*), alors que d'autres (196) l'affirment insensible. Le débat reste ouvert tant que n'aura pas été isolé le virus sur des chameaux naturellement touchés.

## 2° Espèces sauvages (tableau 2).

Le tableau étant suffisamment explicite, nous ne ferons que quelques commentaires.

— Les girafes (*Giraffa camelopardis* et *G. reticulata*) en certaines années, comme en 1940 dans le nord Cameroun par exemple, paient un lourd tribut à la peste bovine.

— Les bovidés sauvages sont autant réceptifs à la contamination que les domestiques. Il est classique de rappeler que la peste a décimé les bisons d'Europe (*Bison bonasus*) il y a une centaine d'années, mais plus près de nous on a vu la maladie évoluer chez les buffles d'Afrique (*Syncerus caffer*, *S. nanus nanus*, *S. nanus aequinoctialis* (76, 117) et d'Asie, de même que chez le banteng (*Bibos sondaicus*), le gayal (*Bibos frontalis*), le gaur (*Bibos gaurus*) et le kouprey (*Bibos sauveli*), bien que pour cette dernière espèce cela ne soit pas admis par certain auteur (229) se fondant sur des données toutes relatives.

— Parmi les antilopes, longue est la liste des espèces atteintes. Il n'est peut-être pas sans intérêt de préciser dès maintenant que les espèces les moins réceptives sont les plus dangereuses pour la propagation du virus qu'elles peuvent emporter au loin, ainsi que l'avait déjà montré l'infection en 1865 du Jardin d'Acclimation de Paris par des gazelles venues d'Angleterre, pays alors contaminé de peste et plus récemment l'exemple du zoo de Rome en 1949 (introduction d'antilopes en provenance de Somalie).

La plus récente découverte est celle de la réceptivité de l'hippopotame (*Hippopotamus amphibius*). Certes aucun hippopotame malade de peste n'a jamais été observé, mais PLOWRIGHT, LAWS et RAMPTON (173) ont montré que les hippopotames du lac Edward (Ouganda) âgés de 41 ans, c'est-à-dire ayant eu des contacts avec les vagues de peste qui ont atteint les rives du lac en 1920-21, 1931-33 et 1944-45, avaient des anticorps antipestiques neutralisants. Le rôle de cette espèce dans l'épizootologie de la contagion reste encore à démontrer.

## B. — ANIMAUX DE LABORATOIRE

Nous ne ferons aucun commentaire à cet endroit, nous réservant de développer le sujet à plusieurs reprises au cours de l'exposé. On a utilisé :

Le lapin européen (*Oryctolagus cuniculi*).

Le spermophile de Mongolie ou suslik (*Citellus mongolicus ramusus*) (46).

Le rat de Gambie (*Cricetomys gambianus*) (46).

Le hamster (*Cricetus cricetus*) (222).

La souris (*Mus musculus*) (222).

Le cobaye (*Cavia porcellus*) (9).

Le daman (*Procavia*) (46).

Le chien (*Canis familiaris*) (128).

Le furet (*Mustela putorius furo*) (72).



Le poussin d'un jour (8).  
L'œuf embryonné.

Se sont montrés insensibles les singes cercopithèques et cynocéphales, le cheval, le mulet, l'âne, l'opossum, le kangourou, le rat, le hérisson, le porc-épic, la poule, le pigeon, la grenouille (46, 213).

### III. — RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE ACTUELLE

#### 1° Régions d'enzootie.

Les régions où la peste est encore enzootique appartiennent toutes à la zone intertropicale de l'Ancien Monde.

— En Asie ; le Viet-Nam, le Cambodge, l'Inde, l'Afghanistan, le Népal sont à coup sûr encore infectés. On n'a aucun renseignement sur ce qui se passe en Chine, en Mandchourie, en Corée du Nord et au Nord Viet-Nam ; mais les publications sur les vaccins antipestiques émanant de ces pays permettent de supposer que la peste y règne encore (38).

— Sont libérés : les territoires asiatiques de l'U. R. S. S. La peste aurait encore sévi au Kazakhstan en 1958 sur des bœufs, des buffles et des bovidés sauvages (75) ce qui est un net progrès sur la situation décrite en 1953 par BAIZULEV (6) alors que la maladie contaminait encore le sud du Caucase, les Républiques asiatiques et l'est du lac Baikal ; l'Iran depuis 1949 ; la Mongolie (107) depuis 1948 ; le Pakistan depuis 1962 ; Ceylan depuis 1946 ; la Birmanie depuis 1957 ; la Thaïlande depuis 1958 ; la Malaisie depuis 1946 ; l'Indonésie ; les Philippines depuis 1939, mis à part un incident malheureux en 1955 sur des buffles importés de l'Inde ; l'île de Taiwan depuis 1950 ; le Japon depuis 1924.

— Le Proche-Orient n'est infecté que périodiquement par des bovins de boucherie. C'est ainsi qu'Aden et l'Arabie séoudite signalent des foyers de temps à autre venant de la contamination apportée par des bovins de Somalie. Par contre, la Turquie depuis 1932, la Syrie depuis 1930, Israël depuis 1927 sont totalement indemnes de peste.

— En Afrique, toute la bande tropicale nord est touchée, de l'Atlantique à la mer Rouge, à l'exception de la Sierra Leone, du Liberia, du Gabon et du Congo-Brazzaville. En République Centrafricaine la partie centrale et la partie ouest du territoire jouxtant les montagnes camerounaises de l'Adamaoua, de même que cette région du Cameroun, ne sont pas atteintes mais sont particulièrement menacées.

Le cas de la Guinée est assez troublant : bien que ce territoire se dise libéré de l'infection depuis 1956, et ne signale plus officiellement de cas, il existe une publication y signalant un foyer de peste en 1961 (256).

L'Afrique de l'est, du nord au sud, est touchée : l'Egypte, perpétuellement menacée par des importations du Soudan (le dernier cas remonterait au 24 octobre 1963), le Soudan, l'Ethiopie, la Somalie (hormis Djibouti... où il n'y a pratiquement pas de bovins), l'Ouganda, le Kenya. La Tanzanie n'a pas déclaré de foyers depuis 1961 mais n'ose se dire libérée (22). Le reste de l'Afrique de l'Est, l'Afrique Australe ne connaissent plus la peste depuis longtemps, de même que le sud-ouest africain. Madagascar et l'Angola n'ont jamais été infectés. Le cas du Congo Léopoldville est épineux : un foyer bien circonscrit est apparu en 1961 dans la province d'Equateur (57), a été vigoureusement combattu et ne paraît pas avoir essaimé ; néanmoins, les autorités congolaises n'osent déclarer leur pays libre de l'infection (5) car l'expérience des années antérieures leur a enseigné combien leur frontière Est était vulnérable à la contagion venue du Soudan ou de l'Ouganda (59).

#### 2° Foyers occasionnels.

Des zones enzootiques, la peste bovine s'échappe parfois vers des territoires sains. Ainsi que le faisait remarquer SCOTT (204), tous les foyers — sauf un — de peste sévissant dans des pays jusque là indemnes de maladies sont dus à l'introduction d'animaux vivants. Le tableau 3 résume la chronologie de ces foyers occasionnels depuis 1918.

TABLEAU N°III

Foyers occasionnels de peste bovine.

Année	P a y s	Source de l'infection
1918	Italie	Emballages de carton souillés de virus
1920	Belgique	Zébus indiens transitant à Anvers
1920	Grèce	Bovins de Syrie
1920	Pologne	Bovins d'Ukraine (épizootie russe de 1917-1922)
1921	Brsil	Zébus indiens ayant contaminé la Belgique en 1920
1923	Australie	Porc de Malaisie
1924	Grèce	Bovins de Turquie
1930	Ruanda-Urundi	Bovins de l'est africain
1935	Malaisie	Chèvres indiennes
1935	Cubangui	Buffles du Tchad
1943	Ceylan	Chèvres indiennes
1943	Malaisie	Chèvres indiennes
1943	Cubangui	Buffles du Tchad
1944	Congo	Buffles du Sudan
1944	Pemba	Zébus de Somalie
1945	Egypte	Zébus du Sudan
1946	Malte, Jogle	Zébus du Sudan
1949	Formose	Porc de Hai-Nan
1949	Italie (Rome)	Gazelles de Somalie
1949	Iran	Bovins (vaccinés)
1954	Congo	Buffles du Sudan
1954	Italie (Naples)	Buffles du Kenya
1955	Zanzibar	Zébus de Somalie
1955	Philippines	Buffles indiens
1960	Adamaoua (Cameroun)	Viande de zébu (?)
1965	Arabie saoudite	?

## ÉTUDE DU VIRUS BOVIPESTIQUE

Les récentes techniques d'étude de la virologie : cultures cellulaires, ultracentrifugation, microscopie électronique, anticorps marqués par un fluorochrome ont révolutionné nos connaissances sur les virus. Le virus de la peste bovine devait nécessairement en bénéficier. On notera néanmoins, chemin faisant, combien précises pour l'époque avaient été les études de nos devanciers.

Dans les lignes qui suivront, nous parlerons surtout du virus bovipestique virulent ; lorsque les connaissances que nous exposerons auront trait à ses variantes atténuées, cela sera explicitement indiqué.

### I. — MORPHOLOGIE

Les détails de la morphologie du virus ont été étudiés par PLOWRIGHT, CRUICKSHANK et WATERSON (166).

Le virus bovipestique est particulière. La majorité des particules sont sphériques ou ovoïdes, avec un diamètre de 120 à 300  $\mu$  ; il existe quelques particules pouvant atteindre 700  $\mu$ . Certaines souches produisent des formes filamenteuses, de 30-40  $\mu$  de large mais atteignant 1  $\mu$  de longueur. D'autres montrent des formes en anneau comme le virus de Newcastle.

L'imprégnation au phosphotungstate de potassium permet de saisir la structure interne des particules. Elles sont limitées par une membrane bien définie présentant des saillies externes de quelques millimicrons. A l'intérieur de cette membrane se trouve un long filament à structure hélicoïdale, ressemblant un peu à un ressort à boudin comprimé. Le filament est enroulé sur lui-même d'une façon très serrée comme un câble d'amarrage de bateau ; sa longueur totale (appréciée sur des particules rompues) atteint 2.500-3.000  $\mu$ , son diamètre ne dépasse pas 18  $\mu$  ; son intérieur est creux, accentuant la ressemblance avec un ressort. La spiration hélicoïdale de ce filament se traduit par des dentelures sur les bords dont la périodicité est de 5 à 6 millimicrons ; elle correspond au pas de l'hélice. Ces dentelures confèrent à cet élément l'allure générale d'un « squelette de hareng » (herringbone appearance des auteurs anglais).

## II. — PROPRIÉTÉS PHYSIQUES

1. **Ultrafiltration.** Les essais de CARMICHAEL et HUGHES (226) montrent que le virus bovine pestique est ultrafiltrable et passe au travers des membranes de collodion ayant un diamètre moyen de 170 m $\mu$  ; en appliquant le coefficient de 0,64 de BLACK (18) on obtient un diamètre de 107 m $\mu$  pour les particules, ce qui est en bon accord avec le diamètre inférieur de 120 m $\mu$  révélé par la microscopie électronique.

2. **Point isoélectrique.** Il n'y a pas eu d'autres recherches depuis celles effectuées en 1933 par TOPACIO (46) qui montraient que le point isoélectrique du virus est à pH = 6,2.

3. **Ultracentrifugation.** A partir d'un broyat de ganglions mésentériques de lapins infectés par le virus lapinisé, WHITE et COWAN ont montré que la particule infectieuse était ultracentrifugeable sous une accélération de 103.000 g maintenue pendant 2 heures (253) ; le surnageant n'est pas virulent mais contient un antigène précipitant avec un hyperimmun sérum.

4. **Adsorption.** Depuis les expériences de HORNBY en 1928 (46) on sait que dans le sang le virus est adsorbé par les leucocytes, d'où on ne peut l'éluer (47). Cette propriété impose des techniques spéciales de séparation des globules blancs par centrifugation différentielle (172) que nous examinerons au chapitre : diagnostic. L'adsorption doit avoir lieu également sur les hématies, car HASHMI et HASNAIN (78) ont constaté que leur souche de virus de Newcastle hémagglutinait les globules rouges de buffles sains mais non ceux de buffles pestiques ; le phénomène devrait être purement physique et non pas biochimique puisqu'aucune neuraminidase virale n'a été détectée (249, 151).

### 5. Résistance aux agents physiques d'inactivation.

a) **Lumière.** On sait depuis que THEILER l'a indiqué en 1897 (46) que le virus sous forme d'une couche de sang mince est détruit après 2 heures d'insolation. Plus récemment, on a montré (122) que des suspensions virulentes étaient inactivées par une exposition de 2 à 3 minutes à une source de rayons ultra-violet placée à 10 cm, la courbe d'inactivation est une réaction du premier ordre (décroissance exponentielle).

b) **Ultra-sons.** Ils inactivent le virus lorsque leur action est poussée : la vie moyenne (\*) du virus est de 7 mn, 30 sec quand il est soumis à une puissance de 500 watts sous 41,23 kilocycles par seconde (160).

c) **Chaleur.** Les anciennes observations (46) ont été étendues par SCOTT (207), PLOWRIGHT et FERRIS (170), DE BOER et BARBER (52), JOHNSON (99). Il en ressort que l'inactivation du virus bovine pestique par la chaleur est comparable à une réaction du premier ordre à allure exponentielle ; plus élevée est la richesse initiale en virus, plus longue est la période d'inactivation, mais la vitesse d'inactivation est indépendante de la concentration initiale en virus. L'énergie d'activation de la réaction (inactivation thermique du virus) est de 24 kilocalories par mole et l'entropie d'activation de + 82 calories par degré et par mole. Sur un plan plus pratique, ces recherches ont montré que :

- L'origine du virus n'a aucune influence sur la rapidité de son inactivation thermique. Ainsi tombe la croyance tenace que les virus atténués, en particulier le virus lapinisé, soient plus thermostables que le virus pleinement virulent.

- L'état physique du virus joue un rôle considérable. Le virus à l'état lyophile est incomparablement plus thermo-résistant que le virus en phase liquide comme l'avait déjà montré JACOTOT en 1932 (95) ; on conçoit l'intérêt pratique de cette observation qui a conditionné le succès qu'ont eu les vaccins lyophilisés. Le tableau 4 donne quelques chiffres suffisamment démonstratifs.

(\*) Rappelons que l'on entend par *vie moyenne* le temps au bout duquel il reste la moitié de la quantité initiale d'une substance qui se décompose (corps radioactif) ou la moitié de particules actives dans une suspension virulente en voie d'inactivation. La notion de *vie moyenne*, interprétation mathématique d'une décomposition ou d'une inactivation, ne signifie *nullement* qu'au bout de sa durée la substance soit inactivée.

TABLEAU N°IV  
Vie moyenne comparée d'un virus bovipestique de culture à l'état lyophilisé et à l'état frais.

Température	-22° C	+4° C	+ 25° C
Phase liquide	8,5 mois	2,5 mois	1 semaine
Lyophilisé	1 mois	11 jours	16 heures

RAFYI, KAWEH et RAMIAR (185) ont montré qu'après 32 mois le virus lyophilisé, conservé à 4° C, était toujours virulent.

● Le milieu dans lequel est contenu le virus joue un rôle extrêmement important. Les anciens auteurs avaient déjà remarqué qu'à l'état congelé le virus se conservait mieux dans la rate et les ganglions que dans le sang, à l'inverse de ce qui se passe à l'état frais. En effet, dans le sang maintenu à des températures entre 0 et 37° ou encore en surfusion, les leucocytes ayant adsorbé le virus lui apportent une protection supplémentaire. Les résultats chiffrés de SCOTT (213) exposés dans le tableau 5 montrent le bien-fondé de cette dernière observation.

TABLEAU N° V  
Vie moyenne du virus bovipestique en différents milieux à différentes températures

Température d'emmagasinage (° C)	Milieu			
	Tissus (boeuf)		Liquides de cultures cellulaires	
	Sang	ganglions, rate	5 p.100 sérum de boeuf	42,5 p.100 sérum de boeuf
56	5,0 mn	5,0 mn	3,5 mn	-
37	21 h	105 mn	165 mn	-
30	-	-	-	210 mn
25	36,0 h	6,4 h	-	16,0 h
7	2,3j	2,3 j	9,2 j	11,5 j

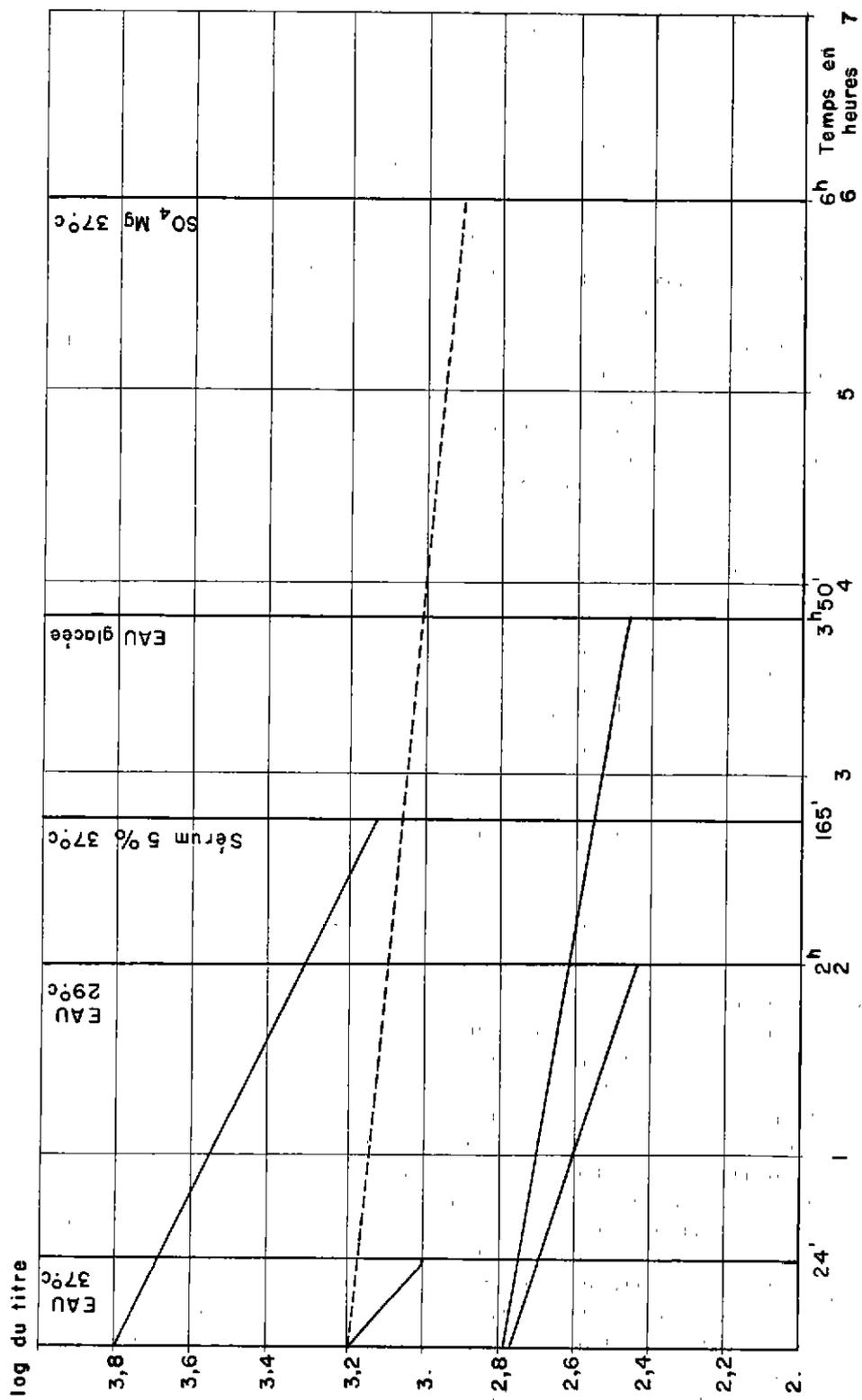
Il semble que le sérum et la concentration en protéines du milieu jouent un rôle bénéfique. C'est ainsi que la vie moyenne du virus à 37° C est de 165 minutes (170) dans un milieu de culture tamponné contenant 5 p. 100 de sérum de bœuf alors qu'elle n'est que de 24 minutes dans l'eau à 29° C (20). Lorsque la concentration en sérum du milieu de culture est descendue à 0,5 p. 100 (160), l'inactivation est plus rapide.

Cette action plus ou moins protectrice du milieu se fait encore sentir lors de la congélation du virus. La richesse en matières protéiques du milieu semble exercer une influence tempérante sur « l'inactivation par congélation ». Cette constatation a été exploitée sur le plan pratique pour la préparation des vaccins antipestiques lyophilisés où l'opération préliminaire est la congélation des suspensions virulentes dans un « tampon de lyophilisation ». Chaque producteur a sa recette : les uns tiennent au sang défibriné (40, 201, 134), d'autres préconisent le milieu Mist-dessicans (99, 183) ou la peptone à 5,5 p. 100 additionnée ou non de lactobionate de calcium à 1 p. 100 (74). Lorsque l'on ne veut que congeler le virus sans le lyophiliser, l'addition de 2 p. 100 de diméthylsulfoxyde au milieu (151, 74) semble apporter une bonne protection vis-à-vis des pertes de titre au moment de la congélation.

Il n'en reste pas moins que les opérations de lyophilisation sont « coûteuses » en virus. Les premiers essais de lyophilisation du virus déclaraient des pertes de plus de 90 p. 100, voire 98 p. 100

Figure I

Vie moyenne du virus bovipestique en différents milieux a différentes températures



(134, 4, 147, 100). Les pertes peuvent, semble-t-il, être ramenées à 10 p. 100 par l'emploi de tampons judicieusement choisis (74), du soin et de la rapidité apportés aux opérations (verrerie et appareillages glacés ; congélation rapide) et en n'exposant pas le virus congelé mais non encore à sec à des températures élevées (chauffage modéré durant la phase de cryo-sublimation). Il est alors courant d'obtenir des virus de cultures qui dépassent le titre de  $10^6$  DCP<sub>50</sub> par ml de vaccin reconstitué.

La dessiccation à l'air libre des suspensions virulentes, loin d'assurer la conservation du virus, détruit rapidement la virulence ainsi qu'on le sait depuis longtemps (46).

Une découverte toute récente peut s'avérer dans l'avenir être d'un grand intérêt pratique. On a montré que le virus de la rougeole mis en suspension dans une solution de sulfate de magnésium 1 M devenait thermostable et pouvait séjourner 1 heure à 50° C pratiquement sans perte de titre (186). L'application au virus pestique de cette découverte a été réalisée (151). La figure 1 récapitule certaines données et montre l'action thermoprotectrice de la solution molaire de sulfate de magnésium sur le virus pestique. On conçoit combien précieuse peut être cette propriété pour l'utilisation sur le terrain dans des conditions climatiques défavorables des virus-vaccins lyophilisés remis en suspension dans cette solution.

### III. — PROPRIÉTÉS CHIMIQUES

1. **Composition chimique.** Aucune recherche directe des constituants chimiques du virus bovipestique n'a été tentée, mais il existe un faisceau de preuves indirectes qui permettent d'ébaucher la configuration chimique des virions bovipestiques.

La microscopie électronique nous a renseigné sur l'architecture du virion : une enveloppe externe ou peplos, un tortillon central que, par analogie avec les autres virus, on peut appeler la nucléocapside. La figure 2 tend à schématiser cette conception.

La nature du péplos viral nous est indirectement connue. L'inactivation du virus par action de l'éther à 20 p. 100 pendant 18 à 14 heures à 4° C ou du chloroforme à 5 p. 100 pendant 10 minutes à 22° C indique la présence d'un lipide dans la membrane.

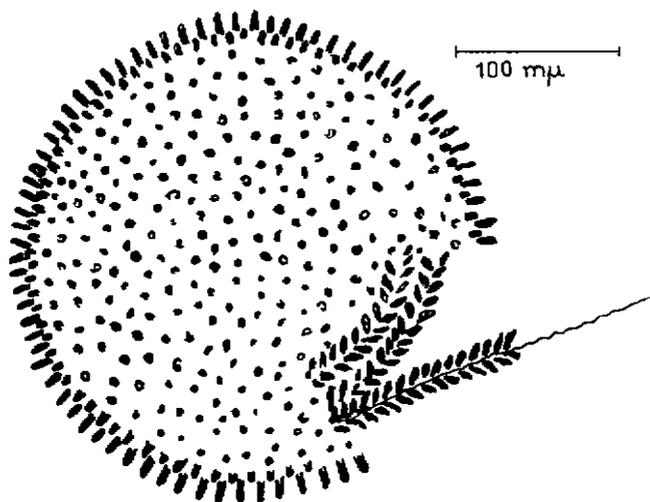


Fig. 2. — Schéma d'organisation et de constitution antigénique du virus bovipestique, inspiré de WATERSON (A. P.) (249).

Fig. 1. — Les lignes obliques représentent les courbes d'inactivation thermique du virus en différents milieux ; ces milieux sont indiqués au long des lignes verticales où se terminent les lignes obliques.

Les droites verticales sont des repères destinés à mieux concrétiser sur la figure les emplacements des vies moyennes du virus dans les milieux et aux températures indiquées. La supériorité de la solution molaire de sulfate de magnésium est manifeste.

Par ailleurs, les résultats des ultracentrifugations de WHITE et COWAN (253) laissent à penser que l'antigène soluble précipitant et fixateur du complément, vraisemblablement dérivé de la membrane virale, est de nature protéique. De même les caractéristiques d'adsorption sur colonne de DEAE-cellulose, la dénaturation en 30 minutes à 56° C, la précipitation par le sulfate d'ammonium renforcent cette opinion.

De plus, la virologie comparée, et singulièrement celle du virus morbillieux (249), nous apprend que la membrane virale fournit *pro parte* une partie de l'activité fixatrice du complément du virion, le reste étant fourni par la nucléocapside. De nombreuses expériences, d'ailleurs anciennes (46), indiquent qu'en ce qui concerne le virus pestique, cet antigène viral fixateur du complément résiste à l'ébullition ainsi qu'aux traitements étherés, alcooliques et acétoniques. Comme, de par sa nature protéique que nous commenterons plus bas, il est exclu que la nucléocapside résiste à ces traitements, on est tenté d'en inférer qu'une partie de la membrane virale est de nature chimique thermorésistante. C'est rejoindre la conclusion de WATERSON, ROTT et RUCKLE-ENDERS (251) qui démontrent la présence d'un glucide à la surface du virus morbillieux.

La conclusion à tirer est, semble-t-il, que le peplos du virus pestique est de nature glucido-lipidique ou peut-être glucido-lipido-protidique.

La nature de l'acide nucléique de la nucléocapside nous est indirectement connue par les techniques d'inhibition de la synthèse virale par l'iododéoxyuridine (181, 160) : cette synthèse n'est pas inhibée pour le virus pestique, ce qui indique que son acide nucléique n'est pas un acide désoxyribonucléique et laisse à penser qu'il est de nature ribonucléique.

## 2. Inactivation par les agents chimiques.

**a) Oxygène.** En dehors de tous autres facteurs physico-chimiques, le virus est inactivé par l'oxygène ce qu'avait déjà prouvé LE ROUX en 1940 (46). C'est ainsi que l'on a pu montrer (221) qu'à — 20° C le virus lyophilisé se conservait dans d'excellentes conditions s'il était en ampoules scellées sous vide, mais qu'il était totalement inactivé en moins de 120 jours au contact de l'air. La conséquence pratique est triple : la nécessité de conserver les vaccins lyophilisés dans un conditionnement assurant le vide ; l'interdiction d'utilisation de l'azote comme gaz de remplissage des emballages car l'azote commercial est souvent contaminé par de l'oxygène ; le devoir qu'ont les utilisateurs de vérifier la réalité du vide dans les emballages.

**b) pH.** La nocivité pour la survie du virus de l'abaissement du pH avait déjà été notée par DAUBNEY et par EDWARDS (46).

Les preuves de la meilleure survie du virus aux pH entourant la neutralité ont été apportées par différents auteurs. En règle générale, l'inactivation par la variation de la concentration en ions H<sup>+</sup> est une réaction du premier ordre (décroissance exponentielle).

MAURER (125) a montré que le virus conservé à +2° C était détectable pendant 44 jours dans des tampons phosphates à pH : 7 et pH : 6, molarité M/10, mais pendant 10 jours seulement à pH : 8. Notons au passage que les chiffres qu'il fournit pour la survie du virus en eau distillée, pH : 7, à la température de + 2° C peuvent paraître élevés ; la vie moyenne du virus recalculée d'après ces données serait de 2,5 jours alors que les plus récentes expériences (99 et figure 1) ne lui assignent qu'une vie moyenne de 3 heures 50 à cette température. L'imprécision des méthodes employées (ces études datent de 1943-44) doit être en cause. C'est pourquoi il paraît plus valable de faire confiance aux résultats de LIESS et PLOWRIGHT (114) et de DE BOER et BARBER (52) utilisant des techniques plus précises.

Entre les pH de 7,2 à 8 en tampon de Michaelis et à + 4° C, la vie moyenne du virus est de 3,7 jours. Incidemment ce résultat montre combien le maintien de la neutralité a un effet conservateur sur le virus puisqu'en eau glacée non tamponnée, la vie moyenne n'est que de 3 h 50 (99 et figure 1). Aux pH de 4 et de 10, la vie moyenne est de l'ordre de 2 heures. Elle n'est plus que de 24 secondes à pH : 3 (114).

A la température ordinaire (26° C), la vie moyenne est de 55 minutes à pH : 3,5 ; 1 h 25 à pH :

4 ; 1 h 15 à pH : 10 ; 4 minutes à pH : 11 ; l'inactivation est pratiquement instantanée aux pH : 3 et 12 (52). La moindre inactivation dont rendent compte ces derniers chiffres par rapport aux chiffres cités pour le virus maintenu à 4° semble devoir être due à des conditions expérimentales différentes. N'est-il pas curieux de noter au passage qu'en 1899 NICOLLE et ADIL BEY (46) avaient retrouvé le virus (broyat de ganglion infecté) virulent après 72 heures de séjour dans une solution de carbonate de sodium à 0,5 p. 100 (pH = 11,5). Enfin, il n'est pas sans intérêt de signaler que les résultats énoncés ne sont valables que pour une souche de virus (souche adaptée à la culture cellulaire) ; des souches virulentes, éprouvées par LIESS et PLOWRIGHT (114) dans les mêmes conditions se révèlent être incomparablement plus sensibles aux variations du pH.

c) **Concentration saline du milieu.** Après ANGELOFF, CURASSON et DIDIER (46) avaient montré que le virus bovipestique n'était pas conservé dans les saumures comportant des teneurs en sel de 10 à 25 p. 100. Il reste à entreprendre des recherches sur ce point, mais les récents travaux réalisés sur le virus de la rougeole (74) laissent peu de doutes quant à une inactivation rapide du virus bovipestique par les saumures.

Rappelons que MAURER (125) a établi que le virus survivait mieux en tampons phosphates à 0,1 M (22 jours à + 2° C) qu'avec une molarité de 1 M (10 jours), de 0,01 M (18 jours) ou de 0,001 M.

On mesurera toute l'importance des points que nous venons d'évoquer (pH et concentration saline) et il n'est pas sans intérêt pratique de s'en souvenir pour la remise en suspension des vaccins lyophilisés. On se gardera de la tentation de la facilité sur le terrain, où trop souvent sont employées des eaux très alcalines (pH : 9 n'est pas rare) ou à fortes concentrations salines (eaux natronées alcalines).

N'oublions pas dans cette optique l'action thermoprotectrice, encore inexpliquée, apportée par le sulfate de magnésium en solution molaire.

d) **Antiseptiques.** Il serait hors de notre propos de vouloir dresser la liste des produits chimiques qui inactivent le virus pestique. Notons que la plupart d'entre eux ont été essayés dans le but pragmatique et louable d'améliorer la qualité des vaccins inactivés alors en faveur. Le premier d'entre eux a été la glycérine (YERSIN, 1904) que KAKIZAKI devait employer pour réaliser le premier vaccin inactivé en 1918. L'acide phénique, le chinosol et surtout le formol (CURASSON et DELPY, 1926) ont été très largement utilisés. Mais reste encore à faire une étude de cinétique de l'inactivation, comparable à celle qui a pu être faite pour d'autres virus. Rien d'étonnant à ce que le chloroforme, le toluol, l'éther soient actifs, non plus que les sels biliaires et la saponine qui détruisent la membrane virale.

Il est à peine besoin d'ajouter, après ce qu'il vient d'être dit au chapitre précédent, que la lessive de soude est rapidement létale. Elle sert à la désinfection comme pour celle d'autres virus.

L'un des derniers nés parmi les agents inactivateurs des virus, la bêta-propiolactone (BPL) a été essayée par STONE et DELAY (231) ; ils ont montré que le traitement d'une suspension virulente par 0,4 p. 100 de BPL pendant 30 minutes à 25° C abolissait totalement la virulence tant d'une souche sauvage que du virus lapinisé. Il n'est d'ailleurs point besoin de faire agir autant du produit ; l'action plus ménagée de 0,1 p. 100 de BPL pendant 18 h à 4° C inactive le virus tout en laissant intactes ses propriétés immunigènes (151).

L'hydroxylamine 1 M n'inactive pas totalement le virus pestique qui se trouve avoir ainsi le même comportement que le virus de Newcastle et celui des oreillons (160).

e) **Antibiotiques.** Ils n'ont, bien sûr, aucune action sur le virus. L'activité de l'actinomycine D n'a pas été recherchée.

#### IV. — PROPRIÉTÉS BIOLOGIQUES

Les propriétés biologiques originales du virus bovipestique nous retiendront longtemps. Chemin faisant, nous ne ferons qu'effleurer les données bien établies pour ne présenter que celles qui sont réellement nouvelles, fruits de l'expérimentation et de la réflexion.

## A. — CULTURE DU VIRUS

La culture du virus pestique a d'abord été tentée en reproduisant la maladie dans les espèces les plus naturellement réceptives, le bœuf et le zébu (GAMALEIA, 1886), puis en utilisant les espèces les plus proches et les animaux de laboratoire. Ces derniers ne furent, à vrai dire, pas utilisés pour la culture du virus virulent mais en vue d'une adaptation à ces espèces suivie d'une atténuation du virus pour l'espèce bovine. Le développement de la virologie et des cultures cellulaires dans les dix dernières années devait faire progresser rapidement les données acquises.

### 1. Espèces naturellement réceptives.

**Bœuf et zébu.** Les méthodes de travail ont fortement évolué avec le temps.

— Choix des animaux. En région vierge, n'importe quel bovin peut faire l'affaire ; l'âge, la race et le sexe ne jouent de rôle. En région d'enzootie, de nombreux facteurs, que nous examinerons au chapitre : étiologie, viennent interférer dans la réceptivité naturelle. Pour avoir quelques chances de réussite de nos jours, on doit s'adresser à des jeunes ayant perdu leur immunité colostrale (10 mois au moins) et non encore vaccinés au cours d'une des campagnes de vaccination, généralement annuelles. La sensibilité des bovins doit être attestée par une méthode sérologique (« screening-test » des auteurs anglais) qui sera une séro-neutralisation soit sur lapins (28) soit en cultures cellulaires (170).

Les bovins sont entretenus dans des étables d'isolement, si possible étanches aux virus.

Les températures rectales sont prises tous les jours en même temps qu'est fait un examen clinique.

— Inoculation. On inocule généralement un échantillon d'une « banque » de virus que l'on connaît expérimentalement. Ce peut être du sang conservé à + 2° C, un broyat de rate ou de ganglions infectés, plus généralement maintenant ces mêmes produits lyophilisés. Toutes les voies d'introduction parentérales sont possibles, de même que la voie respiratoire par aérosol (177) ; la plus utilisée est la voie sous-cutanée.

— Récolte du virus (96). Nous ne dirons rien ici de la clinique, des lésions et de la pathogénie de la maladie engendrée chez le bœuf, toutes questions qui seront examinées en détail dans d'autres chapitres. Le 5 ou 6<sup>e</sup> jour ordinairement, à l'acmé de la réaction thermique, on sacrifie l'animal après avoir effectué des examens de sang pour la recherche des hémoparasites. On prélève la rate, les ganglions lymphatiques et hématiques ainsi que les amygdales en les débarrassant au maximum du tissu conjonctivo-adipeux qui les entoure. Après découpage et filtration sur gaze, on broie finement, on congèle ou on lyophilise.

— Titre. On peut titrer ce virus par inoculation de dilutions décimales à des veaux sensibles. Le titre atteint, dans les tissus cités, le chiffre de 10<sup>6</sup> doses infectantes 50 par gramme de tissu frais, avant lyophilisation.

La muqueuse de la caillette et la moelle osseuse dont la richesse en virus a été vantée (94, 203) s'avère contenir 10 fois moins de virus que les organes lymphatiques (163) lorsque l'on emploie des techniques précises de titrages ; peut-être l'origine animale et le pouvoir pathogène de la souche interviennent-ils pour influencer les chiffres ainsi que nous le verrons plus bas.

**Chèvre.** Cette espèce tient une place de choix car elle a fourni le virus-vaccin, le plus largement utilisé jusqu'à une date très récente, qui a permis de juguler les épizooties de peste dans les régions infectées. KOCH en 1897 en Afrique du Sud, SCHEIN en 1917 en Indochine (197) ont utilisé les tous premiers cette espèce pour propager le virus ; ce dernier auteur réalisa 172 passages et obtint le premier virus atténué artificiellement (198). Indépendamment et à la même époque, EDWARDS en Inde utilisait également la chèvre pour obtenir un virus vierge d'autres agents pathogènes d'origine bovine (213). Le procédé a été repris au Kenya en 1936 par DAUBNEY et HUDSON (48) qui effectuèrent 400 passages en série sur chèvres ; le virus obtenu (le KAG des auteurs anglais, VCP des auteurs français) a été très largement utilisé en Afrique comme nous le verrons dans un chapitre ultérieur.

En toute objectivité, la culture du virus bovipestique sur chèvre ne peut être recommandée à

moins que l'on ne s'adresse au virus adapté à l'espèce. En région d'enzootie, le problème de la réceptivité est encore compliqué par l'immunité acquise, par voie colostrale ou par des infections subcliniques qui diminuent singulièrement la proportion de chèvres réagissantes à l'inoculation (130). Nous ne commenterons très brièvement ici que ce qui a trait au virus virulent d'origine bovine.

On peut inoculer le virus d'origine bovine à la chèvre par toutes les voies parentérales et même par badigeonnage nasal. La réaction clinique des chèvres au virus bovin a été décrite par BEATON (13) et plus récemment par THORNE (238). On ne peut que noter de la fièvre (39° C-41° C), un peu de diarrhée, quelques érosions buccales ; l'habitus semble normal. La mortalité n'interviendrait que du fait de complications ou de pleuro-pneumonies intercurrentes, si fréquentes chez les chèvres des pays tropicaux maintenues en stabulation.

**Porc.** Cette espèce, bien que naturellement sensible, n'a guère été utilisée pour la culture du virus virulent, mais a par contre servi pour la production du virus lapinisé (83).

Ainsi que nous l'avons souligné plus haut les porcs orientaux (issus de *Sus cristatus* ?) sont plus réceptifs ou tout au moins extériorisent une symptomatologie plus riche que les races occidentales ou africaines issues de *Sus scrofa*. En région d'enzootie, il serait bon de s'assurer de la réceptivité des animaux par une épreuve de séro-neutralisation mettant en œuvre leur sérum.

Toute voie d'infection, parentérale et également orale, peut convenir.

Les races occidentales présenteront une hyperthermie légère (39,5° C les 4, 5 et 6<sup>e</sup> jour (218, 98). Il est indiqué de les abattre ce jour-là, encore qu'en quelques occasions le virus ait pu être retrouvé jusqu'au 36<sup>e</sup> jour après l'infection (54) ; on recueille les organes lymphatiques. Le titre du virus (98) varie de 10<sup>9</sup> à 10<sup>7</sup> doses infectantes-boeuf (par gramme).

## 2. Animaux de laboratoire.

L'irrégularité de la réponse des animaux de laboratoire ou des petites espèces qui ne sont pas naturellement sensibles les a longtemps fait rejeter.

**Lapin.** L'historique de l'utilisation de cette espèce vaut d'être lue dans les monographies de BROTHURSTON (26) et SCOTT (213).

Le lapin est, pour le virus sauvage, un mauvais hôte. Le succès semble être dû plus à la souche de virus utilisée qu'à la race de lapins employée.

L'inoculation directe de matériel virulent d'origine bovine n'entraîne qu'une multiplication irrégulière non caractéristique du virus. Les affirmations de FURUYA et FUKUSHO (63) qui ont toujours connu le succès semblent devoir être prises avec circonspection lorsque l'on utilise des souches sauvages ; les tentatives de HORNBY, de JACOTOT, de MORCOS, de PHILIPPE (46), de DAUBNEY (213), de BAKER (7), de CARTER et MITCHELL (37), de IYER et SRINIVASAN (92) sont là pour nous faire rejeter cette espèce hormis lorsqu'il s'agit de manipuler le virus lapinisé.

Les modalités techniques de la culture du virus chez cet hôte seront étudiées au chapitre « vaccination ».

**Autres espèces :** Les essais d'infection et de passage du virus chez le cobaye ont connu de nombreux échecs (149, 128, 222). Bien que certains aient réussi à maintenir le virus pendant quelques passages (191, 9), l'espèce ne peut être tenue comme réceptive, même après traitement à la cortisone (236).

Le rat de Gambie (*Cryetomis gambianus*) et le daman (*Procavia*) ont été utilisés par CURASSON (46), le spermophile (*Citellus mongolicus ramosus*) par INOUE, le rat (*Rattus rattus albinus*) par MORCOS (128), DAUBNEY (46) et CARMICHAEL (46), le porc-épic (*Hystrix cristata*) par WILDE (213), le hérisson (*Erinaceus albiyentris*) par CARMICHAEL (46), tous sans grand succès.

SCOTT et WITCOMB (213, 222) ont eu plus de chance avec le hamster (*Cricetus cricetus*) qu'ont également employé NAKAMURA et Coll. (140). L'espèce paraît être relativement réceptrice car les auteurs précités ne font pas état d'essais infructueux. Dans les mains des auteurs anglais, l'inoculation d'une souche sauvage par voie intrapéritonéale, comme d'une souche déjà atténuée par les auteurs japonais, conduit à l'infection asymptomatique des hamsters. Les inoculations intramusculaires, sous-cutanées, intracérébrales et rectales sont opérantes mais non la contamination par voie intra-

nasale, conjonctivale ou orale. La présence du virus est attestée par la virulence des fœtus du hamster pour le bœuf. Les passages en série chez le hamster (140 au total) l'abaissent et permettent d'obtenir une souche assez peu virulente.

SCOTT et WITCOMB (213, 222) ont connu le même succès en utilisant la souris après les essais infructueux de CURASSON, de DAUBNEY et de CARMICHAEL (46). Ils réussirent à cultiver chez cette espèce leur virus adapté au hamster ainsi qu'une souche virulente. L'infection réussit par voie sous-cutanée, intra-péritonéale, et intracérébrale mais non intramusculaire. La plupart des souris inoculées (91 p. 100) meurent mais il semblerait à l'analyse qu'il y ait aggravation d'une infection murine latente. Après une éclipse de 3 jours, le virus pestique peut être recouvré à partir des rates de souris jusqu'au 14<sup>e</sup> jour ; non seulement les rates, mais aussi le foie, le poumon, les reins et l'intestin sont virulents ; le cerveau et le muscle cardiaque ne le sont pas. Les bovins inoculés avec les virus de passages sur souris font la peste dans les proportions respectives de 20 et 78 p. 100 selon qu'il s'agit de la souche primitivement adaptée au hamster ou de la souche virulente.

Tout récemment (88), IMAGAWA a très aisément adapté au souriceau de 24 heures (lignée CFW) le virus lapinisé adapté aux cellules de rein d'embryon de veau. Au 13<sup>e</sup> passage par voie intracérébrale, la mortalité est de 100 p. 100 après une incubation de 4 à 5 jours. Dans les coupes histologiques de cerveau on peut voir à côté de lésions d'encéphalite banales (nécrose, prolifération gliale, manchons périvasculaires) des cellules polynucléées semblables à celles que l'on retrouve en cultures cellulaires.

Les expériences réalisées chez le chien et le furet sont à plus d'un titre intéressantes. MORCOS dès 1931 (128) avait indiqué que le virus de la peste bovine paraissait pouvoir être transmis de chien à chien par voie parentérale. Plus récemment, POLDING, SIMPSON et SCOTT (175) ont montré que l'on pouvait retrouver le virus dans le sang d'un chien inoculé 4 jours auparavant avec une souche de virus pestique. Ce n'est malheureusement pas là une preuve de la multiplication du virus, il peut y avoir simple survie.

Il en est de même des expériences d'inoculation au furet réalisées à Dakar (72, 131). Les furets inoculés avec le virus pestique résistent à l'inoculation ultérieure de virus de Carré, mais ni la multiplication de virus ni la présence d'une simple virémie n'ont pu être attestées. On ne peut donc dire qu'il s'agisse d'une espèce utilisable pour la culture du virus pestique avant que, comme le souligne SCOTT (213), la démonstration de ces deux faits n'ait été apportée. Pourtant la constatation de la résistance au virus de Carré apparaissant dès le 5<sup>e</sup> jour chez le furet inoculé avec le virus pestique, ainsi d'ailleurs que chez le chien, pourrait être une preuve indirecte de cette multiplication par l'établissement d'un phénomène d'interférence (73).

Etant donné l'orientation actuelle des recherches sur la peste bovine, il est vraisemblable que les recherches sur les animaux de laboratoire auront de moins en moins d'adeptes. Elles posent pourtant des problèmes fondamentaux de virologie générale qui mériteraient d'être reconsidérés. Quels sont les facteurs qui gouvernent la réceptivité de certaines espèces ? Pourquoi certains auteurs ont-ils réussi alors que d'autres ont échoué (en particulier dans le cas de la souris) ? Pourquoi certaines souches paraissent-elles plus malléables que d'autres ? Ce sont là autant de questions passionnantes.

### 3. Œuf.

Les premiers essais de KUNERT (108), suivis des expériences infructueuses de CARMICHAEL (46), laissaient peu d'espoir quant à l'ovoculture du virus pestique. On conçoit donc quel immense intérêt provoqua la publication en 1946 de l'équipe américano-canadienne sur la culture réussie du virus pestique dans l'embryon de poulet et sur la possibilité de produire ainsi un vaccin vivant très atténué (225, 97). Dans le même temps, NAKAMURA et son équipe, en Corée, adaptaient à l'œuf la souche lapinisée qu'ils trouvaient trop pathogène pour le bétail japonais (142).

L'ovoculture du virus pestique est gouvernée à son départ par des facteurs qui nous échappent. Toutes les souches de virus ne cultivent pas dans l'œuf, témoins les échecs de WALKER (244), CARMICHAEL (46), MENON (126) et de CHENG, CHOW et FISCHMAN (39). Il est par ailleurs remarquable qu'une même souche ne s'adapte pas à tous les coups : il a fallu 10 tentatives à HUDSON pour réussir deux fois la culture de la souche Kabete 0 qui avait servi à SHOPE. C'est encore l'exemple de la souche

coréenne Fusan dont l'adaptation par FUKUSHO fut tentée 10 fois avant qu'il ne réussisse la 11<sup>e</sup> (213). En d'autres circonstances, l'adaptation semble facile (39, 49, 36), tout spécialement avec la souche Kabete 0.

Ainsi que nous l'avons signalé, le virus lapinisé fut adapté à l'œuf par NAKAMURA et MIYAMOTO (142). FURUTANI et ses collaborateurs (63) réussirent de nouveau l'ovoculture de ce virus grâce à des passages alternés œuf-lapin. Par contre, les essais d'ovoculture du virus capripestique ont échoué (151, 58).

Il est possible qu'en dehors de la souche, des facteurs inhérents à l'œuf lui-même interviennent. MacLEOD et KISHI (121) et NAKAMURA (137) ont indiqué que les œufs devaient avoir moins de 12 jours, que la race des poules donnant les œufs pouvait intervenir de même que d'autres facteurs inconnus.

On hésite à recommander, pour tenter un isolement, une voie plutôt qu'une autre. SHOPE, FUKUSHO, HUDSON, DAUBNEY, CARTER ont réussi les ovocultures en inoculant sur la membrane chorio-allantoïdienne alors qu'il a fallu que WALKER inocule dans le vitellus pour réussir tandis que les auteurs japonais (NAKAMURA, FURUTANI) préféraient inoculer dans l'une des veines de la membrane chorio-allantoïdienne. Avec les virus adaptés que sont les souches BA et LA (\*), on inocule dans le vitellus.

On utilise de préférence de jeunes embryons (pré-incubation de 5 jours). Le virus est récolté de 5 à 7 jours plus tard. Dans le cas des souches sauvages, on récolte les membranes (225) ; pour les souches adaptées telles les souches BA et LA : l'embryon (156) ou seulement la rate (141).

Le titre du virus atteint  $10^{-6}D_{50}$  par gramme.

Une mortalité significative et spécifique (257) existe parmi les embryons inoculés avec les souches BA (89 p. 100) ou LA (51 p. 100) ; elle a été mise à profit pour effectuer des séro-neutralisations.

Dans l'ensemble, la propagation du virus pestique dans l'œuf incubé est décevante. Certes, la technique a été utile, tout spécialement avec des souches qui ont pu être bien adaptées mais les applications pratiques ont été assez réduites. Il est vraisemblable que bien des inconnues ne seront pas résolues tant grand est le pas qu'ont pris les cultures cellulaires aux dépens de l'ovoculture.

#### 4. Cultures cellulaires.

D'après CURASSON (46), ce serait HECKE qui, en 1931, aurait le premier tenté de cultiver le virus pestique dans des cellules maintenues en survie en goutte pendante. Les essais de HUDSON en 1938, de MILIGAN (1938), de CARMICHAEL (1939) ne furent pas plus fructueux.

En 1954, TAKEMATSU et MORIMOTO (232) réussirent à cultiver le virus lapinisé en cultures de ganglion lymphatique, de rate et de moelle osseuse de lapin.

PIERCY et FERRIS (155) n'obtinrent qu'un essai réussi au cours de nombreuses expériences. Il appartenait à PLOWRIGHT et FERRIS au cours de l'année 1956 (167, 168) de décrire les premiers les lésions cellulaires que produit le virus en cultures cellulaires de rein d'embryon de veau. Puis en 1958, NAKAMURA, MOTOHASHI et KISHI (143) relataient la propagation du virus avianisé LA en cultures de fibroblastes de poulet de type Maitland ; ce n'est pas dans cette ligne de recherche que les progrès devaient se faire le plus sentir mais dans la voie tracée par PLOWRIGHT et FERRIS. Les cultures cellulaires donnaient enfin le moyen d'introspection de la pathogénie et de l'immunologie de la peste bovine qui avait manqué ; le virus livrait en quelques années une partie de ses secrets, son atténuation allait permettre la production d'excellents vaccins. Nous tenterons de donner une synthèse des travaux exécutés sans entrer dans les détails.

— **Souches de virus.** N'importe quelle souche de virus sauvage semble pouvoir être cultivée. Après la souche Kabete 0 par PLOWRIGHT et FERRIS (169), de BOER (50) utilise les souches Pak-Chong de Thaïlande et Pendik de Turquie. Les souches Farcha (182), Dakar DK (65), trois souches

(\*) La souche BA est la souche adaptée à l'œuf par FUKUSHO et étudiée par ISHI et TOKUDA.

La souche LA est la souche lapinisée de NAKAMURA adaptée à l'œuf par passages alternés lapin-œuf par NAKAMURA et MIYAMOTO (142).

sauvages bovines du Tanganyika (172), puis 6 autres à partir de buffle (162), de girafe (164) ou de guib (113) sont aisément cultivées. Il semble permis d'extrapoler que toutes les souches sauvages sont cultivables, ce que paraît montrer la pratique du diagnostic.

Il ne paraît pas en être de même des souches atténuées. PLOWRIGHT et FERRIS (169) ainsi que d'autres n'ont jamais pu cultiver la souche de virus capripéste ; à telle enseigne d'ailleurs que cette absence de pouvoir cytopathogène semble pouvoir être un « marqueur » de la non-contamination d'un vaccin capripéste par un virus sauvage. Dans cette optique, il est intéressant de noter que GILBERT et MONNIER n'éprouvent aucune difficulté à cultiver le virus de la peste des petits ruminants (66) ; ce serait trancher définitivement la filiation prétendue de l'un à l'autre. Nous avons vu que les chercheurs japonais (232, 143) avaient propagé les souches lapinisées et lapinisées-avianisées ; les auteurs anglais (160, 169) n'y sont pas arrivés, ce qui ne cesse d'être curieux. Récemment NAKAMURA (139) dressait la liste des lissus dans lesquelles les souches L, LA et BA avaient été cultivées.

Hormis donc le virus capripéste, il semble que tous les virus pestiques, virulents ou atténués, puissent être cultivés en cultures cellulaires.

— **Cellules.** Le virus pestique ne se montre pas *in vitro* très spécifique dans ses affinités cellulaires. En dehors des cellules des espèces naturellement sensibles, il a été cultivé dans de nombreuses autres dont la liste est dressée dans le tableau 6.

Il semblerait que les cultures de leucocytes bovins (239, 240) représentent les cellules les plus sensibles au virus sauvage ; ce sont en tout cas les seules qui avec le rein d'embryon de veau (80) et le rein de chien (139) permettent la culture de la souche lapinisée.

Il est à noter que le virus ne cultive pas dans la lignée cellulaire de singe rhésus MK-2 (160), la culture en cellules de singe de première explantation est négative (241). Enfin, il a été rapporté que le virus cultivait sur cellules de rat (3).

La composition du milieu de culture ne paraît pas avoir une très grosse influence. L'omission de la glutamine dans le milieu de Eagle ne permet pas l'apparition d'un plus grand nombre de lésions (160) ; dans les cellules Hela, le remplacement du sérum de bœuf par le sérum de mouton (115) conduit à la formation de plus grands polycaryocytes mais le titre en unités virulentes des cultures reste inchangé.

Nous ne dirons rien de spécial des techniques de culture qui n'ont rien que de très classique. PLOWRIGHT et FERRIS (168) avaient tout d'abord recommandé de mélanger virus et cellules à l'ensemencement ; l'infection sur couche monocellulaire réussit tout aussi bien.

— **Croissance du virus.** La croissance du virus est légèrement différente selon qu'il s'agit d'une souche sauvage ou d'une souche adaptée comme la souche RPOK (164). La figure 3, inspirée par PLOWRIGHT (164), rend compte de ces comportements.

#### a) Observation au microscope optique.

L'une des originalités du virus bovipéste en cultures cellulaires est la formation de lésions cytopathiques. Ces lésions consistent en la formation de plasmodes multinucléés, encore appelés syncytiums ou polycaryocytes. Ils sont constitués d'un protoplasme finement granuleux contenant plusieurs noyaux (3, 4, souvent une dizaine, parfois plusieurs centaines). Le protoplasme est, parfois vacuolisé et contient des inclusions à contours irréguliers, « en cartes de géographie » ; ces inclusions sont très nettement éosinophiles quand on utilise la coloration à l'hématoxyline-éosine après fixation au fixateur de DUBOSCO-BRAZIL. Ces plasmodes sont très larges, contenant de très nombreux noyaux avec les souches naturellement atténuées (169, 53). Avec les souches près de leur isolement (160, 162, 233), les plasmodes sont plus petits, ne contiennent que quelques noyaux qui eux-mêmes présentent des inclusions intranucléaires éosinophiles ; de plus, ces plasmodes sont volontiers « bulleux » ou affectent la forme d'étoiles avec des prolongements très ténus. Les souches adoptées au laboratoire fournissent le même type lésionnel (139, 91). La date d'apparition de ces polycaryocytes est très variable selon les souches étudiées, allant du 3<sup>e</sup> jour pour les souches adaptées au 21<sup>e</sup> jour après l'infection pour certaines souches à l'isolement (50). Au fur et à mesure que vieillit la culture, ils progressent en taille puis se lysent.

TABLEAU N°VI

Liste des cellules de première explantation et des lignes cellulaires permettant la culture du virus bovipésteux

T i s s u	Souches bovines, buballines ou sauvages	Souche lapinisée (L)	Souche avianisée (BA)	Souche lapinisée avianisée (LA)
Boeuf				
rein de veau	+	-	+	+
testicule de veau	+	±	+	+
thyroïde de veau	+	?	?	?
rein d'embryon	+	+	+	+
peau d'embryon	+	?	?	?
leucocytes	+	+	±	±
souche MDBK	+	?	?	?
" De Brion et Gruet	+	?	?	?
" Ferris et Plowright	+	?	?	?
" Monnier - Cambon	+	?	?	?
Chèvre				
rein	+	?	?	?
Mouton				
testicule	+	?	?	?
rein d'embryon	+	?	?	?
Porc				
rein	+	?	?	?
rein d'embryon	+	?	?	?
souche MDPK	+	?	?	?
Lapin				
rein	-	-	-	-
organes lymphatiques	?	+	+	?
rein embryon	-	-	-	-
souche Drew	+	?	?	?
Hamster				
rein	+	?	?	?
BHK 21 - C 13	+	?	+	?
Chien				
rein	+	+	+	?
souche MDDK	+	?	?	?
Homme				
amnios	+	?	?	?
HeLa	+	?	?	?
KB	+	?	?	?
Embryon poulet				
fibroblastes	+	-	+	+

Figure III

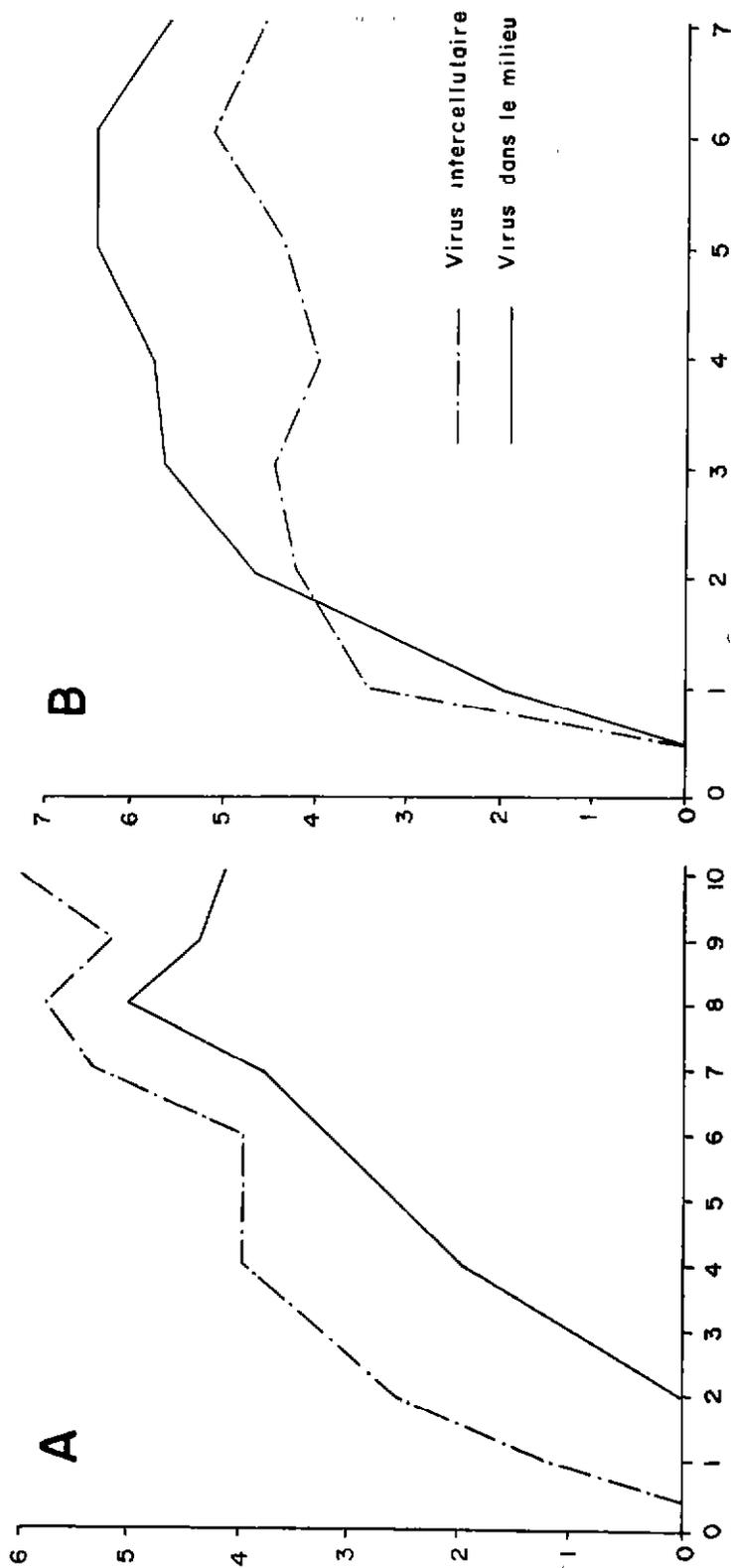


Fig. 3. — Croissance du virus bovipestique en cultures cellulaires

— en abscisse : jours après l'infection

— en ordonnée : titre (log<sub>10</sub> de la DCP<sub>50</sub>/ml).

A. Croissance d'une souche virulente sauvage. — B. Croissance d'une souche atténuée adaptée aux cultures cellulaires.

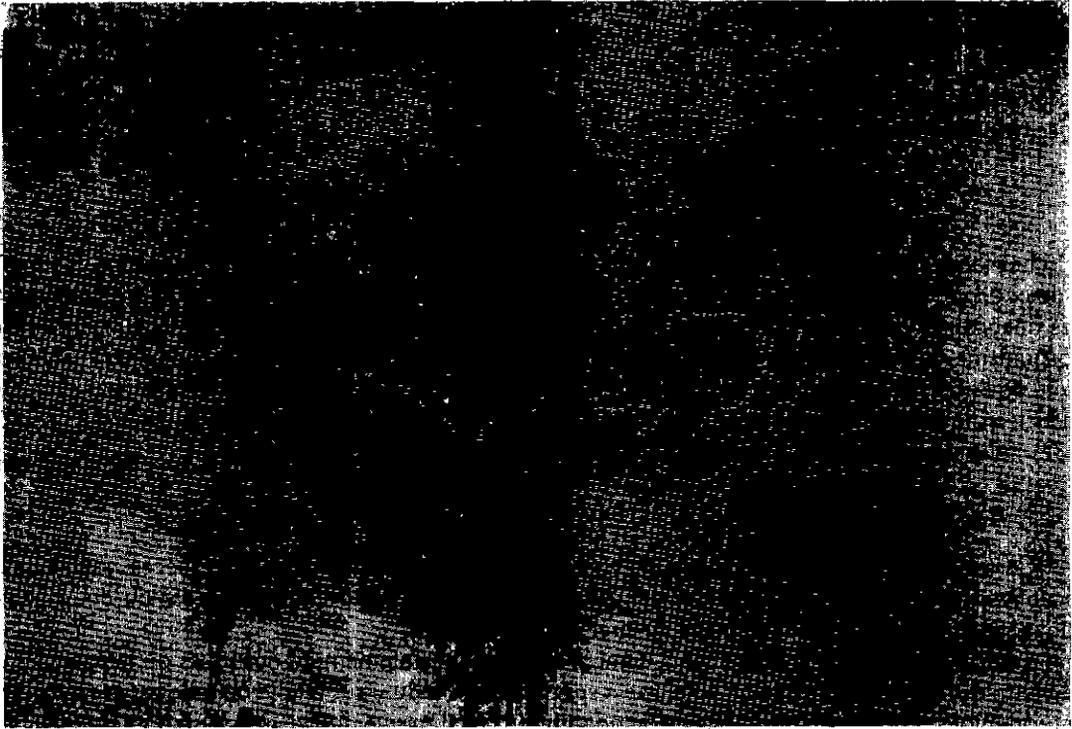


Fig. 4. — Polycaryocyte de la peste bovine.  $G = 1.200$ .

Culture de rein d'embryon de veau — souche RBOK, 35<sup>e</sup> passage. 6<sup>e</sup> jour de culture en milieu à l'hydrolysate de lactalbumine à 10 p. 100 de sérum de veau. On notera les nombreux noyaux, les inclusions intracytoplasmiques en cartes de géographie et deux inclusions intranucléaires.

Sous couche de gélose se produisent des « plaques » de lyse du tapis cellulaire (119) qui peuvent servir au titrage *in vitro* du virus tout comme la lyse cellulaire (120).

#### b) Observation en microscopie électronique.

La dynamique de la synthèse et de la libération cellulaire du virus a été suivie par BREESE et DE BOER (23) d'une part, PROVOST, QUEVAL et BORREDON d'autre part (181).

Entre la 3<sup>e</sup> et la 6<sup>e</sup> heure après l'infection cellulaire, on commence à remarquer des modifications du réticulum endoplasmique des cellules infectées ; des vésicules ergatoplasmiques contenant un matériel particulaire opaque aux électrons se forment sur son trajet, augmentent rapidement de taille (14<sup>e</sup> heure après l'infection), puis se rompent dans le cytoplasme. Le rapprochement, par le jeu des courants endoplasmiques, de vésicules contenant ce matériel précurseur du virus paraît devoir former les inclusions intracytoplasmiques observées en microscopie optique. Dès la 24<sup>e</sup> heure, la membrane cellulaire subit une sorte de processus de bourgeonnement et se couvre de pédicelles extrêmement nombreux formant un véritable chevelu cellulaire. Dans ces bourgeons, on retrouve un filament torsadé dense aux électrons qui est parfaitement assimilable à la nucléocapside du futur virion. La rupture des pédicelles cellulaires libère les virions néoformés, entraînant avec eux des fragments de membrane cellulaire. Les « plaies » cellulaires ainsi formées se colmatent par contact et fusion des cytoplasmes, entraînant la formation des polycaryocytes.

— **Récolte du virus.** Elle se fera 5 à 6 jours après l'infection, lorsque l'on notera la lyse de la culture à 75 p. 100. On récoltera le liquide de culture mais aussi les cellules encore accrochées au verre car la quantité de virus qu'elles contiennent est loin d'être négligeable dans le cas des souches virulentes (164 et figure 3). On pourra détruire ces cellules par traitement ménagé aux ultra-sons.

La culture du virus pestique est entrée dans la pratique de tous les laboratoires. Elle permet par sa simplicité, sa souplesse et sa précision l'introspection fine de l'immunité antipestique et de nouvelles recherches sur le virus. Mais son plus grand avantage sera peut-être d'avoir produit des virus-vaccins extrêmement atténués bien que fortement immunigènes qui tendent à remplacer les autres vaccins produits jusqu'alors.

## B. — POUVOIR PATHOGÈNE

Les facteurs déterminant ou influençant la maladie infectieuse d'un individu peuvent se ramener à deux grandes composantes : l'hôte et l'agent infectieux. Nous n'envisagerons dans ce chapitre que des généralités ayant trait au virus, nous réservant d'étudier le développement de ce dernier dans l'organisme du malade au chapitre : Pathogénie, et de commenter les facteurs gouvernant la réceptivité de l'hôte au chapitre : Etiologie. Cette étude du pouvoir pathogène nous fera dégager l'une des caractéristiques du virus pestique : sa plasticité, sur laquelle ont si justement insisté MORNET et Coll. (132) ; elle s'oppose, nous le verrons, à la stabilité de son pouvoir antigène.

### 1. Variabilité de l'écologie du virus.

Certes, il existe des souches pantropes du virus qui touchent toutes les espèces naturellement réceptives. Ainsi en fut-il de la peste qui déferla sur l'Europe de 1860 à 1865 (45) ou de la grande panzootie africaine de la fin du siècle dernier.

Mais il est non moins vrai, et ceci, semble-t-il, tout spécialement de nos jours où les grosses épidémies n'ont plus cours, que l'on note une « spécialisation » du virus à telle ou telle espèce ou groupe naturel. Nous disons spécialisation et non adaptation car il arrive que le virus fuse hors du groupe où il s'entretenait pour contaminer d'autres espèces. De cet état de choses, les exemples sont nombreux :

- Le meilleur exemple de spécialisation du virus pestique à une espèce naturellement réceptive est sans doute celui de la « peste des petits ruminants » d'Afrique Occidentale signalée dès 1942 par GARGADENNEC et LALANNE (64) et dont MORNET et ses collaborateurs (133) ont montré l'étiologie authentiquement pestique. La maladie évolue chez la chèvre et le mouton sans pour autant, semble-t-il, toucher les bovins vivant à leur contact. Inoculé à ces derniers animaux, le virus leur confère une solide immunité antipestique après une maladie quasiment asymptomatique. Véritable adaptation à une espèce dans cet exemple, perte de pouvoir pathogène et de caractère contagieux pour les autres, voilà ce qui caractérise le virus PPR.

- Est-ce un virus voisin qui, dans la province d'Ilorin, en Nigeria, s'entretient parmi les chèvres et les moutons (238) : 15 p. 100 des chèvres et 18 p. 100 des moutons y possèdent des anticorps antipestiques ; la peste est inconnue depuis 5 ans dans la région et aucun syndrome pestiforme n'est jamais remarqué chez les petits ruminants. C'est pourtant non loin de là, à Vom, qu'en 1957 la contagion pestique s'est étendue de zébus à des moutons vivant à leur contact (98), ce qui conduisit SCOTT (205) à penser qu'un virus adapté à cette dernière espèce avait infecté des bovins pour réinfecter ensuite d'autres représentants de son espèce d'origine. Hypothèse fort plausible car il est inhabituel qu'en Afrique Occidentale et Centrale la peste évoluant chez le Bœuf ou le Zébu contamine les petits ruminants ; seul un « mutant » pré-sélectionné, par et pour ces espèces, pourrait le faire.

- Incidemment, constatons qu'ordinairement la peste frappe les zébus sans toucher les moutons vivant près d'eux. Le cas est frappant chez les Masai du Kenya et les Bororos d'Afrique Centrale, bien que leurs ovins soient expérimentalement sensibles au virus.

- Un autre exemple, ayant des analogies avec le précédent, nous est encore rapporté par SCOTT (212) : la peste évolue chez le bétail et les moutons des Lumbwa du Kenya sans toucher les chèvres.

- Inversement, seule cette espèce a été reconnue cliniquement malade en 1958 dans le district de Karamoja en Ouganda (112).

● Enfin, l'un des exemples les plus troublants est la démonstration d'une peste auto-entretenu par les bovidés sauvages de l'Est africain. En ces régions, la peste est continuellement enzootique chez le gibier, dont la densité est, il faut le souligner, unique au monde. PLOWRIGHT (161) a démontré que la répartition par groupes d'âge des anticorps dans une population de gnous vivant en circuit fermé signait l'évolution et l'entretien dans ce groupe d'un virus pestique. Il en est de même d'autres groupés (élangs, gazelles de Grant ou de Thompson). Que le virus s'échappe de ces groupes pour contaminer le bétail est une évidence sur laquelle a insisté REID dès 1948 (189). Ces virus d'animaux sauvages au demeurant sont particuliers (nous le verrons plus bas en examinant leur virulence) : si quelques-uns sont apathogènes pour le bétail, d'autres sont plus virulents et cette virulence peut augmenter par passages successifs sur bétail sensible (162). Ainsi se trouve bouclé un cycle d'infection qui a commencé en 1890 quand les zébus ont contaminé une faune sauvage entièrement réceptive (\*).

● Dernier exemple de cette variabilité du pouvoir pathogène du virus, c'est la facilité plus ou moins grande qu'ont certaines souches de pouvoir être adaptées au lapin ou à l'œuf embryonné.

## 2. Variabilité de la virulence.

Distinguons de prime abord entre les souches sauvages et les souches atténuées au laboratoire par passages sur différentes espèces ou en cultures cellulaires. Mais notons que nous avons là plusieurs exemples de la relative aisance avec laquelle peut diminuer la virulence du virus.

### a) Souches sauvages.

La variabilité dans la virulence est manifeste même au sein des souches sauvages. De nombreux exemples en témoignent là encore.

● Des souches existent (ou ont existé) tuant près de 100 p. 100 des bovins sensibles ; la souche panafricaine de 1890 fut l'une d'elles.

● D'autres ne tuent plus que 48 p. 100 du bétail sensible (116).

● D'autres enfin sont parfaitement hypovirulentes, ne donnant qu'un peu d'hyperthermie et une indisposition de quelques jours (118). Nombreuses sont les souches ayant ces caractéristiques qui sont isolées maintenant en Afrique Centrale (180).

Mais, comme l'avait déjà souligné JACOTOT (93), ces différences sont surtout sensibles à l'isolement ; les passages au laboratoire font perdre aux souches leurs différences de virulence propre, autre exemple de la variabilité du virus.

Les souches isolées à partir du gibier (162, 194) sont très particulières dans leur comportement. Virulentes pour leurs hôtes d'origine (élan, oryx, buffle), elles ne le sont pratiquement pas pour les bovins réceptifs inoculés avec elles : les unes ne provoquent qu'une petite fièvre, quelques érosions buccales, pas de diarrhée, aucune mortalité ; d'autres donnent de « petites pestes », avec lésions buccales cicatrisant vite, diarrhée hémorragique de peu de durée. Fait remarquable, les passages de retour sur bovins pleinement réceptifs ne paraissent pas augmenter la virulence. Doit-on en inférer que ces souches sont naturellement atténuées et ne peuvent recouvrer l'intégrité de la virulence du virus pestique. Nous pensons que ce serait conclure trop vite : il n'y a eu que quelques passages de retour chez le bœuf de tentés et par ailleurs une observation de MAHDESSIAN et VARKAS (123) qui mériterait d'être confirmée, nous apprend que les souches hypovirulentes pour le bétail peuvent récupérer leur virulence originale par passages sur chèvres. On mesure encore une fois quelle terrible

(\*) Pour la compréhension de l'épizootologie de la peste, il n'est peut-être pas sans intérêt de faire remarquer que cette peste des gnous et des gazelles, due à un virus aux potentialités pathogènes amoindries et évoluant de surcroît sur des espèces à réceptivité naturelle moyenne, ne vient pas contredire les affirmations de RECEVEUR (188) qui ne pense pas que le buffle puisse être en Afrique Centrale un réservoir de virus pour le zébu. Tout au contraire, cet entretien sur des espèces semi-sensibles vient renforcer son hypothèse de la propagation du virus à bas bruit sur les zébus semi-immuns (187). Transposés chez ces derniers, on retrouve le schéma épizootologique esquissé pour les gnous et les élangs.

hypothèque entretient pour l'éradication de la peste bovine l'existence de ces souches d'animaux sauvages dans l'est africain.

#### **b) Souches atténuées au laboratoire.**

Les souches atténuées du virus pestique tuent en général une large proportion des hôtes auxquels elles sont adaptées. Ainsi en est-il du virus capripéste (48, 41, 77), du virus lapinisé (208), des virus avianisés (257). Quant au virus de cultures cellulaires, on sait qu'il lyse les cellules.

En contrepartie, ces souches sont relativement atténuées pour les bovins. Les passages de retour ne semblent pas permettre de récupérer un mutant virulent (92, 222, 243, 171). Une expérience non publiée cite 90 passages de retour du virus capripéste chez des bovins sensibles sans retour à la virulence, pour autant que les passages soient effectués directement avec du sang ou des organes frais mais non lyophilisés. C'est cette stabilité qui a conduit MORNET et Coll. à préconiser l'emploi du bœuf réagissant pour produire le vaccin capriseptique (130).

Les exceptions à cette règle sont la souche hamster de SCOTT et WITCOMB (92), avirulente pour son hôte d'adaptation et une variante du virus lapinisé-avianisé qui, réinoculé au lapin par REISINGER et Coll. (190, 146) a vu sa virulence pour cet hôte augmenter tandis que son pouvoir pathogène pour les bovins de Corée restait le même que celui de la souche parentale.

### **3. Variabilité du tropisme du virus et de la contagiosité.**

L'anatomie pathologique macro-et microscopique nous apprend que les lésions de l'infection bovipéste sont concentrées sur deux ensembles de tissus de l'organisme : le système réticulo-endothélial et les muqueuses du tractus digestif. Très accessoirement le revêtement cutané semble atteint (\*).

Ainsi en est-il pour les souches parfaitement virulentes. Cela n'est déjà plus vrai pour les souches naturellement atténuées du virus pour lesquelles a été évoquée la rareté des lésions muqueuses (162, 118, 194). C'est également le cas des souches entretenues au laboratoire, dont la souche Kabete « O » (77, 122) qui ne produit aucune lésion buccale et ne se montre pas contagieuse par le contact direct, étant uniquement transmissible par la seringue.

Les souches vaccinales atténuées, elles non plus, ne provoquent pas de lésions buccales et ne sont pas transmissibles par contact direct. Les aérosols infectieux réalisés avec ces souches ne réussissent pas plus à contaminer les bovins d'expérience (177). Ces faits avaient conduit THIERY (234) à établir un parallélisme entre le pouvoir pathogène et l'épithéliotropisme du virus : les souches virulentes sont épithéliotropes et lymphotropes alors que les souches atténuées sont purement lymphotropes. Cette hypothèse, reprise par PLOWRIGHT et FERRIS (163), a récemment été démontrée par les mêmes auteurs et LIESS et TAYLOR (163, 233, 116). Le virus atténué de culture cellulaire est exclusivement lymphotrope alors qu'un virus virulent possède les deux tropismes, lymphoïde et épithélial. On conçoit ainsi que les souches non épithéliotropes, ne créant pas de lésions bucco-pharyngées, soient dépourvues de toute contagiosité. Il y a là pour le virus pestique quelque chose qui est comparable aux rages fermées et aux rages ouvertes.

### **4. Interférence.**

Alors que la notion d'interférence virale (\*\*\*) se dégageait à peine, PFAFF remarquait dès 1938 (154) que dès la 48<sup>e</sup> heure après l'inoculation de vaccin capripéste, les bovins étaient résistants à l'inoculation virulente. Le fait a été vérifié à de nombreuses reprises depuis lors.

Agent interférant, le virus pestique peut donner lieu à 2 types d'interférence.

---

(\*) Ce n'est que pour l'exposition de ce chapitre particulier que l'atteinte de la peau est qualifiée d'accessoire. Elle retrouve par contre toute sa valeur en virologie comparée avec l'étude des tropismes des virus de la rougeole et de la maladie de Carré.

(\*\*\*) Pour les notions générales sur l'interférence virale, on pourra consulter la revue de P. GORET et A. PROVOST : Infection virale de la cellule. Le phénomène d'interférence. Rec. Méd. Vét., 1964, 140 : 329-350.

### a) *Interférence homologue.*

C'est celle que confère une souche de virus envers une autre souche infectant, après la première, le même animal ; nous venons de l'évoquer plus haut. Les virus vaccins atténués se montrent être des agents interférants vis-à-vis du virus virulent :

- **Virus capripestique.** Cela a été montré par PFAFF (154), souligné par différents praticiens (67, 80, 109) et scientifiquement démontré par WILDE et SCOTT (255). Le vaccin doit être inoculé au moins 48 heures avant le virus virulent pour qu'il y ait interférence.

- **Virus lapinisé.** Les observations de BROTHERSTON (24), d'ILLARTEIN et GUERRET (87) indiquent qu'un laps de temps de 84 à 108 heures doit s'écouler.

- **Virus avianisé.** JENKINS et SHOPE (97) pour le virus de Grosse Isle parlent de 4 jours. Par contre, aucun phénomène d'interférence n'a été mis à l'actif de la souche BA (184).

- **Vaccin de cultures cellulaires.** Le délai d'établissement de l'interférence est de 3 à 5 jours.

C'est sur ce phénomène d'interférence que repose la lutte contre la maladie dans les foyers de peste ; en vaccinant les bovins au contact des malades, on s'efforce de gagner de vitesse la progression du virus dans le troupeau.

### b) *Interférence hétérologue.*

L'évolution de la maladie engendrée par le virus de la fièvre de la vallée de Rift est rapide chez le hamster, conduisant à la mort en 12 à 36 heures. SCOTT et WITCOMB (222) ont rapporté que l'inoculation du virus pestique adapté au hamster interférait chez ce dernier avec le développement du virus de la fièvre de la vallée du Rift, pour autant que l'inoculation de ce second virus était faite dans la période de 2 à 7 jours suivant l'inoculation du virus pestique. Avant 2 jours il n'y a aucune protection ; du 8<sup>e</sup> au 10<sup>e</sup> jour, la protection n'est plus que partielle ; elle n'existe plus à partir du 12<sup>e</sup>.

Chez la souris, le virus pestique adapté à cette espèce (222) n'interfère pas vis-à-vis de l'inoculation du virus de la fièvre de la vallée du Rift.

A quoi est dû ce phénomène d'interférence ? Le virus pestique produit-il de l'interféron qui serait le médiateur de cette interférence ? Ce sont des questions qui ne sont pas encore résolues. Tout porte à croire que le virus produit de l'interféron, surtout les souches virulentes ou peu atténuées ; témoins en sont deux exemples : retard à la lyse des premières dilutions dans un titrage en cultures cellulaires ; retard de la montée thermique des chèvres inoculées avec un virus capripestique lyophilisé (contenant beaucoup de virus inactivé, générateur d'interféron cellulaire) par rapport à des chèvres inoculées avec du virus « frais ».

## C. — POUVOIR ANTIGÈNE

### 1. Unicité antigénique.

Il paraît bien n'exister qu'un seul type antigénique de virus bovipestique de par le monde. C'est ainsi que le virus lapinisé Nakamura III, d'origine coréenne, a montré ses propriétés antigènes et immunigènes vis-à-vis des autres virus asiatiques mais aussi des virus africains. Inversement la souche avianisée de Grosse Isle (225) originaire de la souche africaine Kabete 0 a été utilisée avec succès en Chine (39). Cette même souche Kabete 0 atténuée par passages en cultures cellulaires par DE BOER (51) protège contre la souche turque Pendik et la souche thaïlandaise Pak-Chong. Enfin la souche RBOK de PLOWRIGHT (171) est actuellement utilisée dans toute l'Afrique.

Les souches naturellement atténuées (162, 194) immunisent contre les souches virulentes et les virus adaptés à telle ou telle espèce, comme par exemple celui de la peste des petits ruminants, confèrent l'immunité envers les souches bovines (133).

Dans ces conditions, on doit se demander s'il ne faut pas mettre en doute le seul exemple faisant état d'une dissemblance antigénique entre une souche japonaise et une souche coréenne (138) ; cette différence n'était d'ailleurs sensible que sur le plan sérologique (fixation du complément à des titres variables) mais non immunologique puisqu'elles entraînaient l'immunité croisée de l'une envers

l'autre. Ces observations n'ont jamais été confirmées. Néanmoins, dans le même ordre d'idée, on peut dire que des souches récemment isolées n'ont pas la même « avidité » pour l'anticorps antipestique que les souches bien adaptées à la culture cellulaire (50, 162). Ce ne sont pas là des différences antigéniques. La virologie comparée nous enseigne par ailleurs l'homogénéité antigénique des virus « cousins » du virus bovipestique que sont ceux de la rougeole et de la maladie de Carré.

## 2. Constitution antigénique.

La microscopie électronique et la constitution chimique présumée nous laissent présager une structure antigénique complexe.

L'ultracentrifugation sous une accélération de 103.000 g pendant 2 heures (253) permet de séparer un composant sédimentable dans lequel se retrouve tout le pouvoir infectieux et un surnageant contenant un ou des antigènes solubles. Il semble donc logique d'examiner la constitution antigénique du virus pestique sous les deux rubriques : antigène infectieux et antigènes solubles.

### a) Antigène infectieux.

De l'antigène infectieux, nous ne connaissons pratiquement rien ; tout au plus ce que nous savons de la thermo-inactivation du virus nous permet-il de dire qu'il sera inactivé en 30 mn à 56° C. Par généralisation encore de ce que l'on sait du virus de la rougeole, il est vraisemblable qu'il représente soit la nucléocapside virale soit son acide ribonucléique. Cette dernière conception serait en accord avec sa thermolabilité.

### b) Antigènes solubles.

Il est un point de terminologie à bien préciser dès maintenant. Dans le groupe des virus influenza (virus grippaux, virus de la peste aviaire vraie), on désigne par antigène soluble ou antigène s l'acide ribonucléique du virus ; l'enveloppe virale possédant des propriétés hémagglutinantes est nommée antigène viral ou antigène v. L'antigène s de ces virus représente la nucléocapside ; il possède des propriétés fixatrices du complément. L'antigène v est à la fois hémagglutinant, fixateur du complément et hémolytique.

Nous allons chercher à élucider dans quelle mesure ces notions s'appliquent au virus pestique.

**Un antigène fixant le complément** peut être extrait des organes lymphatiques (rate et ganglions) des bovins et lapins infectés par le virus bovipestique (138), ainsi que des sacs vitellins, des fluides de l'œuf (43) et des cultures cellulaires (50). Sa nature chimique est inconnue mais les propriétés suivantes laissent présager qu'elle est glucidique. En effet, l'antigène est très thermostable, supportant 30 mn d'ébullition (138), la congélation (43) et la dessiccation. Il est insoluble dans l'acétone et l'éther (21). La putréfaction le détruit. La molécule doit être très petite car elle n'est pas centrifugeable pendant 1 heure à 40.000 t/m (21) alors que l'antigène infectieux l'est.

La nature présumée glucidique de cet antigène est toutefois combattue par une observation non confirmée (145) selon laquelle un vaccin inactivé par le toluol (solvant des lipides) ne fait pas apparaître d'anticorps fixant le complément.

Il se pourrait donc que l'antigène fixant le complément soit glucido-lipidique.

**Plusieurs antigènes précipitant** ont été mis en évidence (252, 230, 90) à partir de très nombreux organes de bovins, caprins et lapins infectés (215) mais tout spécialement des ganglions lymphatiques. On les retrouve dans les cellules de cultures traitées par ultrasons (160). On les met en évidence par précipitation-diffusion en gel utilisant une immunosérum précipitant de lapin (180) ; il se forme alors des lignes de précipitation dans le gel. L'un de ces antigènes est thermolabile (30 mn à 56° C), deux autres sont thermostables, résistant à l'ébullition (253, 230, 90). Leur activité sérologique est inactivée par la putréfaction, un traitement au formol à 4 p. 1.000 ou au phénol à 5 p. 1.000 (252), mais est préservée par la congélation, la dessiccation ou la lyophilisation. WHITE et COWAN (253) ont suggéré que l'antigène thermolabile était de nature protéique parce qu'il était précipitable par le sulfate d'ammonium et avait des caractéristiques particulières d'adsorption sur DEAE-cellulose.

La thermostabilité des deux autres antigènes ainsi que leur solubilité pourraient laisser augurer de leur nature glucidique.

Chez le bétail infecté, les deux sortes d'antigènes solubles, fixant le complément et précipitant ont une apparition et une cinétique identique, ce qui a fait supposer qu'ils pouvaient être identiques, (215). Toutefois, comme le fait remarquer PLOWRIGHT (160), cette suggestion est peut-être prématurée. A notre sens, il n'y a pas identité complète.

Si l'on se rapporte à ce qui est connu en virologie générale et tout spécialement pour le virus de la rougeole (249), on peut esquisser le schéma antigénique suivant (fig. 2) : nucléocapside et enveloppe fournissent chacun une fraction des antigènes (notion sérologique) fixant le complément et précipitant ; un troisième antigène précipitant existerait correspondant peut-être à un antigène de remplissage entre nucléocapside et peplos, identique à celui qui a été soupçonné pour le virus morbillieux (249). Ainsi seraient conciliées les deux notions d'antigènes (soluble) correspondant à la nucléocapside et d'activité antigénique soluble telle qu'on la retrouve dans les préparations d'organes pestiques.

### c) *Hémagglutinine.*

Jamais aucune activité hémagglutinante ou hémadsorbante n'a été décelée dans les préparations ou les cultures de virus (206, 160, 115, 25, 86, 235) tant pour les souches virulentes que pour les souches atténuées. L'absence d'hémagglutination par le virus pestique peut paraître curieuse étant donné la parenté qui existe avec le virus morbillieux. Il est possible que les conditions techniques de sa mise en évidence n'aient pas encore été entièrement appréciées ; des études sur ce sujet s'avèrent nécessaires.

## D. — POUVOIR IMMUNIGÈNE

Une immunité solide et durable suit une attaque de peste bovine chez le bovin convalescent. La durée et la solidité de cette immunité ont été mises en doute par certaines observations qui rapportaient l'existence de réinfections pestiques possibles chez des bovins guéris (46). A la lumière de nos connaissances actuelles sur les maladies pestiformes, dont la maladie des muqueuses, on est en droit de se demander s'il ne s'agit pas plutôt de cas de ces maladies chez des bovins guéris de peste. En effet, on a pu constater la solidité de l'immunité antipestique 14 ans après la vaccination capripestique (27) et ceci en l'absence de tout contact ultérieur avec le virus.

Le sérum des bovins convalescents transmet une immunité à un bovin réceptif qui pendant quelques jours ne le cède en rien à l'immunité naturelle ; elle est néanmoins de courte durée. C'est très exactement ce que nous savons de l'immunité reposant sur la présence d'anticorps sériques ; nous sommes donc fondés à estimer que l'immunité antipestique est une immunité de ce type, ce qu'a d'ailleurs largement démontré dans la pratique l'utilisation de sérum antipestique (46).

Ces propriétés protectrices du sérum antipestique sont la conséquence du pouvoir immunigène du virus qui induit dans l'organisme qu'il infecte la formation de différents anticorps.

### 1. Anticorps neutralisant.

Sa présence dans le sérum de bovins a été démontrée en 1940 par NAKAMURA puis par WALKER et Coll. en 1946 (245). Il est vraisemblable que c'est cet anticorps qui conditionne l'immunité antipestique car il existe une corrélation entre sa présence et celle de l'immunité. De plus, on le retrouve dans le colostrum, les lacto-protéines et le sérum des veaux ayant ingéré ces produits, veaux qui sont immuns à la peste, alors qu'il n'existe pas dans les mêmes fluides issus de bovins réceptifs (214). Il est donc spécifique.

Cet anticorps fait aussi son apparition après vaccination à l'aide des vaccins à virus inactivé ou à virus vivant (214). Il est surprenant de constater qu'il semble exister une relation dose-effet entre la quantité de virus inoculée et la réponse sérique en anticorps neutralisant (171, 99, 237). Il y a là un point d'immunogenèse antivirale qui méritera d'être exploré plus à fond.

L'anticorps neutralisant existe également dans le sérum des chèvres, lapins, hamsters, souris, chiens et furets qui sont convalescents d'une infection pestique due à un virus sauvage ou de laboratoire.

Il est à noter que son absence n'est pas nécessairement, en région infectée de peste, la preuve de la sensibilité d'un bovin au virus (99, 171). De la même façon, corollaire du phénomène dose-effet énoncé plus haut, les bovins vaccinés avec les dilutions limites des vaccins capripestique ou de culture cellulaire peuvent ne pas avoir d'anticorps (détectable par nos techniques), bien que se révélant immunisés lors de l'épreuve de contrôle.

Nous ne décrivons pas ici les techniques de mise en évidence et de mesure de cet anticorps, nous réservant de le faire au chapitre : diagnostic.

La cinétique de l'anticorps neutralisant se manifestant au décours de la maladie clinique est représentée graphiquement dans les figures 5 et 6.

Cet anticorps apparaît dès le 5<sup>e</sup> jour pour atteindre le maximum de son titre 15 jours plus tard (122). Il persiste pendant très longtemps, vraisemblablement pendant toute la vie du bovin ; la chute de son titre est plus rapide la première année que pendant les années ultérieures (fig. 6). Il n'y a pas de phénomène de rappel lors d'un nouveau contact virulent ou avec un virus atténué pour autant que le titre en anticorps neutralisant est à un taux suffisant.

On ne sait pas encore à quelle structure ni à quel antigène du virus il correspond. Il est possible que ce soit à un antigène de surface. Il n'y a pas besoin qu'il y ait multiplication virale *in vivo* pour qu'il soit formé puisque des vaccins inactivés lui donnent naissance (214).

## 2. Anticorps fixant le complément.

La présence de cet anticorps dans le sérum des bovins convalescents a été mise en évidence par WALKER et Coll. (245) puis par NAKAMURA (138), PELLEGRINI et GUARINI (153). Il apparaît également après vaccination par l'un des virus atténués (43, 135), mais n'existe jamais dans le sérum des bovins réceptifs (138).

La réponse des bovins en anticorps fixant le complément n'est pas constante. En plus de facteurs individuels non élucidés, il semble bien que le degré de la réponse immunitaire soit fonction de la sévérité de la réaction clinique à l'infection par virus virulent ou atténué, ainsi que l'a établi NAKAMURA (138). Il y a encore là quelque chose de comparable au phénomène dose-effet déjà évoqué. Certains bovins résistent à toute tentative d'hyper-immunisation destinée à faire apparaître ce type d'anticorps sérique.

La présence d'anticorps fixant le complément dans le sérum d'un bovin est la preuve de son immunité antipestique ; nous venons de voir que l'inverse n'était pas vrai.

Evolution. La figure 5 retrace la cinétique de cet anticorps dans le sérum d'un bovin convalescent. Apparaissant en une semaine, son titre est maximum au bout de 15 jours ; il ne fait que décroître ensuite. Sa persistance est également un facteur individuel, mais en règle générale on ne peut plus le mettre en évidence au bout de 4-5 mois. Sa présence signe donc un contact relativement récent avec le virus pestique.

De ce que nous venons de dire, on tirera aisément la conclusion que l'anticorps neutralisant est un témoin incomparablement plus fidèle de l'immunité antipestique que l'anticorps fixant le complément.

## 3. Précipitine.

Différents chercheurs avaient autrefois tenté de mettre en évidence des anticorps précipitant dans le sérum des bovins guéris (46). Les essais avaient été négatifs ; ils ont été récemment confirmés par WHITE (252) qui ne peut mettre en évidence par précipitation-diffusion en gel l'existence de tels anticorps dans le sérum des bovins convalescents. Surprenante pouvait donc paraître l'affirmation de la présence de précipitines dans le sérum des buffles convalescents de peste ou vaccinés avec un vaccin caprinisé ou lapinisé (84, 85) ; ces résultats n'ont pu être confirmés (237).

Figure V

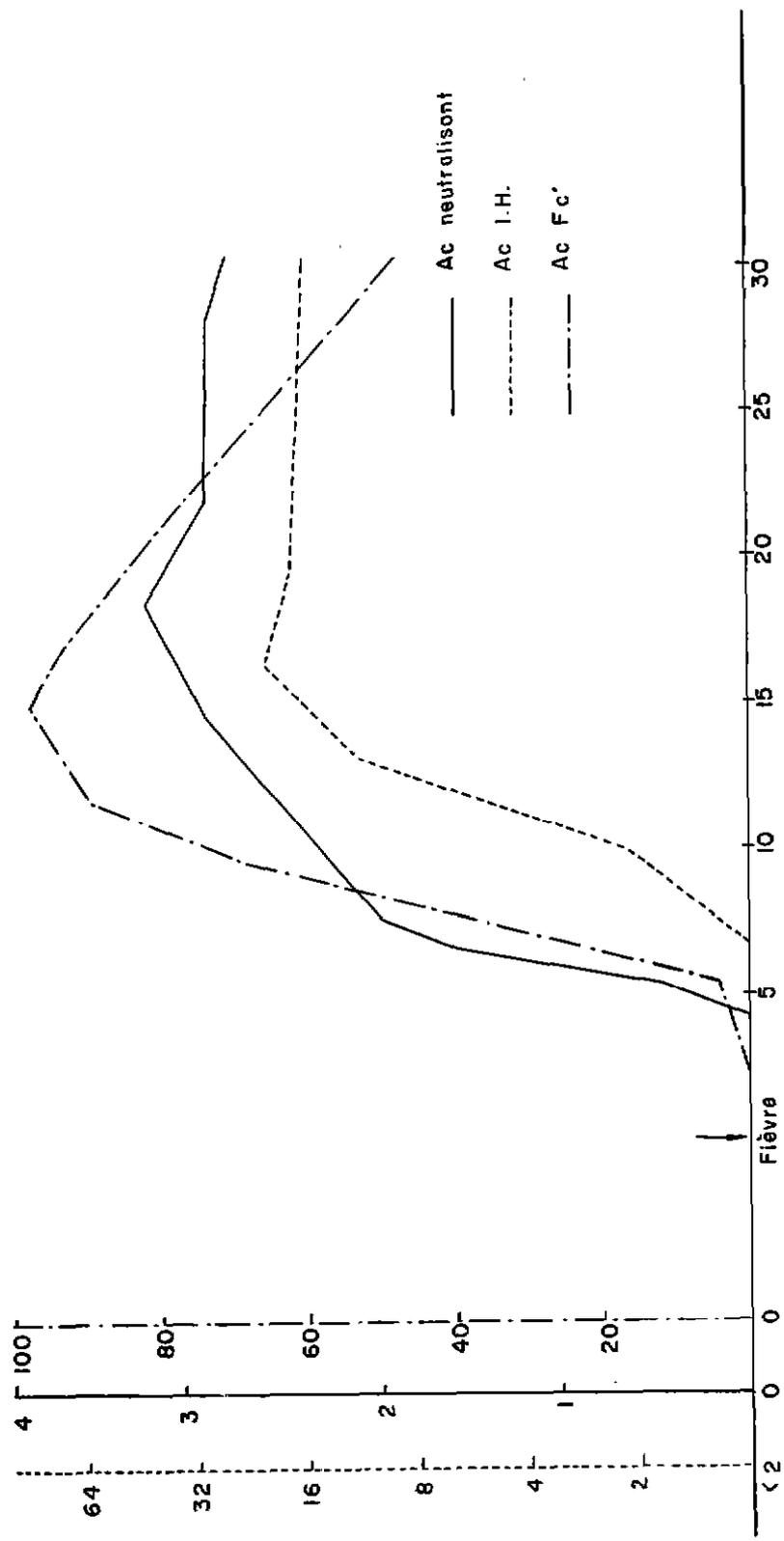


Fig. 5. — Evolution comparée des anticorps neutralisants, fixant le complément et inhibant l'hémagglutination morbilleuse chez un bovin convalescent de peste bovine. Les chiffres en abscisse indiquent les jours après le début de la fièvre (jour 0 de la maladie). Les chiffres en ordonnée, de gauche à droite, indiquent :  
 — l'inverse de la dilution de sérum inhibant l'hémagglutination  
 — le  $\log_{10}$  du titre en anticorps neutralisant  
 — l'inverse de la dilution de sérum fixant le complément.

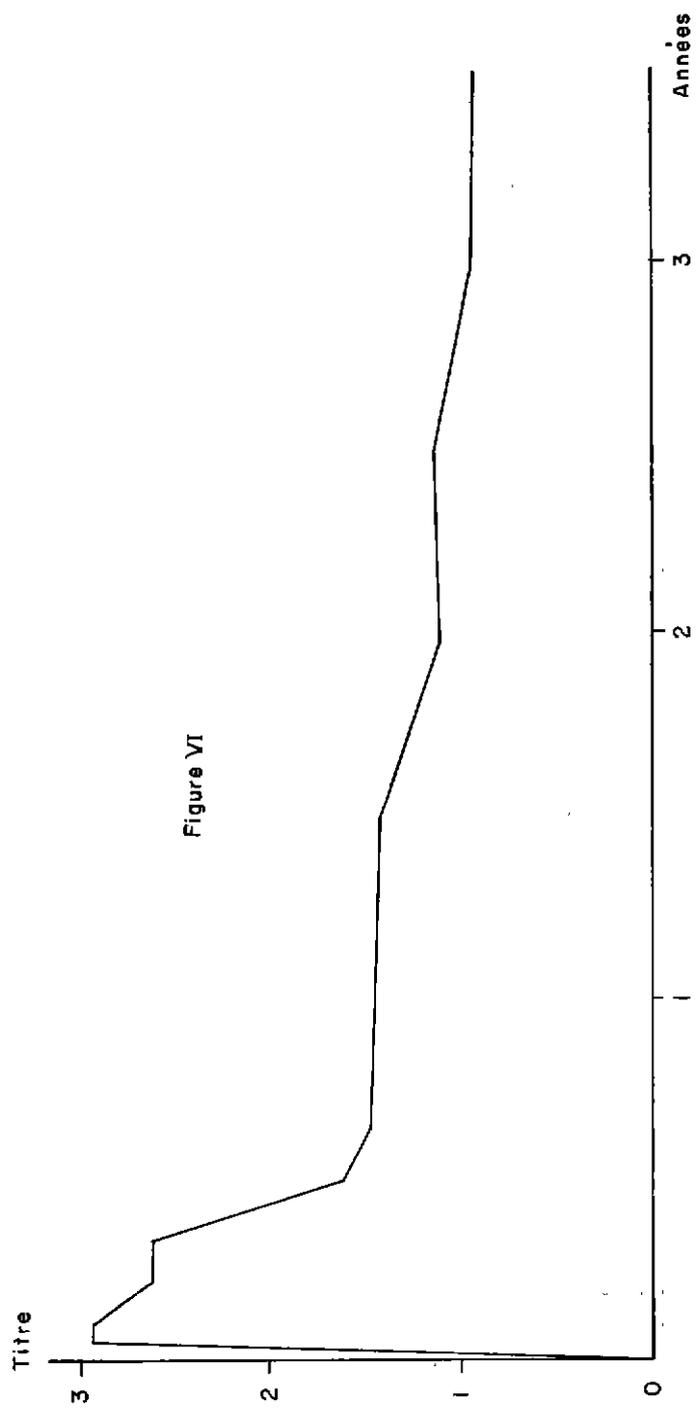


Fig. 6. — Persistence de l'anticorps neutralisant chez un bovin convalescent de peste.

Par contre on peut faire apparaître des précipitines en hyperimmunisant les animaux, que ce soit des bovins (210), des chèvres (220) ou des lapins (180, 215) ; de tels sérums sont précieux pour le diagnostic ainsi qu'il sera exposé à ce chapitre.

#### 4. Anticorps inhibant l'hémagglutinine morbilleuse.

Aucune hémagglutinine n'a encore été détectée à la surface du virus pestique mais nous savons qu'une telle activité existe chez le virus de la rougeole. Les sérums des individus convalescents ou immunisés contre cette maladie possèdent des anticorps inhibant l'hémagglutination des globules rouges de singe par l'hémagglutinine morbilleuse. On connaît la parenté des deux virus de la peste bovine et de la rougeole, que nous examinerons avec plus de détail dans le prochain chapitre. C'est en la mettant à profit que WATERSON et Coll. (251), puis BÖGEL et Coll. (20) ont montré qu'apparaissait dans les sérums des bovins convalescents de peste ou vaccinés avec différents vaccins un anticorps inhibant l'hémagglutination morbilleuse. Il est adsorbé par les préparations de virus pestique (179) ; ce qui montre sa spécificité.

Tous les bovins semblent répondre d'une manière équivalente pour un même virus, mais l'intensité de la réponse immunologique est fonction, semble-t-il, de la virulence de la souche (237).

La présence de cet anticorps dans un sérum de bovin est la preuve de son immunité ; inversement certains bovins vaccinés depuis longtemps n'ont plus d'anticorps décelable. Quand il existe, il y a une excellente corrélation entre cet anticorps et l'anticorps neutralisant, tout au moins pendant un certain temps après le stimulus antigénique.

**Evolution.** La figure 5 en rend compte. Apparaissant au bout d'une semaine, son maximum est atteint en 15 jours. Il paraît alors rester stable pendant de nombreux mois, peut-être des années. Néanmoins son absence chez des bovins vaccinés depuis longtemps laisse présager qu'il peut décliner et même disparaître. Son identité avec l'anticorps neutralisant ne peut être affirmée.

L'existence de cet anticorps pose des problèmes de virologie générale car il ne correspond pas à une activité reconnue hémagglutinante du virus pestique ; des recherches s'avèrent nécessaires.

## V. — PARENTÉ DES VIRUS DE LA PESTE BOVINE, DE LA ROUGEOLE ET DE LA MALADIE DE CARRÉ

Ce très important problème n'est toujours pas entièrement élucidé. Nous tenterons dans les lignes suivantes de faire le point de la question ; plutôt que de l'exposer selon un plan historique, nous essaierons de faire une synthèse.

### A. — RESEMBLANCE DES VIRIONS

La coloration de contraste négatif à l'acide phosphotungstique selon la technique de BRENNER et HORNE a révélé que les trois virus auraient une morphologie identique (250, 44, 150), à telle enseigne qu'ils ne peuvent être distingués l'un de l'autre (249, 248). Tout au plus peut-on dire que les virions de la peste bovine sont plus dispersés sous le rapport de leur taille et de leur forme générale (166).

Tous trois sont inactivés par l'éther (152) et leurs courbes d'inactivation thermique sont similaires (29, 19).

### B. — COMMUNAUTÉ DE COMPORTEMENT EN CULTURE

Nous considérons le spectre de réceptivité cellulaire, les lésions cytopathiques produites et l'adaptation à la souris.

a) **Réceptivité des différentes cellules.** Le tableau 5 dresse la liste des cellules permettant la culture du virus bovipestique. Nous y renvoyons le lecteur.

Le virus morbilleux a tout d'abord été cultivé en cellules de singe (60) puis en cellules bovines

par SCHWARZ et Coll. (200), en cellules canines par FRANKEL et Coll. (61), en cellules de furet (30), en cellules de rein de hamster (224, 259), en cellules de cobayes et de souris (259), en fibroblastes de poulet (104) qui sont d'ailleurs le substrat de la multiplication du virus vaccinal, en cellules d'origine humaine soit de première explantation (127), soit de lignées cellulaires comme les cellules Hela ou KB, soit de souches diploïdes (79). Il cultive également en cultures de leucocytes humains (16).

Le virus de la maladie de Carré croit en cellules de rein de veau (30), en cellules canines (195), de hamster (30), de furet (224, 17), en fibroblastes de poulet (110), en cellules simiennes et humaines (31) de primo-explantation ou de lignée.

On peut donc dire qu'à l'exception des cellules simiennes dans lequel le virus bovipestique semble ne pas se multiplier, les trois virus ont le même spectre de sensibilité cellulaire. La non-orthodoxie du comportement du virus pestique sur cellules de singe mériterait d'être réétudiée.

**b) Lésions cytopathiques.** Les trois virus produisent en cultures cellulaires le même type de lésions polycaryocytes avec inclusions endocytosomiques irrégulières, cellules étoilées avec de très fins prolongements, inclusions intranucléaires irrégulières souvent centrées sur un nucléole. Il faut toutefois remarquer qu'une période d'adaptation à la culture en cellules d'espèces non-naturellement réceptives semble nécessaire à l'acquisition du pouvoir cytopathogène dans toute sa plénitude, cette remarque paraît d'ailleurs être plus vraie pour les virus de la rougeole et de la maladie de Carré que pour celui de la peste bovine.

Le tableau n° 7 résume les résultats acquis en matière de culture et d'effets cytopathiques pour les trois virus.

TABLEAU N°VII  
Spectre de sensibilité cellulaire in vitro des virus de la rougeole,  
de la maladie de Carré et de la peste bovine.

Cellules	Effet cytopathique		
	Rougeole	Maladie de Carré	Peste bovine
Humaine	+	+	+
Singe	+	+	-
Bovine	+	+	+
Mouton	?	?	+
Chèvre	?	?	+
Porc	?	?	+
Lapin	-	?	+
Cobaye	+	?	?
Souris	+	?	?
Chien	+	+	+
Furet	+	+	?
Hamster	+	+	+
Poulet	+	+	+

Il serait intéressant de comparer la courbe de croissance des trois virus dans le même système cellulaire.

**c) Adaptation à la souris.** Nous devons à IMAGAWA (88) d'avoir comparé l'adaptation des trois virus à la souris. Dans ses mains, le virus pestique s'est moins vite adapté que les deux autres, en particulier le virus morbillieux ; par contre ce dernier est resté virulent pour son hôte expérimental d'origine alors que virus pestique et virus de Carré sont devenus avirulents pour les leurs. La symptomatologie de la maladie murine est la même, de même que les lésions cérébrales dans lesquelles se singularisent des plasmodes multinucléés.

### C. — COMMUNAUTÉ D'ASPECT CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE DES TROIS MALADIES

Rougeole, maladie de Carré et peste bovine sont trois maladies fébriles singulièrement proches cliniquement l'une de l'autre.

— Présence d'un exanthème, très net dans la rougeole, plus discret dans la maladie de Carré, *plus inconstant dans la peste où il constitue la base de la peste dite cutanée.*

— Présence d'un énanthème bucco-pharyngé très net dans les trois maladies, à évolution exacerbée dans la peste où il conduit à la desquamation de la muqueuse et à la formation d'ulcères.

— Localisation digestive connue des virus de Carré et pestique, moins nette pour la rougeole.

— Localisation pulmonaire existant pour les trois virus, où se retrouvent des formations plasmodiales géantes avec inclusions cytoplasmiques, *identiques* pour chacune des maladies et *identiques* encore à celles observées en cultures cellulaires.

— Localisation nerveuse fréquente pour la maladie de Carré, possible pour la rougeole et la peste et dans ces cas, évolution rapide et fatale.

— Leucopénie précoce et intense due à un tropisme des trois virus pour le système réticulo-endothélial et leur culture dans les leucocytes ; adsorption élective des trois virus dans la fraction leucocytaire du sang, laissant le plasma avirulent.

Il n'est guère besoin d'épiloguer davantage. Avec des variantes d'adaptation à chaque espèce, on se trouve en fait en face de trois maladies pratiquement identiques, si ce n'est que la bénignité de la rougeole (*relative d'ailleurs pour les autres races que la race blanche*) contraste avec la terminaison souvent fatale de la maladie de Carré et de la peste cliniquement déclarées.

### D. — COMMUNAUTÉS IMMUNOLOGIQUES

Pour la commodité de l'exposé, il paraît utile de scinder l'exposé et d'étudier les virus deux à deux.

#### 1. Rougeole et maladie de Carré.

Ce rapprochement immunologique a été entrevu par Charles NICOLLE dès 1931 quand il décrivait la maladie inapparente de l'homme due au virus de Carré (148). Ce furent ensuite les travaux d'anatomie pathologique de PINKERTON (157) et d'ADAMS (1), indiquant clairement l'identité des lésions des deux processus morbides qui devaient inciter plusieurs chercheurs à rechercher des anticorps anti-Carré chez l'homme (102, 32).

**a) Anticorps neutralisants.** C'est ainsi que KARZON puis CARLSTRÖM montrèrent que les sérums de tous les adultes qu'ils étudiaient avaient des anticorps anti-Carré ; ces anticorps se retrouvent chez les bébés de la naissance à l'âge de 6 mois (anticorps maternels transmis), disparaissent, puis réapparaissent avec l'âge ; ils sont présents dans les sérums de tous les enfants autour de 10 ans. On devait montrer ensuite (103, 33) que l'apparition de ces anticorps anti-Carré suivait rigoureusement, chez des enfants convalescents de rougeole, l'évolution des anticorps morbilleux. Leur taux est toujours inférieur à celui des anticorps rougeoleux. Il est probable que la rougeole est la seule cause d'apparition de ces anticorps car le virus de Carré n'a jamais pu être isolé à partir de l'homme.

**b) Anticorps fixant le complément.** Comme les précédents, ces anticorps apparaissent chez les enfants au décours de la rougeole (15). Toutefois, aucun antigène commun entrant dans ce type de réaction n'a pu être décelé (103).

**c) Expériences d'immunisation croisée.** On peut résumer dans le tableau suivant les essais d'immunisation croisée.

TABLEAU N°VIII  
Essais d'immunisation croisée entre virus morbillieux et de  
la maladie de Carré

	Méthode	Anticorps neutralisants		Protection virus pathogène pour l'espèce
		Rougeole	Carré	
I m m u n i s a t i o n   R o u g e o l e				
Homme	Infection nat.	+++	+	+
Singe	" " "	+++	+	+
Chien	Immunsation	+++	+	+
Furet	Immunsation	++	+	NF (*)
Lapin	Hyperimmunsation	++	-	NF
Cobaye	Hyperimmunsation	+++	-	NF
I m m u n i s a t i o n   C a r r é				
Homme	Immunsation	-	+	-
Singe	Immunsation	-	+	-
Chien	Infect. nat. im.	-	+++	+
Furet	Immunsation	±	+++	+
Lapin	Hyperimmunsation	-	++	+
Cobaye	Hyperimmunsation	-	±	NF (*)
Poulet	Hyperimmunsation	-	++	NF

(\*) NF : expérience non effectuée.

Il est apparent qu'il n'y a pas réciprocité entre les comportements immunologiques des deux virus. La seule réaction croisée enregistrée sur ce plan est la protection conférée au chien par le virus de la rougeole ; un vaccin contre la maladie de Carré basé sur ce principe et ne contenant que le virus morbillieux est d'ailleurs préconisé (227). Il a l'avantage de procurer une protection très rapide des chiots, même en présence d'anticorps maternels anti-Carré qui ne neutralisent pas le virus de la rougeole inoculé mais neutraliseraient le virus de Carré. Quel est le mécanisme de cette protection ?

Différents auteurs (12, 192, 136) ont démontré la réceptivité du chien au virus de la rougeole. La multiplication du virus paraît être le substratum de la protection, engendrant la production d'anticorps antimorbilleux qui seraient dirigés vers des motifs antigéniques communs aux deux capsides virales (193). Cette dernière hypothèse semble être confirmée par les constatations de WATERSON et Coll. (251) qui voient un sérum de chien anti-Carré inhiber l'hémagglutinine morbillieuse purifiée par le traitement tween-éther, hémagglutinine que l'on sait être un antigène de surface du virion de la rougeole.

Au moment de l'épreuve virulente par le virus de Carré, les anticorps neutralisants morbillieux et anti-Carré subissent un effet de rappel puissant et précoce conférant l'immunité clinique (193). On ne peut dire qu'il y a immunité vraie mais plutôt « protection », puisque semblent se produire plusieurs divisions du virus d'épreuve qui, par la masse antigénique ainsi produite, conditionne le rappel des anticorps. Il y a là un état de chose que l'on retrouve avec d'autres virus possédant des motifs antigéniques communs, comme par exemple le virus de la maladie des muqueuses qui, inoculé au porc, le protège contre l'infection suipestique bien qu'il n'y ait pas neutralisation croisée des deux virus par les immunsérums hétérologues. L'existence d'une protection avec effet de rappel précoce des anticorps homologues anti-Carré (« conditionnement immunologique » des cellules compétentes par l'antigène commun) et non d'une véritable immunité croisée est encore attestée par les constatations

de CARSLSTROM (251) : il n'y a pas neutralisation croisée des deux virus si l'on utilise comme test la protection contre l'effet cytopathique en cultures cellulaires de rein de chien, système cellulaire dans lequel l'un comme l'autre se multiplient fort bien. Forcé est donc d'invoquer un autre système immunologique que l'immunité vraie. Il paraît bien en être ainsi et la protection ne paraît pas due à la qualité des anticorps produits puisqu'un vaccin inactivé, s'il induit bien la formation d'anticorps neutralisant antimorbilleux, s'avère incapable de protéger le chien contre l'épreuve virulente (247, 227).

Dans ce contexte, il est bon de rappeler les essais thérapeutiques tentés pour le traitement de la maladie de Carré chez le chien par inoculation de sang de son maître (35) et qui ne connurent pas de succès. Il est en effet un point important à faire remarquer : la présence d'anticorps neutralisant anti-Carré ou antirougeole chez un chien ne suffit pas à le protéger contre une épreuve virulente de virus de Carré (103, 247), première notion de la dissociation qui existe entre le pouvoir neutralisant et le pouvoir protecteur d'un sérum (70).

Le bien fondé de ces constatations et hypothèses est recoupé par la démonstration de l'absence de protection contre la rougeole suivant l'inoculation de virus de Carré à l'enfant et à l'homme adulte (2,199) chez lesquels ce dernier virus ne se multiplie pas. Peut-être, ainsi que le souligne GORET (68) les résultats auraient-ils été différents si une souche de virus de Carré virulente pour le chien avait été employée. La trop faible quantité de l'antigène commun de surface injectée avec le virus incapable de développement chez l'homme, ne permet pas le « conditionnement » des cellules immunologiquement compétentes.

Pour nous résumer il semblerait donc qu'un motif antigénique commun de surface (correspondant à l'hémagglutinine morbilleuse) existe chez les deux virions mais, alors que l'acide nucléique du virus morbilleux est capable de se multiplier chez le chien, celui du virus de Carré ne peut pas le faire chez l'homme.

## 2. Maladie de Carré et peste bovine.

D'excellentes revues de la question ont été faites (246, 131), nous nous contenterons de souligner les points saillants ou d'acquisition très récente.

a) **Anticorps neutralisants.** Un sérum antipestique de bœuf ou de lapin neutralise correctement *in ovo* le virus de la maladie de Carré (71) à des dilutions analogues à celle des sérums homologues. Par contre, *in vivo*, les sérums antipestiques s'avèrent incapables d'assurer la cure ou la prévention de la maladie du jeune âge du chien que réalisent les sérums homologues ou hétérologues anti-Carré (70).

Inversement, le sérum antiviral de Carré ne neutralise que faiblement et irrégulièrement le virus bovine pestique virulent ou atténué (71, 242) quel que soit le système révélateur utilisé (bœuf, lapin, cultures cellulaires).

b) **Expériences d'immunisation croisée.** Nous avons vu plus haut que le chien pouvait être tenu comme une espèce réceptive au virus bovine pestique. Effectivement, l'inoculation de virus bovine pestique fait apparaître chez cet animal des anticorps antipestiques (175, 69) mais aucun anticorps anti-Carré. Néanmoins, cette inoculation, tout comme celle du même virus pestique virulent ou lapinisé au furet, confère aux deux espèces une protection vis-à-vis d'une épreuve virulente réalisée avec le virus de Carré (103, 131).

Le virus de Carré, virulent ou atténué, fait apparaître chez le chien des anticorps anti-Carré mais aussi des anticorps antipestiques (175, 174) bien qu'à un taux moindre que celui des anticorps homologues.

Chez le bœuf, l'infection bovine pestique fait apparaître des anticorps antipestiques et, à un taux pratiquement identique, des anticorps anti-Carré (71).

Le bœuf qui ne paraît pas être réceptif au virus de Carré ou tout au moins chez lequel ce virus ne semble pas se multiplier (242), élabore néanmoins des anticorps anti-Carré après inoculation de ce virus (71). La présence d'anticorps antipestiques ne paraît pas avoir été recherchée. Quoi qu'il en

soit, les bovins ayant reçu le virus de Carré résistent à l'inoculation ultérieure de virus pestique virulent, ceci dès le 6<sup>e</sup> jour après l'inoculation de virus de Carré et jusqu'au 6<sup>e</sup> mois (71). Il semble que la protection conférée s'avère d'autant plus solide que la quantité de virus de Carré inoculée est importante, comme si le virus de Carré se comportait comme un antigène inerte (242, 69).

S'agit-il d'une authentique immunité ? Le comportement des lapins inoculés de virus de Carré (virus qui, comme chez le bœuf, ne se multiplie pas dans cette espèce, est plein d'enseignements ; s'ils restent réceptifs au virus pestique lapinisé, ils ne meurent pas alors que succombent les témoins n'ayant pas reçu auparavant le virus de Carré (151, 160). Il semble que l'on puisse supposer que le bœuf est « protégé » vis-à-vis du virus pestique comme nous avons vu que l'est le chien par le virus morbillieux vis-à-vis du virus de Carré. En effet, chez le lapin le virus pestique se développe après le virus de Carré mais n'entraîne pas, comme on le constate habituellement, la mort, tout comme le virus de Carré se multiplie chez le chien après le virus de la rougeole. La multiplication du virus pestique chez le bœuf ayant reçu le virus de Carré n'a pas été recherchée (non plus, avons-nous dit, que les anticorps antipestiques). Cette importante question n'aura donc sa réponse que lorsque cette recherche aura été faite.

Il n'en est pas moins vrai que les deux virus entraînent la protection croisée de l'un envers l'autre, quelle que soit la base immunologique de cette protection. Cette base est indéniablement la communauté antigénique qu'ils entretiennent par leur antigène soluble (253, 254). Cette communauté antigénique n'est cependant pas totale ; le virus pestique paraît posséder un motif antigénique plus complet que le virus de Carré (formation d'une « épine » en précipitation croisée en gélose). La virologie générale nous permet de penser que c'est au moins un antigène de surface qui confère aux deux virus les propriétés que nous avons évoquées.

### 3. Rougeole et peste bovine.

Cette communauté antigénique, pressentie par KOPROWSKI (106), a reçu un début d'étude par PLOWRIGHT (160). Bien des points méritent encore d'être éclaircis.

**a) Neutralisation croisée.** Le virus morbillieux est neutralisé à la fois par un sérum anti-morbilleux et un sérum antipestique. Si ce dernier neutralise le virus, le taux des anticorps anti-rougeole y est néanmoins bien moindre que celui des anticorps antipestiques, quoique certains bovins élaborent ces anticorps à un taux très élevé.

Le virus pestique est neutralisé par son immunsérum homologue et par les immunsérums anti-morbilleux, à un titre comparable pour les deux catégories d'immunsérums.

Les anticorps antipestiques apparaissent chez l'homme au décours de la rougeole ; ils ont un titre légèrement inférieur aux anticorps rougeoleux.

**b) Immunisation croisée.** L'inoculation de virus pestique à l'enfant n'a jamais été tentée, mais par contre celle du virus morbillieux au bœuf a été réalisée par PLOWRIGHT (160). Aucune protection vis-à-vis du virus pestique n'est apportée ; la souche employée ne se développait pas chez le bœuf.

Il semblerait pourtant qu'une protection soit conférée au lapin par des inoculations de virus de la rougeole ; comme avec le virus de Carré, les lapins réagissent à l'inoculation subséquente de virus pestique lapinisé, mais ne meurent pas. L'inoculation de virus morbillieux leur fait élaborer des anticorps antipestiques.

Il y a, on le voit, bien des points à éclaircir. Le fil directeur des recherches à venir pourrait être la structure comparée des enveloppes et des capsides des deux virus. La constatation de l'inhibition de l'hémagglutinine morbillieuse par les sérums antipestiques (251) permet de penser que c'est par un antigène de surface que les deux virus entretiennent des communautés antigéniques. Il est néanmoins curieux de constater qu'aucune réaction croisée de précipitation n'a pu être mise en évidence (160).

Que les trois virus de la peste, de la rougeole et de la maladie de Carré soient proches l'un de l'autre, cela ne semble faire aucun doute. Leurs rapports exacts doivent être précisés. Dans l'état actuel des choses, toute hypothèse phylogénétique les faisant dériver l'un de l'autre, doit être écartée.

Sur le plan de l'immunologie, il paraît que l'on ne peut conserver d'espoirs d'immunisation solide hétérologue que dans la mesure où les virus peuvent se multiplier chez l'espèce à laquelle on les inocule, c'est ce que tente de récapituler le tableau 9.

TABLEAU N°IX

Virus	Effet protecteur		
	de l'homme contre la rougeole	du chien contre la Maladie de Carré	du boeuf contre la Peste bovine
Rougeole	+	+	-
Carré	-	+	+
Peste bovine	?	+	+

## VI. — SYSTÉMATIQUE

La classification et la taxonomie des virus ont rapidement évolué ces dernières années ; il ne nous appartient pas de passer en revue les différents systèmes proposés. Le plus récent est celui de LWOFF, HORNE et TOURNIER, repris tout dernièrement par un groupe international de virologistes (49) qui a émis un certain nombre de propositions que nous appliquerons ici au virus bovipestique.

Les critères hiérarchisés retenus pour la classification portent sur la nature de l'acide, le type de symétrie de la capsid, la présence ou l'absence d'une enveloppe péricapsidale, le diamètre de la capsid pour les virus à symétrie hélicoïdale. En ce qui concerne le virus bovipestique, ces différents éléments de classification s'étiquettent, ainsi que nous l'avons vu tout au long de cette revue, de la façon suivante :

- type de l'acide nucléique : acide ribonucléique
- symétrie de la capsid : hélicoïdale
- enveloppe péricapsidale : présente, avec des spicules périphériques
- diamètre de la nucléocapsid : supérieur à 120 nm.

Ces quelques propriétés du virion bovipestique laissent déjà présager son appartenance au grand groupe des Myxovirus. D'autres éléments incitent également à l'y ranger : virions à formes sphériques accompagnées de quelques formes longues, libération des virions par bourgeonnement de la membrane cellulaire (« frisure »), inactivation par les lipo-solvants.

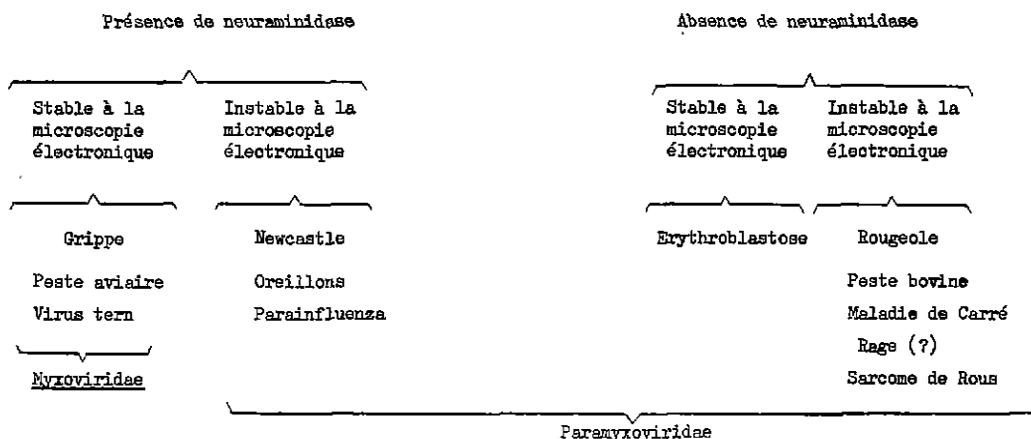
Par contre, certaines caractéristiques, telles la taille du virion, la résistance à l'inactivation par l'hydroxylamine, la fragilité des structures virales lors de l'exécution des préparations pour la microscopie électronique, la formation de plasmodes multinucléés en cultures cellulaires sont autant de caractéristiques qui conduisent à inclure le virus bovipestique avec le virus de Newcastle dans la famille des *Paramyxoviridae*\* (248).

La place du virus bovipestique dans la systématique virale serait donc la suivante :

- Phylum : *Vira*
- Sub-Phylum : *Ribovira*
- Classe : *Ribohelica*
- Ordre : *Sagovirales*
- Famille : *Paramyxoviridae*.

Reportée dans l'ensemble du groupe des myxovirus et virus apparentées, la place du virus bovipestique apparaît dans le tableau 10, proposé par WATERSON et ALMEIDA.

TABLEAU N°I

Classification des virus des familles des Myxoviridae et Paramyxoviridae.

## NOTE DES RÉDACTEURS

Au moment de mettre sous presse, nous prenons connaissance du travail de DELAY, P. D., STONE, S. S., KARZON, D. T., KATZ, S. et ENDERS, J.: Clinical and immune response of alien hosts to inoculation with measles, rinderpest and canine distemper viruses, publié in Am. J. Vet. Res., 1965, 26: 1359-1373.

Les résultats de ces auteurs peuvent se résumer ainsi :

Espèce inoculée	BŒUF				CHIEN				SINGE				
	Anticorps			Prot. hom.	Anticorps			Prot. hom.	Anticorps			Prot. hom.	
	R	PB	C		R	PB	C		R	PB	C		
Virus inoc. ....													
Rougeole ....	—	—	—	—	+	—	—	+					
Peste bovine ..					+	+	—	+	—	+	—	?	
Carré.....	—	—	+	—					—	+	+	?	

Certains résultats, notamment l'absence de protection du boeuf vis-à-vis du virus bovipestique par inoculation antérieure du virus de Carré, sont en apparente contradiction avec les travaux de GORET, MORNET et GILBERT (253). Il en est de même des résultats acquis pour la même espèce avec le virus morbillieux vis-à-vis du virus bovipestique, qui vont à l'encontre de très récents travaux en cours de publication. Il semblerait, ainsi que nous l'avons signalé, que la protection conférée par l'un de ces virus dans une espèce hétérologue soit fonction de l'aptitude de ce virus à se répliquer dans cette espèce, qualité de la souche considérée.

*Institut d'élevage  
et de médecine vétérinaire  
des pays tropicaux*

## BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMS (J. M.). — Comparative study of canine distemper and a respiratory disease of man. *Pediatrics*, 1953, **11**, 15-25.
2. ADAMS (J. M.), IMAGAWA (D. T.), WRIGHT (S.W.) et TARJAN (G.). — Measles immunization with live avian distemper virus. *Virology*, 1959, **7**, 352-353.
3. ANDREWES (C.). — *Viruses of Vertebrates*. p. 142-145. Baillière, Tindall and Cox, London, 1964.
4. ANDRIANE (V. F.), SCOTT (G. R.) et WIKTOR (T. J.). — Preparation et titrage du virus-vaccin antipestique. *Bull. agric. Congo belge*, 1957, **48** : 960-966.
5. *Annuaire FAO-WHO-OIE de la santé animale 1964*. Publié par FAO, Rome, 1965.
6. BAIZULEV (P. M.). — Methods of rinderpest immunization. *Trudy nauchno-kontr. Inst. vet. Preparatov*, 1953, **4** : 146-155. Résumé dans *Vet. Bull.*, 1956, **26** : 203.
7. BAKER (J. A.). — Rinderpest. VIII. Rinderpest infection in rabbits. *Am. J. Vet. Res.*, 1942, **7** : 179-182.
8. BAKER (J. A.) et GREIG (A. S.). — Rinderpest. XII. The successful use of young chicks to measure the concentration of rinderpest virus propagated in eggs. *Am. J. Vet. Res.*, 1946, **7** : 196-198.
9. BAKER (J. A.), TERRENCE (J.) et GREIG (A. S.). — Rinderpest. X. The response of guinea pigs to the virus of rinderpest. *Am. J. Vet. sci.*, 1946, **7** : 189-192.
10. BARBER (T. L.) et HEUSCHELE (W. P.). — Experimental rinderpest in sheep. 67th ann. proceed. U. S. Livest. Sanit. Assoc., 1963.
11. BARBER (T. L.) et HEUSCHELE (W. P.). — Experimental passage of rinderpest virus in North American pigs. *Bull. epiz. Dis. Afr.*, 1964, **12** : 277-285.
12. BARDACH (M.), CROS-DECAM (J.) et GORET (P.). — Recherches sur la rougeole. Essai de transmission au chien. *C. R. Acad. Sci.*, 1947, **225**, 1036-1038.
13. BEATON (W. G.). — Rinderpest in goats in Nigeria. *J. comp. Path.*, 1930, **43** : 301-307.
14. BEATON (W. G.). — Summary of reports on the epizooty in game and cattle in the area centred on the junction between the Sudan, Uganda and Belgian Congo. *Bull. epiz. Dis. Afr.*, 1955.
15. BECH (V.). — Relationship between complement-fixing antibodies against measles and distemper virus. *Acta path. mic. Scand.*, 1960, **50**, 331.
16. BERG (R. B.) et ROSENTHAL (M.). — Propagation of measles virus in suspensions of human and monkey leucocytes. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1961, **106**, 581-585.
17. BITTLE (J. L.), YORK (C. J.) et NEWBERNE (J. W.). — Adaptation and modification of a strain of canine distemper virus in tissue culture. *Cornell Vet.*, 1961, **51**, 359-369.
18. BLACK (F. L.). — Relationship between virus particle size and filterability through gradocol membranes. *Virology*, 1958, **5** : 391-392.
19. BLACK (F. L.). — Growth and stability of measles virus. *Virology*, 1959, **7**, 184-192.
20. BOGEL (K.), ENDERS-RUCKLE (G.) et PROVOST (A.). — Une réaction sérologique rapide de mesure des anticorps antipestiques. *C. R. Acad. Sci.*, 1964, **259** : 482-484.
21. BOULANGER (P.). — The use of the complement-fixation test for the demonstration of rinderpest virus in rabbit tissue using rabbit antisera. *Canad. J. comp. Med.*, 1957, **21**, 363-369.
22. BRANAGAN (D.) et HAMMOND (J. A.). — Rinderpest in Tanganyika : a review. *Bull. epiz. Dis. Afr.*, 1965, **13** : 225-246.
23. BREESE (S. S.) et DE BOER (C. J.). — Electron microscopy of rinderpest virus in bovine kidney tissue cultures cells. *Virology*, 1963, **19** : 340-348.
24. BROTHERSTON (J. G.). — Lapinised rinderpest virus and a vaccine : some observations in East Africa. I. Laboratory experiments. *J. comp. Path.*, 1951, **61** : 263-288.
25. BROTHERSTON (J. G.). — in E. A. V. R. O. Annual report 1951. Government printer, Nairobi, 1952.

26. BROTHERSTON (J. G.). — Rinderpest : some notes on control by modified virus vaccines. II. The modified variants of rinderpest. *Vet. Rev. Ann.*, 1957, 2 : 45-56.
27. BROWN (R. D.) et RASCHID (A.). — The duration of immunity following vaccination with caprinized virus. E. A. V. R. O. annual report 1956-57, p. 21. Government printer, Nairobi 1958.
28. BROWN (R. D.) et SCOTT (G. R.). — A screening procedure for the detection of rinderpest-immune cattle. *Bull. epiz. Dis. Afr.*, 1959, 7 : 169-171.
29. BUSSELL (R. H.) et KARZON (D. T.). — Canine distemper virus in chick embryo cell cultures ; plaque assay, growth and stability. *Virology*, 1962, 18 : 589-600.
30. BUSSEL (R. H.) et KARSON (D. T.). — Canine distemper virus in ferret, dog and bovine kidney cell cultures. *Arch. ges. Virusf.*, 1965, 17, 163-183.
31. BUSSEL (R. H.) et KARSON (D. T.). — Canine distemper virus in primary and continuous cell lines of human and monkey origin. *Arch. ges. Virusf.*, 1965, 17, 184-202.
32. CARLSTROM (G.). — Neutralization of canine-distemper virus by serum of patients convalescent from measles. *Lancet*, 1957, 273-344.
33. CARLSTROM (G.). — Correlation between canine distemper and measles virus neutralizing capacities in human sera. *Arch. ges. Virusf.*, 1959, 8, 539-548.
34. CARLSTROM (G.). — Relation of measles to other viruses. *Am. J. Dis. Child.*, 1962, 103, 287.
35. CARPENTIER (C. J.). — Le sang du maître dans le traitement de la maladie de Carré. *Cahiers Méd. Vét.*, 1936, 9, 111.
36. CARTER (G.), cité par MC KERCHER (P. D.). — Rinderpest virus adapted to the chorio-allantoic membrane of the chick embryo. *Canad. J. comp. Med.*, 1957, 21 : 374-378.
37. CARTER (G. R.) et MITCHELL (C. A.). — Method for adapting the virus of rinderpest to rabbits. *Science*, 1958, 128 : 252-253.
38. CHAWG LIN-PENG et KIN-TSIEN. — The keeping quality of avianized-lapinized rinderpest virus. *Acta Vet. Zootech. sin.*, 1958, 3 : 72-76.
39. CHENG (S. C.), CHOW (T. C.) et FISCHMAN (H. R.). — Le vaccin avianisé de la peste bovine en Chine. p : 35-55. In : Les vaccins contre la peste bovine. Etude agricole F. A. O. n° 8. Washington-Rome, 1949.
40. CHENG (S. C.) et FISCHMAN (H. R.). — In : Les vaccins contre la peste bovine. p. 56-79. Etude agricole de la F. A. O. n° 8. Washington-Rome, 1949.
41. CILLI (V.). — Ateggiamenti biologici del virus K. A. G. della pesta bovina sulle capre Eritree. — *Rivista di Biologia*, 1951, 43 : 255-290.
42. CILLI (V.), MAZZARACCHIO (V.) et ROETTI (C.). — Le foyer de peste bovine au jardin zoologique de Rome. *Rc. Ist. sup. Sanita*, 1951, 14 (3) : 153-159.
43. COOPER (H. K.). — Rinderpest. XVI. Complement fixation test for rinderpest. *Am. J. vet. Res.*, 1946, 7 : 228-237.
44. CRUICKSHANK (J. G.), WATERSON (A. P.), KANAREK (A. D.) et BERRY (M. D.). — The structure of canine distemper virus. *Res. Vet. Sci.*, 1962, 3 : 485-486.
45. CURASSON (G.). — La peste bovine. — Vigot frères éditeurs. Paris 1932.
46. CURASSON (G.). — Traité de pathologie exotique vétérinaire et comparée (tome 1). Vigot frères éditeurs. Paris. 2<sup>e</sup> édition 1942.
47. DAUBNEY (R.). — Observations on rinderpest. *J. comp. Path.*, 1928, 41 : 228-248 et 263-297.
48. DAUBNEY (R.). — in : Les vaccins contre la peste bovine. pp. 7-26. Etude agricole de la F. A. O. n° 8. Washington-Rome, 1949.
49. DAUBNEY (R.). — Peste bovine. Notes sur les vaccinations par virus vivants. *Bull. O. I. E.*, 1951, 36 : 116-128.
50. DE BOER (C. J.). — Adaptation of 2 strains of rinderpest virus to tissue culture. *Arch. ges. Virusf.*, 1961, 11 : 534-543.
51. DE BOER (C. J.). — Studies with tissue culture-modified rinderpest virus as an immunizing agent. *J. Imm.*, 1962, 89 : 170-176.

52. DE BOER (C. J.) et BARBER (T. L.). — pH and thermal stability of rinderpest virus. *Arch. ges. Virusf.*, 1964, **15** : 98-108.
53. DE BOER (C. J.) et BARBER (T. L.). — Segregation of an avirulent variant of rinderpest virus by the terminal dilution technique in tissue culture. *J. Imm.*, 1964, **92** : 902-907.
54. DE LAY (P. D.), MOULTON (W. M.) et STONE (S. S.). — Survival of rinderpest virus in experimentally-infected swine. *Proceed. 65th ann. meet. U. S. sanit. liv. asso.*, 1961, 376-383.
55. DHANDA (M. R.) et MANJREKAR (S. L.). — Observations on rinderpest amongst sheep and goats in the state of Bombay. *Ind. Vet. J.*, 1952, **28** : 306-319.
56. DHILLON (S. S.). — Incidence of rinderpest in camels in Hissar district. *Indian Vet. J.*, 1956, **36** : 603-607.
57. DORMAL (R.), HERIN (V.) et BUGYAKI (L.). — Relation concernant le foyer de peste bovine identifié dans les élevages du nord de la province de l'Equateur de la République du Congo. *Bull. epiz. dis. Afr.*, 1961, **9** : 127-134.
58. E. A. V. R. O. annual Report 1954-55.
59. ELS (Th.), JEZIERSKI (A.), POJER (J.), SCOTT (G. R.) et WIKTOR (T. J.). — La campagne contre la peste bovine en Ituri en 1954. *Bull. agric. Congo Belge*, 1957, **48** : 15-28.
40. ENDERS (J. F.) et PEEBLES (T. C.). — Propagation in tissue cultures of cytopathogenic agents from patients with measles. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1954, **86**, 277-286.
61. FRANKEL (J. W.), BURNSTEIN (T.) et WEST (M. K.). — Propagation of measles virus in tissue culture of dog kidney cells. *Fed. Proc.*, 1958, **17**, 511.
62. FURUTANI (T.), KATAOKA (T.), KURATA (K.) et NAKAMURA (H.). — Studies on the AKO strain of lapinized-avianized rinderpest virus. I. Avianization of lapinized rinderpest virus. *Bull. n° 32. Nat. Inst. Anim. Hlth. Tokyo*, 1957, 117-135.
63. FURUYA (K.) et FUKUSHO (K.). — cités par NAKAMURA (J.). — Peste bovine. *Bull. O. I. E.*, 1957, **47** : 542-554.
64. GARGADENNEC (L.), LALANNE (A.). — La Peste des petits ruminants. *Bull. Serv. zootech. Epiz. A. O. F.*, 1942, **5** (1) : 16-21.
65. GILBERT (Y.) et MONNIER (J.). — Adaptation d'une souche de virus bovipestique à la culture cellulaire. *Rev. Elev. Méd. vét. pays trop.*, 1962, **15** : 311-320.
66. GILBERT (Y.) et MONNIER (J.). — Adaptation du virus de la peste des petits ruminants aux cultures cellulaires. *Rev. Elev. Méd. vét. pays trop.*, 1962, **15** : 321-335.
67. GIRARD (H.) et CHARITAT (M.). — La vaccination antipestique au Soudan à l'aide du virus pestique caprin. *Rev. Elev. Méd. vét. pays trop.*, 1947, **1** : 7-15.
68. GORET (P.). — Relations entre la maladie de Carré du chien et la rougeole. *Econ. Méd. Anim.*, 1961, **2**, 329-331.
69. GORET (P.), BERANGER (A.) et PROVOST (A.). — A propos de l'immunisation croisée maladie de Carré-peste bovine. *Rev. Elev. Méd. vét. pays trop.*, 1963, **16**, 19-21.
70. GORET (P.), BRION (A.) et FONTAINE (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.
71. GORET (P.), FONTAINE (J.), MACKOWIAK (C.), PILET (Ch.) et CAMARA (T.). — Neutralisation du virus de la maladie de Carré par le sérum contre la peste bovine. *Bull. Acad. Vét.*, 1959, **32**, 287-296.
72. GORET (P.), MORNET (P.), GILBERT (Y.) et PILET (Ch.). — Immunité croisée entre la maladie de Carré et la peste bovine. *Bull. Acad. Vét.*, 1958, **31** : 163-166.
73. GORET (P.), PILET (C.), GIRARD (M.) et CAMARA (T.). — Apparition et durée de l'immunité contre la maladie de Carré conférée au furet par le virus lapinisé de la peste bovine. *Ann. Inst. Past.*, 1960, **98** : 610-612.
74. GREIFF (D.), RIGHTSSEL (W. A.) et SCHULER (E. E.). — Effect of freezing, storage at low temperatures and drying by sublimation in vacuo on the activities of measles virus. *Nature*, 1964, **202** : 624-625.

75. GULOZO (I. G.). — Les foyers naturels des maladies des animaux au Kazakhstan. *Bull. O. I. E.*, 1958, **49** : 114.
76. GUYAUX (R.). — Gibier et peste bovine. Cas de transmission de la peste bovine du buffle au bétail bovin. *Bull. Agric. Congo belge*, 1951, **42** : 123-129.
77. HAMMOND (R. A.). — Report Vet. Dept. Kenya for 1954. p. 16-35. Government printer, Nairobi, 1955.
78. HAŞHMI (Z.) et HASNAIN (H.). — Interference by rinderpest in the haemagglutination of buffalo erythrocytes by Newcastle disease virus. Proceed. 6th Pakistan sc. cong., Karachi, 1954, **3** : 239. Analysé dans *Vet. Bull.*, 1956, **26** : 18.
79. HAYFLICK (L.) et MOORHEAD (P. S.). — The serial cultivation of human diploid cell strains. *Exp. cell Res.*, 1961, **25**, 585-621.
80. HENDERSON (W. W.). — Ann. Rpt. Vet. Dpt. Nigeria for 1943. Government printer, Lagos, 1945.
81. HUDSON (J. R.). — Rinderpest virus attenuated in eggs. *Vet. Rec.*, 1947, **59** : 331.
82. HUDSON (J. R.). — cité par VITTOZ (R.). — Rapport du Directeur de l'O. I. E. à la 32<sup>e</sup> réunion de l'Office. *Bull. O. I. E.*, 1964, **57** : 1158-1159.
83. HUDSON (J. R.) et WONGSONGSARN (C.). — The utilisation of pigs for the production of lapinized rinderpest virus. *Brit. Vet. J.*, 1950, **106** : 453-472.
84. HUSSAIN (S. F.) et SARWAR (M. M.). — Value of gel diffusion precipitation reaction in detection of rinderpest vaccinated cattle. *W. Pakist. J. Agric. Res.*, 1962, **1** : 147-151. Analysé in : *Vet. Bull.*, 1964, **34** : 401.
85. HUSSAIN (S. F.) et SARWAR (M. M.). — Value of gel diffusion precipitation reaction in detection of rinderpest vaccinated cattle. *Pak. J. An. Sc.*, 1962, **2** : 20-25. Analysé in *Vet. Bull.*, 1964, **34** : 727.
86. HUYGELEN (C.). — Failure to demonstrate agglutination of red blood cells by rinderpest virus. *Bull. epiz. Dis. Afr.*, 1960, **8** : 121-125.
87. ILLARTEIN (P.) et GUERET (M.). — Contribution à l'étude de la prophylaxie de la peste bovine en Guinée (A. O. F.). Note sur des essais de vaccination de taurins N'dama au moyen de la souche de virus pestique lapinisé Nakamura III. *Bull. Soc. Path. exo.*, 1954, **47** : 422-434.
88. IMAGAWA (D. T.). — Propagation of rinderpest virus in suckling mice and its comparison to murine adapted strain of measles and distemper. *Arch. ges. Virusf.*, 1965, **17** : 203-215.
89. INOUE (T.). — On the rabbit-passage of rinderpest virus. *J. Jap. soc. Vet. sci.*, 1934, **13** : 314-336. Cité par SCOTT (G. R.) (3).
90. ISHII (S.), TOKUDA (G.) et WATANABE (M.). — Analysis of rinderpest virus antigen. I. Results of the diffusion precipitation test in agar-gel. *Nat. Inst. An. Hlth. Qly, Tokyo*, 1964, **4** : 205-213.
91. ISOGAI (S.). — Pathogenicity of rinderpest virus, original and attenuated, in various tissue cultures. *J. jap. Ass. infect. Dis.*, 1961, **35** : 417-432. Cité par TOKUDA (G.) et coll. (145).
92. IYER (S. V.) et SRINIVASAN (R.). — Studies on a new Madras strain of lapinized rinderpest virus suitable for use in vaccine production. *Ind. Vet. J.*, 1954, **31** : 155-184.
93. JACOTOT (H.). — Existe-t-il en Indochine plusieurs virus pestiques ? *Bull. soc. path. exo.*, 1931, **24** : 521-526.
94. JACOTOT (H.). — Etudes sur la peste bovine. *Ann. I. P.*, 1932, **48** : 377-399.
95. JACOTOT (H.). — Observations et recherches sur la peste bovine du bétail d'Indochine. *Arch. Inst. Past. Indochine*, 1932, **15** : 7-95.
96. JACOTOT (H.). — Rapport concernant le contrôle et la standardisation des sérums et des vaccins contre la peste bovine. *Bull. O. I. E.*, 1950, **33** : 168-183.
97. JENKINS (D. L.) et SHOPE (R. E.). — Rinderpest. VII. The attenuation of rinderpest virus for cattle by cultivation in embryonating eggs. *Am. J. vet. Res.*, 1946, **7** : 174-178.
98. JOHNSON (R. H.). — An outbreak of rinderpest involving cattle and sheep. *Vet. Rec.*, 1958, **70** : 457-461.

99. JOHNSON (R. H.). — Rinderpest in tissue culture. III. Use of the attenuated strain as a vaccine for cattle. *Brit. Vet. J.*, 1962, **118** : 141-150.
100. JOHNSON (R. H.). — Rinderpest in tissue culture. I. Methods for virus production. *Brit. Vet. J.*, 1962, **118** : 107-116.
101. JOHNSON (R. H.). — Rinderpest in tissue culture. V. Serum neutralization tests. *Brit. Vet. J.*, 1962, **118** : 133-140.
102. KARZON (D. T.). — Studies on a neutralizing antibody against canine distemper virus found in man. *Pediatrics*, 1955, **16**, 809-818.
103. KARZON (D. T.). — Measles virus. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1962, **101**, 527-539.
104. KATZ (S. L.), MILOVANOVIC (M. V.) et ENDERS (J. F.). — Propagation of measles virus in cultures of chick embryo cells. *Prac. Soc. exp. Biol. Med.*, 1958, **97**, 23-29.
105. KISHI (S.), NAKAMURA (J.) et WONGSONGSARN (C.). — Rinderpest in pigs in Thailand. *Jap. J. Vet. Sci.*, 1960, **22**.
106. KOPROWSKI (H.). — Counterparts of human viral disease in animals. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1958, **70**, 369-381.
107. KOUBA (V.). — Animal disease problems in Mongolia. *Veterinartvi*, 1964, **14** : 384. Analyse in *Vet. Bull.*, 1965, **35**, n° 702.
108. KUNERT (H.). — Züchtung des Rinderpest Virus auf der Chorion-Allantois des Hühnerembryo. *Deutsche Tierärz. Woch.*, 1938, **46** : 487-490.
109. LALANNE (A.). — La vaccination antipestique avec le virus capripéste. *Bull. Serv. Elev. A. O. F.*, 1948, **1** : 23-30.
110. LASFARGUES (E.) et LASFARGUES (J.). — Inclusions cytoplasmiques provoquées par l'agent de la maladie de Carré dans les fibroblastes d'embryon de poulet cultivés « in vitro ». *C. R. Soc. Biol.*, 1952, **146**, 1711-1713.
111. LEVADITI (C.), LEPINE (P.) et VERGE (J.). — Les ultra-virus des maladies animales. 1943. Librairie Maloine. Paris. Montpellier : 525-569.
112. LIBEAU (J.) et SCOTT (G. R.). — Rinderpest in Eastern-Africa to-day. *Bull. epiz. Dis. Afr.*, 1960, **8** : 23-26.
113. LIESS (B.). — Fluoreszenzserologische Untersuchungen an Zellkulturen nach Infektion mit Rinderpest-virus. *Zent. Bakt. I. (Org.)*, 1963, **190** : 424-444.
114. LIESS (B.) et PLOWRIGHT (W.). — Studies in tissue culture on the pH-stability of rinderpest virus. *J. Hyg. (Camb.)*, 1963, **61** : 205-211.
115. LIESS (B.) et PLOWRIGHT (W.). — The propagation and growth characteristics of rinderpest virus in Hela cells. *Arch. ges. Virusf.*, 1963, **14** : 27-38.
116. LIESS (B.) et PLOWRIGHT (W.). — Studies on the pathogenesis of rinderpest in experimental cattle. I. Correlation of clinical signs, viraemia and virus excretion by various routes. *J. Hyg. (Camb.)*, 1964, **62** : 81-100.
117. LOBRY (M. A.). — Existence chez les animaux sauvages en Afrique de cas de maladies infectieuses des animaux domestiques. *Bull. epiz. Dis. Afr.*, 1964, **12** : 43-62.
118. LOWE (H. J.), WILDE (J. K. H.), LEE (R. P.) et STUCHBERY (H. M.). — An outbreak of an aberrant type of rinderpest in Tanganyika territory. *J. comp. Path.*, 1947, **57** : 175-183.
119. Mac KERCHER (P. D.). — Plaque production by rinderpest virus in bovine kidney cultures : a preliminary report. *Canad. J. comp. Med.*, 1963, **27** : 71-72.
120. Mac KERCHER (P. D.). — A comparison of the viruses of IBR, IPV and rinderpest. II. Plaque assay. *Canad. J. comp. Med.*, 1964, **28** : 113-120.
121. Mac LEOD (A. J.) et KISHI (S.). — Some factors influencing the propagation of rinderpest virus in embryonated egg. *J. comp. Path.*, 1961, **71** : 140-145.
122. Mac OWAN (K. D. S.). — Rpt. Dpt. Vet. services Kenya, 1955, p. 21-36. Government Printer, Nairobi, Kenya, 1956.
123. MAHDESSIAN (H.) et VARKAS (J.). — Le virus de la peste bovine atténué récupère-t-il sa virulence pour le bœuf par passages sur chèvres. *Ann. Méd. Vét.*, 1947, **91** : 229.

124. MALFROY (F.). — **La peste bovine. Etude de la maladie.** *Bull. comité études hist. sci. A. O. F.*, 1927, **10** : 32-88 et 275-326.
125. MAURER (F. D.). — **Rinderpest. XI. The survival of rinderpest virus in various mediums.** *Am. J. vet. Res.*, 1946, **7** : 193-195.
126. MENON (K. P.). — Cité par SCOTT (G. R.) (3).
127. MILOVANOVIC (M. V.), ENDERS (J. F.) et MITUS (A.). — **Cultivation of measles virus in human amnion cells and in developing chick embryo.** *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1957, **95**, 120-127.
128. MORCOS (Z.). — **Rinderpest virus and laboratory animals.** *Vet. Rec.*, 1931, **11** : 231-232.
129. MORNET (P.) et GILBERT (Y.). — **Bases et moyens du diagnostic de la peste bovine.** *Bull. O. I. E.*, 1960, **53** : 13-37.
130. MORNET (P.), GILBERT (Y.) et MAHOU (R.). — **Prophylaxie de la peste bovine. Nouvelle méthode économique de préparation du virus-vaccin bovipestique caprinisé sur bœuf réagissant.** *Rev. Elev. Méd. vét. pays trop.*, 1957, **10** : 333-339.
131. MORNET (P.), GORET (P.), GILBERT (Y.) et GOUEFFON (Y.). — **Sur les relations croisées des caractères antigènes et immunigènes des virus de la maladie de Carré et de la peste bovine. Etat actuel des recherches.** *Rev. Elev. Méd. Vét. pays trop.*, 1960, **13** : 5-25.
132. MORNET (P.), ORUE (J.) et GILBERT (Y.). — **Unicité et plasticité du virus bovipestique. A propos d'un virus naturel adapté sur petits ruminants.** *C. R. Acad. Sci.*, 1956, **242** : 2886-2889.
133. MORNET (P.), ORUE (J.), GILBERT (Y.), THIERY (G.) et MAMADOU (S.). — **La « peste des petits ruminants » en Afrique Occidentale française ; ses rapports avec la peste bovine.** *Rev. Elev. Méd. vét. pays trop.*, 1956, **9** : 313-342.
134. MORNET (P.), ORUE (J.), LABOUCHE (C.) et MAINGUY (P.). — **Les virus-vaccins contre la peste bovine : le virus bovipestique lapinisé.** *Rev. Elev. Méd. vét. pays trop.*, 1953, **6** : 125-166.
135. MOULTON (W. M.) et STONE (S. S.). — **A procedure for detecting complement-fixing antibody to rinderpest in heat-inactivated bovine serum.** *Res. Vet. Sci.*, 1961, **2** : 161-166.
136. MOURA (R. A.) et WARREN (J.). — **Subclinical infections of dogs by canine-adapted measles-virus evidenced by their subsequent immunity to canine distemper virus.** *J. Bact.*, 1961, **82** : 702-705.
137. NAKAMURA (J.). — **Report to the government of Nigeria on production of rinderpest vaccine in Northern Nigeria.** FAO report ETAP n° 768, Rome, 1957.
138. NAKAMURA (J.). — **La réaction de fixation du complément en matière de peste bovine.** *Manuel de l'O. I. E.*, Paris, 1959.
139. NAKAMURA (J.). — **Rinderpest : Report of Japan on the technical activities performed.** *Bull. O. I. E.*, 1965, **63** : 57-72.
140. NAKAMURA (J.), KISHI (S.), MATSUZAWA (H.), KIUCHI (J.) et MIYAMOTO (T.). — **Inoculation experiments with attenuated strains of rinderpest virus in goats, pigs, and hamsters.** *Bull. Nippon Inst. Biol. sci., Tokyo*, 1957, **2** : 1-12.
141. NAKAMURA (J.), KISHI (S.) et MIYAMOTO (T.). — **Sur les caractéristiques de la multiplication du virus lapinisé avianisé de la peste bovine dans les embryons de poulet.** *Bull. O. I. E.*, 1954, **42** : 692-710.
142. NAKAMURA (J.) et MIYAMOTO (T.). — **Avianization of lapinised rinderpest virus.** 1953, **14** : 307-317.
143. NAKAMURA (J.), MOTOHASHI (T.) et KISHI (S.). — **Propagation of the lapinized-avianized strain of rinderpest virus in the culture of chicken embryo tissue.** *Am. J. Vet. Res.*, 1958, **19** : 174-180.
144. NAKAMURA (J.) cité par NAKAMURA (J.) et MacLEOD (A. J.). — **The complement fixation test and its application to the diagnosis of rinderpest.** *J. com. Path.*, 1959, **69** : 11-19.
145. NAKAMURA (J.) et WAGATUMA (S.) cités par SCOTT (G. R.) (3).
146. NGUYEN-BA-LUONG, DAI (N.), LIEM (N. V.), MINH (N. N.), H-PHU (L.) et VU-T-THAI. — **Le virus bovipestique lapinisé avianisé repassé sur lapin.** *Bull. O. I. E.*, 1960, **54** : 401-409.

147. N'GUYEN-BA-LUONG, NGUYEN-VAN-LIEM, NGUYEN-NGOC-MINH et VU-THIEN-THAI. — **Essais d'amélioration des méthodes de conservation du virus-vaccin pestique lapinisé.** *Bull. O. I. E.*, 1959, **51** : 665-680.
148. NICOLLE (C.). — **La maladie du jeune âge des chiens est transmissible à l'homme sous forme inapparente.** *Arch. Inst. Past. Tunis*, 1931, **20** : 321-323.
149. NICOLLE (M.) et ADIL BEY. — **Etudes sur la peste bovine.** *Ann. Inst. Past.*, 1899, **13** : 319-336.
150. NORRBY (E. B.), FRIDIWG (B.), ROCKBORN (G.) et GARD (S.). — **The ultrastructure of canine distemper virus.** *Arch. ges. Virusf.*, 1963, **13** : 335-344.
151. **Observations inédites du laboratoire de Farcha.**
152. PALM (C. R.) et BLACK (F. L.). — **A comparison of canine distemper and measles viruses.** *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1961, **107** : 588-590.
153. PELLEGRINI (D.) et GUARINI (G.). — **Mise en évidence d'anticorps fixateurs, dans le sérum d'animaux immunisés contre la peste bovine, avec la méthode de la fixation du complément modifiée.** *Bull. O. I. E.*, 1952, **37** : 233-237.
154. PFAFF (G.). — **The immunizing value of frozen dessicated goat spleen.** *J. S. Afr. Vet. Med. Ass.*, 1938, **9** : 188-189.
155. PIERCY (S. E.) et FERRIS (R. D.). — **Establishment of a section for the tissue culture of viruses primarily in order to cultivate rinderpest virus.** In : E. A. V. R. O. annual report 1954-55, pp. 34-38.
156. PIERCY (S. E.) et WITCOMB (M. A.). — **Laboratory trials with an avianised rinderpest vaccine.** *Brit. Vet. J.*, 1957, **113** : 353-366.
157. PINKERTOW (H.), SMILEY (W. L.) et ANDERSON (W. A. D.). — **Giant cell pneumonia with inclusions. A lesion common to Hecht's disease, distemper and measles.** *Am. J. Path.*, 1945, **21** : 1-23.
158. PLOWRIGHT (W.). — **Observations on the behaviour of rinderpest virus in indigenous african sheep.** *Brit. Vet. J.*, 1952, **108** : 450.
159. PLOWRIGHT (W.). — **Application des techniques de cultures de tissus en couches monocellulaires aux recherches sur la peste bovine. II. Utilisation du virus atténué en culture comme vaccin pour les bovins.** *Bull. O. I. E.*, 1962, **57** : 277-302.
160. PLOWRIGHT (W.). — **Rinderpest virus.** *Ann. N. Y. Acad. sci.*, 1962, **101** : 548-563.
161. PLOWRIGHT (W.). — **The role of game animals in the epizootiology of rinderpest and malignant catarrhal fever in East Africa.** *Bull. epiz. Dis. Afr.*, 1963, **11** : 149-162.
162. PLOWRIGHT (W.). — **Some properties of strains of rinderpest virus recently isolated in East Africa.** *Res. Vet. sci.*, 1963, **4** : 96-108.
163. PLOWRIGHT (W.). — **Studies on the pathogenesis of rinderpest in experimental cattle. II. Proliferation of the virus in different tissues following intranasal infection.** *J. Hyg. (Camb.)*, 1964, **62** : 257-281.
164. PLOWRIGHT (W.). — **The growth of virulent and attenuated strains of rinderpest virus in primary calf kidney cells.** *Arch. ges. Virusf.*, 1964, **14** : 431-448.
165. PLOWRIGHT (W.). — **Rinderpest.** *Vet. Rec.*, 1965, **77** : 1431-1438.
166. PLOWRIGHT (W.), CRUICKSHANK (J. G.) et WATERSON (A. P.). — **The morphology of rinderpest virus.** *Virology*, 1962, **17** : 118-122.
167. PLOWRIGHT (W.) et FERRIS (R. D.). — **The tissue culture section.** In : E. A. V. R. O. annual report 1956-57, p. 23-28.
168. PLOWRIGHT (W.) et FERRIS (R. D.). — **Cytopathogenicity of rinderpest virus in tissue culture.** *Nature*, 1957, **179** : 316.
169. PLOWRIGHT (W.) et FERRIS (R. D.). — **Studies with rinderpest virus in tissue culture. I. Growth and cytopathogenicity.** *J. comp. Path.*, 1959, **69** : 152-172.
170. PLOWRIGHT (W.) et FERRIS (R. D.). — **Studies with rinderpest virus in tissue culture. III. The stability of cultured virus and its use in virus neutralization tests.** *Arch. ges. Virusf.*, 1961, **11** : 516-533.

171. PLOWRIGHT (W.) et FERRIS (R. D.). — Studies with rinderpest virus in tissue culture. The use of attenuated culture virus as a vaccine for cattle. *Res. Vet. Sci.*, 1962, 3 : 172-182.
172. PLOWRIGHT (W.) et FERRIS (R. D.). — Studies with rinderpest in tissue culture. A technique for the detection and titration of virulent virus in cattle tissues. *Res. Vet. sci.*, 1962, 3 : 94-103.
173. PLOWRIGHT (W.), LAWS (R. M.) et RAMPTON (C. S.). — Serological evidence for the susceptibility of the hippopotamus to natural infection with rinderpest virus. *J. Hyg. (Camb.)*, 1964, 62 : 329-336.
174. POLDING (J. B.) et SIMPSON (R. M.). — A possible immunological relationship between canine distemper and rinderpest. *Vet. Rec.*, 1957, 69, 582-584.
175. POLDING (J. B.), SIMPSON (R. M.) et SCOTT (G. R.). — Links between canine distemper and rinderpest. *Vet. Rec.*, 1959, 71 : 643-644.
176. Proposals and recommendations of the provisionnal committee for nomenclature of viruses. *Ann. I. P.*, 1965, 109 : 625-637.
177. PROVOST (A.). — Essais de transmission de la peste bovine par aérosols virulents. *Bull. epiz. Dis. Afr.*, 1958, 6 : 79-85.
178. PROVOST (A.). — Observations inédites.
179. PROVOST (A.), BÖGEL (K.) et BORREDON (C.). — Une nouvelle méthode sérologique rapide d'identification du virus bovipestique. *C. R. Acad. Sci.*, 1964, 259 : 684-686.
180. PROVOST (A.) et BORREDON (C.). — Les différents aspects du diagnostic clinique et expérimental de la peste bovine. *Rev. Elev. Méd. vét. pays trop.*, 1963, 16 : 445-526.
181. PROVOST (A.), QUEVAL (R.) et BORREDON (C.). — Quelques recherches fondamentales sur le virus bovipestique. *Rev. Elev. Méd. vét. pays trop.*, 1965, 18.
182. PROVOST (A.) et VILLEMOT (J. M.). — Note sur les plasmodes multinuclées rencontrés dans les cultures cellulaires infectées de virus bovipestique. *Ann. Inst. Past.*, 1961, 101 : 276-280.
183. PROVOST (A.), VILLEMOT (J. M.) et QUEVAL (R.). — La production du virus capripestique au laboratoire de Farcha. *Bull. epiz. Dis. Afr.*, 1958, 6 : 361-371.
184. PROVOST (A.), VILLEMOT (J. M.) et QUEVAL (R.). — Emploi du vaccin avianisé souche BA contre la peste bovine en Afrique Centrale. *Rev. Elev. Méd. vét. pays trop.*, 1961, 14 : 375-383.
185. RAFYI (A.), KAWEH (M.) et RAMIAR (H.). — La survie du virus de la peste bovine par la lyophilisation. *Ann. Inst. Past.*, 1955, 88 : 793-794.
186. RAPP (F.), BUTEL (J. S.) et WALLIS (C.). — Protection of measles virus by sulfate ions against thermal inactivation. *J. Bact.*, 1965, 90 : 132-135.
187. RECEVEUR (P.). — Réflexions sur l'épidémiologie de la peste bovine en Afrique Centrale. *Bull. O. I. E.*, 1952, 37 : 536-541.
188. RECEVEUR (P.). — Animaux sauvages dans la transmission des maladies contagieuses sauf la rage. *Bull. O. I. E.*, 1954.
189. REID (N. R.). — in : *Ann. Rpt. Dpt. Vet. Sci. Anim. Husb. Tanganyika*, 1947-48. Government printer, Dar-es-Salaam.
190. REISINGER (R. C.), MUN (C. P.) et LEE (N. S.). — Use of rabbit-passaged strains of the Nakamura LA rinderpest virus for immunizing Korean cattle. *Am. J. Vet. Res.*, 1954, 15 : 554-560.
191. Report on rinderpest to the Transvaal government. *Vet. J.*, 1898, 46 : 298-305 et 382-385.
192. RIAZANTSER (N. E.). — Experimental measles in puppies. *Zh. Mikr. Epid. i Immun. (Moscou)*, 1956, 27, 22-27.
193. ROBERTS (J. A.). — A study of the antigenic relationship between human measles virus and nine distemper virus. *J. Imm.*, 1965, 94, 622-628.
194. ROBSON (J.), ARNOLD (R. M.), PLOWRIGHT (W.) et SCOTT (G. R.). — The isolation from an eland of a strain of rinderpest virus attenuated for cattle. *Bull. epiz. Dis. Afr.*, 1959, 7 : 97-102.
195. ROCKBORN (G.). — Canine distemper virus in tissue culture. *Arch. ges. Virusf.*, 1958, 8, 485-492.

196. SAMARTSEV (A. A.) et ARBUZOV (P. N.). — Réceptivité des chameaux à la morve, à la peste bovine et à la péripneumonie. *Veterinarya* (Moscou), 1940. Analysé in : *Vet. Bull.*, 1945, 15 : 396.
197. SCHEIN (H.). — Etudes sur la peste bovine. *Ann. I. P.*, 1917, 31 : 571-592.
198. SCHEIN (H.). — Expériences sur la peste bovine. *Bull. soc. path. exo.*, 1926, 19 : 915-928.
199. SCHWARZ (A. J. F.), BOYER (P. A.), ZARBEL (L. W.) et YORK (C. J.). — Experimental vaccination against measles. I. Test of live measles and distemper vaccine in monkeys and two human volunteers under laboratory conditions. *J. A. M. A.*, 1960, 173, 861-867.
200. SCHWARZ (A. J. F.) et ZIRBEL (L. W.). — Propagation of measles virus in non primate tissue culture. I. Propagation in bovine kidney tissue culture. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 1959, 102, 711-714.
201. SCOTT (G. R.). — The virus content of the tissues of rabbits infected with rinderpest. *Brit. vet. J.*, 1954, 110 : 152-157.
202. SCOTT (G. R.). — The incidence of rinderpest in sheep and goats. *Bull. epiz. Dis. Afr.*, 1955, 3 : 117-119.
203. SCOTT (G. R.). — Probabilité de la vie du virus de la peste bovine. *Bull. epiz. Dis. Afr.*, 1955, 3 : 49-51.
204. SCOTT (G. R.). — Dangers liés à l'importation de viandes de pays où l'application de mesures prophylactiques contre la peste bovine est encore justifiée. *Bull. epiz. Dis. Afric.*, 1957, 5 : 57-60.
205. SCOTT (G. R.). — Rinderpest in sheep. *Vet. Rec.*, 1958, 70 : 521.
206. SCOTT (G. R.). — A precis of the characteristics of rinderpest virus. *Bull. epiz. Dis. Afr.*, 1959, 7 : 173-178.
207. SCOTT (G. R.). — Heat inactivation of rinderpest-infected bovine tissues. *Nature*, 1959, 184 : 1948-1949.
208. SCOTT (G. R.). — Mortality of rabbits inoculated with lapinised rinderpest virus. *J. comp. Path.*, 1959, 69 : 148-151.
209. SCOTT (G. R.). — Pigs and rinderpest. *Bull. epiz. Dis. Afr.*, 1959, 7 : 403.
210. SCOTT (G. R.). — Bovine hyperimmune serum in the diagnosis of rinderpest. *Vet. Rec.*, 1962, 74 : 409.
211. SCOTT (G. R.). — Experimental rinderpest in red Masaï sheep. *Bull. epiz. Dis. Afr.*, 1962, 10 : 423-426.
212. SCOTT (G. R.). — Rinderpest in sheep and goats in Kenya. *Bull. epiz. Dis. Afr.*, 1963, 11 : 493.
213. SCOTT (G. R.). — Rinderpest. *Adv. Vet. Sci.*, 1964, 9 : 113-224.
214. SCOTT (G. R.) et BROWN (R. D.). — A neutralization test for the detection of rinderpest antibodies. *J. comp. Path.*, 1958, 68 : 308-314.
215. SCOTT (G. R.) et BROWN (R. D.). — Rinderpest diagnosis with special reference to the agar gel double diffusion test. *Bull. epiz. Dis. Afr.*, 1961, 9 : 83-120.
216. SCOTT (G. R.), COWAN (K. M.) et ELLIOTT (R. T.). — Rinderpest in Impala. *Vet. Rec.*, 1960, 72 : 787-788.
217. SCOTT (G. R.), DETRAY (D. E.) et WHITE (G.). — A preliminary note on the susceptibility of pigs of european origin to rinderpest. *Bull. O. I. E.*, 1959, 51 : 694.
218. SCOTT (G. R.), DETRAY (D. E.) et WHITE (G.). — Rinderpest in pigs of european origin. *Am. J. Vet. Res.*, 1962, 23 : 452-456.
219. SCOTT (G. R.) et MacDONALD (J.). — Kenya camels and rinderpest. *Bull. epiz. Dis. Afr.*, 1962, 10 : 495-497.
220. SCOTT (G. R.), MacLEOD (A. K.) et RAMPTON (C. S.). — Goats as donors of rinderpest hyperimmune serum. *Vet. Rec.*, 1963, 75 : 1221-1222.
221. SCOTT (G. R.) et MacLEOD (W. G.). — L'effet du vide sur le titre du virus lapinisé de la peste bovine pendant la période de conservation. *Bull. O. I. E.*, 1955, 43 : 417-420.
222. SCOTT (G. R.) et WITCOMB (M. A.). — Rinderpest virus in laboratory animals. *Report E. A. V. R. O.*, 1956-57, pp. 15-17.
223. SHARMA (R. M.). — Discussion, in : *Bull. O. I. E.*, 1965, 43 : 244-245.

224. SHAVER (D. N.), BUSSEL (R. H.) et BARRON (A. L.). — **Comparative cytopathology of canine distemper and measles viruses in ferret kidney cell cultures.** *Arch. ges. Virusf.*, 1964, 14, 487-498.
225. SHOPE (R. E.), GRIFFITHS (H. J.) et JENKINS (D. L.). — **Rinderpest. I. The cultivation of rinderpest virus in the developing hen's egg.** *Am. J. Vet. Res.*, 1946, 7 : 135-141.
226. SIMMONS (R.). — **Report Uganda Veterinary Dpt. 1940**, p. 4 — Cité par SCOTT (G. R.) références 3 et 5.
227. SLATER (E. A.) et MURDOCK (F. M.). — **Why does measles virus induce resistance to canine distemper.** *Vet. Med.*, 1963, 58, 717-723.
228. STEWART (D. R. M.). — **Rinderpest among wild animals in Kenya, 1960-2.** *Bull. epiz. Dis. Afr.*, 1964, 12 : 39-42.
229. STODDARD (H. L.). — **Rapport au Gouvernement du Cambodge sur la campagne de lutte contre la peste bovine.** F. A. O. report ETAP. N° 1749, Rome, 1964.
230. STONE (S. S.). — **Multiple components of rinderpest virus as determined by the precipitin reaction in agar gel.** *Virology*, 1960, 11 : 638-640.
231. STONE (S. S.) et DE LAY (P. D.). — **The inactivation of rinderpest virus by bétapropiolactone and its effect on homologous complement-fixing and neutralizing antibodies.** *J. Imm.*, 1961, 87 : 464-467.
232. TAKEMATSU (M.) et MORIMOTO (T.). — **Studies on tissue culture with rinderpest virus.** *Jap. J. Vet. sci.*, 1954, 16 : 55. Analysé in *Vet. Bull.*, 1956, 28 : 380.
233. TAYLOR (W. P.) et PLOWRIGHT (W.). — **Studies on the pathogenesis of rinderpest in experimental cattle. III. Proliferation of an attenuated strain in various tissues following subcutaneous inoculation.** *J. Hyg. (Camb.)*, 1965, 63 : 263-275.
234. THIERY (G.). — **Hématologie, histopathologie et histochimie de la peste bovine.** *Rev. Elev. Méd. vét. pays trop.*, 1956, 9 : 117-140.
235. THOME (M.). — **Rapport annuel Laboratoire de Farcha, année 1956.**
236. THOME (M.). — **Rapport annuel Laboratoire Farcha, 1963.**
237. THOME (M.). — **Rapport annuel du Laboratoire de Recherches vétérinaires de Farcha, année 1964.**
238. THORNE (A. L. C.). — **Report on the production and distribution of rinderpest vaccines and associated research in connection with S. T. R. C. (C. C. T. A.) joint project 15.** Publication polycopiée, Federal Department of Veterinary Research, Vom, Nigeria, 1964.
239. TOKUDA (G.), FUKUSHO (K.), MORIMOTO (T.) et WATANABE (M.). — **Studies on rinderpest virus in bovine leukocyte culture. I. Cultivation of leukocytes and appearance of inclusions in infected cells.** *Nat. Inst. an. Hlth. Qly, Tokyo*, 1962, 2 : 189-200.
240. TOKUDA (G.), FUKUSHO (K.), MORIMOTO (T.) et WATANABE (M.). — **Studies on rinderpest virus in bovine leukocyte culture. II. Susceptibility of leukocyte culture to the virus.** *Nat. Inst. An. Hlth. Qly, Tokyo*, 1963, 3 : 55-63.
241. TRIAU (R.). — in **Rapport annuel pour 1958 de l'Institut Pasteur du Cambodge.** pp. 73-87.
242. VILLEMOT (J. M.), PROVOST (A.) et GORET (P.). — **Nouvelles recherches sur l'immunisation croisée : maladie de Carré — peste bovine.** *Rev. Elev. Méd. vét. pays trop.*, 1961, 14, 233-244.
243. WADDINGTON (F. G.). — **An experiment to test infectivity of cattle which are reacting to K. A. G. virus.** *Vet. Rec.*, 1945, 57 : 479-481.
244. WALKER (R. V. L.). — **Rinderpest studies. Attenuation of the rabbit attenuated strain of rinderpest virus.** *Canad. J. comp. Med.*, 1947, 11 : 11-16.
245. WALKER (R. V. L.), BAKER (J. A.) et JENKINS (D. L.). — **Rinderpest. II. Certain immunity reactions.** *Am. J. vet. Res.*, 1946, 7 : 142-144.
246. WARREN (J.). — **The relationships of the viruses of measles, canine distemper and rinderpest.** *Adv. Virus Res.*, 1960, 7, 27-60.

247. WARREN (J.), NADEL (M. K.), SLATER (E.) et MILLIAN (S. J.). — **The canine distemper — measles complex. I. Immune response of dogs to canine distemper and measles viruses.** *Am. J. Vet. Res.*, 1960, **21**, 111-119.
248. WATERSON (A. P.). — **Two kinds of myxoviruses.** *Nature*, 1962, **193** : 1163-1164.
249. WATERSON (A. P.). — **Measles virus.** *Arch. ges. Virus f.*, 1965, **16** : 57-80.
250. WATERSON (A. P.), CRUICKSHANK (J. G.), LAURENCE (G. D.) et KANAREK (A. D.). — **The nature of measles virus.** *Virology*, 1961, **15** : 379-382.
251. WATERSON (A. P.), ROTT (R.) et RUCKLE-ENDERS (G.). — **The components of measles virus and their relation to rinderpest and distemper.** *Zeitsch. Naturf.*, 1963, **18 b** : 377-384.
252. WHITE (G.). — **A specific diffusible antigen of rinderpest virus demonstrated by the agar double-diffusion precipitation reaction.** *Nature*, 1958, **181** : 1409.
253. WHITE (G.) et COWAN (K. M.). — **Separation of the soluble antigens and infectious particles of rinderpest and canine distemper.** *Virology*, 1962, **16** : 209-210.
254. WHITE (G.), SIMPSON (R. M.) et SCOTT (G. R.). — **An antigenic relationship between the viruses of bovine rinderpest and canine distemper.** *Immunology*, 1961, **4**, 203-205.
255. WILDE (J. K. H.) et SCOTT (G. R.). — **Rinderpest interference with caprinized rinderpest virus.** *J. comp. Path.*, 1961, **71** : 222-227.
256. WISSEL (R. et B.). — **Rinderpestausbuch in guinea im Jahre 1961.** *Tierarz. Umsch.*, 1962, **17** : 426.
257. WITCOMB (M. A.), PIERCY (S. E.) et SCOTT (G. R.). — **Mortality of fowl embryos inoculated with avianized strains of rinderpest virus.** *Res. Vet. sci.*, 1962, **3** : 111-117.
258. WOOLEY (P. G.). — **Rinderpest.** *Philippine J. Sc.*, 1906, **1** : 577-616. Cité par SCOTT (G. R.) (3).
259. WRIGHT (J.). — **Cytopathic effect on primate and rodent tissue-cultures of agent isolated from measles patient.** *Lancet*, 1957, **1**, 669-670.

## DOCUMENTATION GÉNÉRALE

# Glossine et végétation Indications de l'éclaircissement sélectif et de l'utilisation des insecticides

par L. MAILLOT

### RÉSUMÉ

L'auteur après avoir présenté les principales techniques d'éclaircissement utilisées dans la lutte contre les tsésés, en particulier l'éclaircissement sélectif, expose dans quelles conditions les connaissances acquises dans ces campagnes d'éclaircissement sont susceptibles d'être utilisées dans l'emploi sélectif de pulvérisations d'insecticides.

JACKSON et NASH au Tanganyika ont observé l'affinité de certains groupements de tsésés pour des formations végétales arborées constituées d'espèces caractéristiques. Au Ghana, en zone de savane, MORRIS a établi que certaines espèces arborées servaient électivement de gîtes de concentration aux tsésés pendant la saison sèche. Fondées sur ces différentes observations les campagnes d'éclaircissement sélectif ont en général donné d'excellents résultats.

Il est permis de penser que des observations analogues pourraient être faites dans d'autres régions d'Afrique permettant d'entreprendre dans des conditions plus économiques et plus efficaces des campagnes de lutte contre les glossines au moyen d'insecticides.

### I. — La végétation, ses rapports avec les glossines

L'existence d'une population de glossines est subordonnée à trois grands facteurs biologiques

et écologiques qui sont le climat, la végétation et la nourriture. Ces trois facteurs comme le font remarquer VAN DEN BERGHE, LAMBRECHT et CHRISTIAENSEN (1956) sont intimement liés et chacun a une influence plus ou moins prépondérante suivant l'espèce de tsésé et la région envisagée.

La végétation est un de ceux sur lesquels l'action de l'homme peut le mieux s'exercer, et cette action a été un des plus anciens moyens étudié et utilisé pour lutter contre la tsésé. Il est généralement admis qu'une végétation arborée est indispensable à la tsésé et qu'une végétation uniquement herbacée lui est défavorable.

En certains cas des entomologistes ont mis en évidence l'association étroite des tsésés avec des groupements végétaux très souvent caractérisés par la présence ou l'association d'espèces particulières dans des régions ou à des époques de l'année déterminées. De ces observations nous retiendrons les plus significatives et les plus détaillées à notre avis celles de JACKSON

et de NASH pour *G. morsitans* en Afrique Orientale (1) et celles de K. R. S. MORRIS pour *G. palpalis* et *G. tachinoides* au Ghana. JACKSON et NASH ont étudié le comportement de *G. morsitans* au Tanganyika et ont constaté que certains types de végétation étaient fréquentés par des groupes distincts de glossines classés suivant leur état et leurs besoins. Ces deux auteurs distinguent ainsi pour *G. morsitans* principalement deux sortes de terrains : les terrains d'alimentation et les terrains de reproduction ou l'habitat réel.

Les terrains d'alimentation ou zones à femelles sont en général découverts. On y capture surtout des femelles, des éléments jeunes, ainsi que des individus affamés.

Les terrains de reproduction, zones à mâles, sont boisés, souvent caractérisés par certaines espèces arborées ; dans les captures prédominent des mâles, des individus plus ou moins repus.

NASH (1930) écrit «... S'il n'existe pas de terrain découvert, une route peut alors constituer un terrain d'alimentation. Ces régions peuvent être identifiées par le pourcentage relativement élevé des femelles et le degré d'inanition marquée de la mouche. Les tsétsés capturées dans l'habitat réel comprennent un faible pourcentage de femelles et sont bien nourries. »

Ainsi, paradoxalement, l'abondance des femelles dans les captures n'indique pas une zone de reproduction.

Au Mutura, VAN DEN BERGHE, LAMBRECHT et CHRISTIAENSEN (1956) ont montré que *G. morsitans* n'avait pas de terrains d'alimentation bien définis et ont attribué cela au fait que la zone à mouches (fly-belt) est ici petite, isolée, non habitée et giboyeuse.

Pour d'autres espèces on a pu établir qu'il existait différents terrains, ainsi G. CHORLEY in JACKSON (1933) décrit pour *G. palpalis* (*G. fuscipes*) trois sortes de gîtes : gîtes de repos, gîtes d'alimentation, gîtes de reproduction, les deux premiers nettement caractérisés par leur

(1) Il y a des années que l'on a émis l'idée que les mouches tsétsés pourraient être exterminées en détruisant les parties essentielles de leur habitat, SHIRCORE (1914) ; JACK (1912). L'idée fut développée par SWYNERTON sous les ordres de qui au TANGANYIKA, JACKSON et NASH s'efforcèrent tous deux de définir les activités de *G. morsitans* en relation avec les différents types de végétation où on la rencontre, FORD. (1954).

localisation et leur type de végétation. Il semble que pour les espèces de forêt et pour les régions très ou moyennement boisées les terrains de reproduction ne soient pas nettement distinguables, par contre un terrain d'alimentation sera constitué par tout terrain naturel ou artificiel : route, clairière, surface des eaux ; on y constatera généralement dans les captures une proportion beaucoup plus élevée de femelles que dans les autres points. A ce propos comme nous le verrons plus loin, un éclaircissement de protection trop peu étendu risque de ne créer qu'un terrain d'alimentation avec augmentation de la densité des mouches et contact plus étroit entre la tsétsé d'une part, l'homme ou le bétail de l'autre, c'est-à-dire exactement le contraire du but recherché.

K. R. S. MORRIS, en Gold Coast, a étudié le comportement de deux espèces *G. palpalis* et *G. tachinoides* dans la zone de savane boisée à l'Ouest de la Volta Noire, à proximité de la Côte-d'Ivoire, au Sud-Ouest de Bobo Dioulasso. En saison sèche ces deux espèces se concentrent dans des points boisés où K. R. S. MORRIS a noté la présence constante de certaines espèces arborées en association (voir liste à la fin).

## II. — Les divers types d'éclaircissement

Les observations de JACKSON, NASH et MORRIS ont permis la mise en pratique de certaines méthodes d'éclaircissement sélectif.

FORD a présenté au Congrès de Prétoria (1954) un bon exposé des différentes campagnes de déboisement sélectif entreprises en Afrique Orientale qui ont abouti à des résultats satisfaisants, souvent améliorés par l'emploi de la photographie aérienne (2), et la modification des enquêtes entomologiques préliminaires.

FORD conclut que dans le déboisement sélectif, la sélection importe plus que le déboisement et que les connaissances ainsi acquises devraient permettre une utilisation restreinte mais efficace des insecticides.

(2) FORD fait remarquer qu'en Ouganda la photographie aérienne ne permet pas l'identification de certains foyers caractérisés par une végétation arborée à double étage.

K. R. S. MORRIS a lutté contre les concentrations de tsésés en saison sèche uniquement par l'abattage des espèces abritant électivement des gîtes de concentration. Cette méthode n'est valable, expose l'auteur, qu'à condition de s'attaquer à un réseau hydrographique entier qui sera mis à l'abri de nouvelles immigrations par l'établissement d'une barrière d'éclaircissement. Cette méthode a abouti dans les régions traitées à l'élimination pratiquement totale des tsésés.

Pour mieux appréhender les différentes modalités d'intervention, il est nécessaire de décrire les différents types d'éclaircissement utilisés :

#### A. — Eclaircissement total.

Ce type d'éclaircissement consiste en l'enlèvement de toute végétation boisée sur une plus ou moins grande étendue et a pour premier objet la suppression de tout contact entre la tsésé et l'homme ou le bétail.

##### a) Eclaircissement de protection.

Il faut ranger dans cette catégorie l'éclaircissement de protection mis en pratique en Gold Coast par MORRIS (1946) : cet auteur indique que cette méthode n'est relativement efficace que si les éclaircissements pratiqués en une région donnée sont faits dans le plus d'endroits possibles sur une grande surface, des éclaircissements trop exigus créant d'artificiels terrains d'alimentation (voir plus haut) ; MORRIS estime qu'un éclaircissement en longueur de 400 m peut amener une réduction des mouches de 70 p. 100, de 800 m une réduction de 60 à 90 p. 100, d'1,600 km l'exclusion de presque toutes les mouches et note que des éclaircissements de 8 km sont encore traversés par des mouches.

NASH (1940) préconise pour des éclaircissements de protection petits et isolés 275 m d'abattage total, en amont et en aval, 365 m pour *G. palpalis* mais ces distances sont à son avis inefficaces en saison des pluies pour les cours d'eau permanents.

##### b) Barrière d'éclaircissement.

L'éclaircissement total est dans certains cas qualifié de barrière d'éclaircissement, ayant pour but d'isoler une région donnée d'où l'on

aura éliminé les tsésés. WHITESIDE (1958-congrès de Luanda) nous fournit les chiffres suivants : pour *G. palpalis* 8 km sont un minimum, il faut donc, estime, l'auteur, que pour être économique une telle barrière protège une très grande région, pour d'autres espèces importantes de tsésés une barrière efficace doit atteindre au minimum 3 km.

L'éclaircissement total uniquement employé ne s'est révélé jusqu'ici que comme une méthode coûteuse et aléatoire. On lui a préféré d'autres méthodes comme divers éclaircissements partiels beaucoup moins coûteux, souvent plus efficaces et qui en respectant une grande partie de la végétation arborée préviennent les effets néfastes d'un déboisement total : érosion, etc...

L'éclaircissement total n'est plus depuis longtemps employé que dans les barrières d'éclaircissement adjointes à des opérations d'éclaircissements partiels ou à des pulvérisations d'insecticide.

#### B. — Eclaircissements partiels.

Ils ont pour objet l'éradication totale ou localisée des tsésés tout en conservant une partie de la végétation arborée.

Ces éclaircissements partiels peuvent intéresser un groupe de végétation type caractérisé ou non par l'existence de certaines espèces arborées. Parmi ces éclaircissements partiels l'on peut distinguer l'éclaircissement partiel de NASH, l'éclaircissement discriminatif et l'éclaircissement sélectif.

L'éclaircissement partiel de NASH (1940) consiste en l'enlèvement de toute la végétation qui constitue les parois latérales de l'habitat de *G. tachinoides* dans certains îlots forestiers.

L'éclaircissement discriminatif et l'éclaircissement sélectif sont assez voisins et souvent confondus. On comprend généralement sous le terme d'éclaircissement discriminatif l'abattage de tous les arbres d'un groupe de végétation donné, suivant que ces groupes de végétation sont ou réunis et étendus ou espacés l'on aboutit à un éclaircissement total ou à un éclaircissement partiel. L'éclaircissement sélectif tel celui pratiqué par MORRIS est, comme nous l'avons vu, toujours un éclaircissement partiel, et le plus ménager de la végétation arborée.

### C. — L'éclaircissement obstructif.

Cette méthode très particulière, décrite par NASH et STEINER (1957), consiste en l'abattage des arbres le long des rives d'un cours d'eau, les troncs des arbres étant laissés dans le lit du cours d'eau ; expérimentée contre *G. palpalis* en Nigeria du nord dans la zone des savanes, cette variété d'éclaircissement paraît agir d'une part en bloquant le vol libre de la tsésé au-dessus de la surface de l'eau, c'est-à-dire en supprimant un terrain d'alimentation, d'autre part en créant des conditions défavorables pour les hôtes : gibier. Cette méthode a donné de bons résultats en amenant en moins de trois mois l'éradication de *G. palpalis*, mais, en général, pour être efficace et rentable, elle doit intéresser une large superficie isolée par des barrières d'éclaircissement.

### III. — Application des observations précédentes aux campagnes de lutte par insecticides et rôle éventuel de la détermination des espèces végétales arborées.

Beaucoup de récentes campagnes de pulvérisations d'insecticides ont montré que les pulvérisations localisées pouvaient avoir des résultats aussi satisfaisants que des pulvérisations généralisées.

#### a) Gîtes de reproduction et gîtes de repos.

La méthode la plus économique et la plus efficace est en principe celle qui s'attaquerait uniquement aux gîtes de reproduction, mais hormis certains cas particuliers leur localisation paraît assez ardue. Il est difficile de la baser uniquement sur la présence des pupes, même pour des espèces comme *G. morsitans* qui a des lieux de pontes plus localisés que d'autres espèces comme *G. palpalis*, car cette présence des pupes ne donne qu'une faible indication sur l'ensemble des lieux de ponte ; ainsi JEWELL (1957) estime que des recherches scrupuleuses de pupes de *G. morsitans* n'arrivent à fournir que 10 à 50 p. 100 des pupes réellement pondues et VAN DEN BERGHE, LAMBRECHT et CHRISTIAENSEN (1956) font observer que « la présence de pupes en un endroit déterminé de la zone à glossines n'a pas de signification déterminante quant à sa fréquenta-

tion par la mouche adulte. On trouvera aussi bien des gîtes à pupes dans l'habitat même de la glossine que dans la zone d'alimentation ainsi qu'aux points de dispersion en saison des pluies. Seule à la fin de la saison sèche existe une concentration des pupes dans les lieux de refuge, la population entière se concentrant alors dans ces aires relativement restreintes. » Il n'est toutefois pas exclu qu'une étude des groupes d'âges et du rapport des sexes dans les captures ne puisse nous donner (même pour des espèces aux lieux de ponte très disséminés) des estimations appréciables de l'époque et même des lieux de ponte, comme les observations faites par SQUIRE (1950), en Sierra Léone, sur *G. palpalis*, l'ont démontré. Ces estimations peuvent donc être très précieuses en tant qu'indications de l'époque et peut être du lieu d'application de l'insecticide.

Les gîtes de reproduction et de repos sont souvent communs, quelquefois distincts. Les véritables gîtes de repos sont fréquentés par des mouches repues ou peu affamées, qui n'ont donc que peu de tendance à se poser sur le captureur ; la présence de ces mouches sera de ce fait difficile à établir.

Certains artifices ont permis de préciser des gîtes de repos, comme en ont fait la preuve les méthodes de détection nocturne de certaines espèces (voir JEWELL 1956-58).

#### b) Terrains d'alimentation.

C'est en ces endroits que s'établit le contact entre la mouche et l'homme ou le bétail ; c'est, au point de vue contamination par les trypanosomes, la zone dangereuse par excellence et, selon certains, pour cette raison la seule à traiter par les insecticides ; mais une telle théorie implique le traitement du plus grand nombre possible de terrains d'alimentation avec des insecticides de forte rémanence.

Le plus souvent, dans les campagnes de lutte par insecticides, on a adopté la solution qui consiste à ne traiter qu'une certaine végétation arborée à une hauteur déterminée où les tsésés sont le plus souvent observées ; ce ne sont pas à proprement parler des gîtes de repos comme définis plus haut, mais les résultats obtenus par cette méthode se sont montrés assez souvent satisfaisants.

### c) Nécessité de l'enquête préliminaire.

Il est nécessaire de bien connaître l'écologie des tsésés avant toute campagne insecticide. Dans une étude sur *G. morsitans* déjà citée, VAN DEN BERGHE, LAMBRECHT et CHRISTIAENSEN écrivent page 55-56 « si nous voulons comprendre le comportement, le mouvement, la densité d'une communauté de glossines, il est nécessaire de délimiter et de définir ces différents biotopes. Au point de vue pratique ces connaissances sont à la base des mesures d'éradication. Les mesures de débroussaillage sélectif, par exemple, non basées sur des données objectives et précises seront le plus souvent vouées à l'échec. » Commentant l'échec d'une opération de déboisement dirigée contre *G. pallidipes*, WHITESIDE (1958) écrit « nous savons aujourd'hui que cette mesure était vouée à l'échec, qu'elle a réellement échoué, que le résultat relaté était dû à une erreur d'observation et que les déductions relatives à l'éthologie de la mouche étaient également erronées ; en conséquence *G. pallidipes* a fait sa réapparition sur la colline de N'THANGU et s'y trouve encore aujourd'hui ».

### d) Gîtes de concentration.

Il est en pratique souvent difficile de distinguer les différents biotopes où l'on pourrait attaquer la mouche le plus efficacement possible et très souvent ces biotopes ne correspondent pas à des espèces végétales données.

Par contre, à la limite d'expansion d'une espèce, une méthode d'attaque des gîtes de concentration de la tsésé pendant la saison sèche s'inspirant de la méthode préconisée par MORRIS pour l'éclaircissement sélectif peut se montrer des plus profitables.

Au Ghana, MORRIS a donné une liste des espèces abritant les gîtes de concentration, cette liste vaut également pour le Togo et la Côte-d'Ivoire, du 8<sup>e</sup> parallèle nord jusqu'à la limite nord de la savane boisée qui est aussi approximativement la limite des zones d'expansion des glossines du groupe *palpalis*. Les observations de MORRIS permettent de penser que des conditions identiques pourraient se retrouver dans les zones d'expansion des tsésés, là où les chutes annuelles de pluie varient de 500 à 1.375 mm avec une saison sèche d'au moins 4 à 5 mois. L'action

des insecticides, dans les seuls endroits où la tsésé peut trouver un abri la protégeant des conditions défavorables de la saison sèche, peut donc amener l'éradication de la mouche, sous réserve des indications fournies par l'auteur précisant de traiter un réseau hydrographique isolé par des barrières de protection suffisantes pour empêcher toute réimmigration.

## IV. — Conclusions

### 1) Pour les espèces du groupe *palpalis*.

C'est surtout par la détermination de certains gîtes de concentration de saison sèche (dits également foyers primaires), détermination basée sur le diagnostic de certaines espèces arborées qui se trouvent constamment associées à ces gîtes, que l'on pourra trouver les indications les plus utiles pour une campagne de lutte contre ces espèces au moyen d'insecticides.

2) Les biotopes de *G. morsitans* sont différents, mais l'on peut envisager de lutter avec succès contre cette espèce par le traitement, au moyen d'insecticides à rémanence élevée, de certains foyers primaires caractérisés par certaines formations ou espèces végétales, mais cette méthode ne peut se justifier, comme l'a démontré l'expérience, que si la zone à *G. morsitans* à récupérer est de peu d'étendue, bien isolée et peut immédiatement après les opérations être occupée et mise en valeur.

Nous reprenons ci-dessous les listes d'espèces arborées citées par MORRIS (K.R.S.) en 1946 (11), formant l'habitat des mouches en saison sèche et en saison des pluies.

I. — Arbres spécifiques de la zone à mouches, formant l'habitat de la saison sèche. Ces espèces sont toujours enlevées dans l'éclaircissement sélectif.

- Alchornea cordifolia* Müll. Arg.
- Allophylus africanus* P. Beauv.
- Antidesma venosum* Tul.
- Berlinia heudelotiana* Baill.
- Canthium hispidum* Benth.
- Celtis integrifolia* Lam.
- Cola laurifolia* Mast.
- Combretum acutum* Laws.
- Combretum abbreviatum* Engl.

*Cynometra vogelii* Hook.  
*Dialium guineense* Willd.  
*Dissomeria crenata* Benth.  
*Ficus congensis* Engl.  
*Garcinia baikiiana* Vesque  
*Mimosa asperata* Linn.  
*Morelia senegalensis* A. Rich.  
*Pterocarpus santalinoides* L'Her.  
*Raphia vinifera* P. Beauv.  
*Salix ledermannii* Seemen.  
*Sesbania punctata* DC.  
*Syzygium guineense* DC.  
*Vernonia amygdalina* Del.  
*Vitex chrysocarpa* Planch.

La liste ne comprend pas les lianes ni les plantes grimpantes telles que *Paullinia pinnata* Linn. et *Quisqualis indica* Linn., qui sont présentes dans beaucoup d'associations de la zone à mouches et sont coupées avec celles-ci, mais qui par elles-même ne constituent pas l'habitat principal. Les arbrisseaux marqués d'une croix sont en bordure. Ils entrent souvent dans la composition de l'habitat de saison sèche, mais dans les éclaircissements de Kamba on les a laissés repousser après éclaircissement initial, et bien que la majeure partie de cette nouvelle végétation soit à portée de la migration de saison des pluies, elle n'a pas réussi à héberger des mouches pendant la saison sèche.

II. — Espèces qui avec ou sans les arbres du

groupe I, forment habituellement l'habitat de saison des pluies mais ne sont pas spécifiques de la formation d'un habitat de saison sèche. Ces espèces ne sont jamais coupées dans l'éclaircissement sélectif mais peuvent être coupées dans l'éclaircissement de protection.

*Anogeissus leiocarpus* Guill. et Perr.  
*Bambusa* sp.  
*Carissa edulis* Vahl  
*Cassia sieberiana* DC.  
*Chrysophyllum obovatum* Bank.  
*Combretum micranthum* G. Don.  
*Cola cordifolia* R. Br.  
*Cordia myxa* Linn.  
*Balanites aegyptiaca* Del.  
*Dichrostachys glomerata* Hutch. et J. M. Dalz.  
*Diospyros mespiliformis* Hochst.  
*Fagara xanthoxyloides* Lam.  
*Ficus* spp.  
*Kigelia aethiopica* Sprague  
*Landolphia owariensis* P. de Beauv.  
*Malacantha alnifolia* Pierre  
*Mitragyna inermis* O. Kuntze.  
*Oncoba spinosa* Forsk.  
*Sarcocephalus esculentus* Afzelius.  
*Tamarindus indica* Linn.  
*Uapaca guineensis* Müll. Arg.  
*Vangueriopsis leucodermis* Hutch. et J. M. Dalz.

## SUMMARY

Tsetse flies and vegetation. Use of selective clearing and of insecticides.

After reviewing the main technics of clearing, and chiefly the selective clearing, used in the control of tsetse fly, the author shows in which conditions the experience gained in these clearing campaigns might be used in the selective spraying of insecticide.

## RESUMEN

Indicaciones del desmonte selectivo y de la utilización de los insecticidas.

El autor nota las principales técnicas de desmonte utilizadas en la lucha contra las glosinas, particularmente las del desmonte selectivo. Luego expone de que manera los conocimientos adquiridos durante estas campañas de desmonte podrían ser utilizados en el empleo selectivo de las pulverizaciones de los insecticidas.

## BIBLIOGRAPHIE

1. VAN DEN BERGHE (L.), ALMBRECHT (F. L.) et CHRISTIAENSEN (A. R.). — La biologie et l'écologie de *Glossina morsitans* et *Glossina pallidipes* dans le Mutara (Ruanda). *Mém. Acad. R. Sci. Colon., Mem. 8<sup>o</sup>. N. S.*, 1956, 4 (2).
2. FORD (J.). — Aerial photography in tsetse survey. *Rep. E. Afr. Tsetse Trypan. Res. Reclam. Org.*, 1952 : 28 (Nairobi, E. Afr. High Commission 1953).
3. FORD (J.). — Traitement sélectif de la brousse contre *G. morsitans*. *I. S. C. T. R.* (54) 8-B. P. I. T. T. 1954 (206) : 90-6.
4. JACKSON (C. H. N.). — Contribution to the bionomics of *Glossina morsitans*. *Bull. ent. Res.*, 1930, 21 : 491-527.
5. JACKSON (C. H. N.). — The causes and implications of hunger in tsetse-flies. *Bull. ent. Res.*, 1933, 24 : 443-82.
6. JACKSON (C. H. N.). — Some new methods in the study of *Glossina morsitans*. *Proc. Zool. Soc. London*, 1936 : 811-96.
7. JACKSON (C. H. N.). — The pattern of *Glossina morsitans* communities. *Bull. ent. Res.*, 1955, 46 (3) : 517-39.
8. JEWELL (G. R.). — Marking of Tsetse flies for their detection at night. *Nature, London*, 1956, 178 (4536) : 750.
9. JEWELL (G. R.). — Quantitative studies of the breeding places of *G. morsitans*. *E. Afr. Trypan. Res. Org. Rep.*, 1956-1957 : 58-59. (Nairobi, 1958).
10. JEWELL (G. R.). — Detection of tsetse fly at night. *Nature, London*, 1958, 181 (4619) : 1354.
11. MORRIS (K. R. S.). — The control of Trypanosomiasis by entomological means. *Bull. ent. Res.*, 1946, 37 : 201-50.
12. NASH (T. A. M.). — A contribution to our knowledge of the bionomics of *Glossina morsitans*. *Bull. ent. Res.*, 1930, 21 : 201-56.
13. NASH (T. A. M.). — The ecology of *Glossina morsitans* West. and the possible methods for its destruction. *Bull. ent. Res.*, 1933, 24 : 107-57 et 163-95.
14. NASH (T. A. M.). — The part played by microclimates in enabling *Glossina submorsitans* and *G. tachinoïdes* to withstand the high temperatures of a West African dry season. *Bull. ent. Res.*, 1936, 27 : 339-45.
15. NASH (T. A. M.). — Climate, the vital factor in the ecology of *Glossina*. *Bull. ent. Res.*, 1937, 38 : 75-127.
16. NASH (T. A. M.). — L'écologie de *G. palpalis*. Quelques observations récentes. *B. P. I. T. T.* n<sup>o</sup> 195 (texte français). *I. S. C. T. R.* 1952 (52) : 2.
17. NASH (T. A. M.), & STEINER (J. O.). — The effect of obstructive clearing on *Glossina palpalis* (R. D.). *Bull. ent. Res.*, 1957, 48 : 323-39.
18. SQUIRE (F. A.). — Age grouping of tsetse flies as an aid in the study of their bionomics. *Nature*, 1950, 165 (4191) : 307-08.
19. WHITESIDE (E. F.). — The control of animal trypanosomiasis in Kenya. *Symp. anim. Trypan. Luanda, 1958. London. C. C. T. A.* (45) : 81-116.

## EXTRAITS-ANALYSES

### Maladies à virus

82. DELAY (P. D.), STONE (S. S.), KARZON (D. T.), KÄTZ (S.) et ENDERS (J.). — Réponse clinique et immunologique des hôtes non naturels à l'inoculation par les virus de la rougeole, de la peste bovine et de la maladie de Carré. (Clinical and immune response of alien hosts to inoculation with measles, rinderpest, and canine distemper viruses). *Am. J. Vet. Res.*, 1965, 26 (115) : 1359-73.

*Traduction du résumé des auteurs.*

Les auteurs ont déterminé les relations sérologiques et immunologiques existant entre les virus de la rougeole, de la peste bovine et de la maladie de CARRÉ, chez les bovins, le chien et le singe.

Dès anticorps homologues sont élaborés chez les bovins inoculés avec le virus de CARRÉ, mais il n'y a aucune réaction sérologique croisée avec le virus de la rougeole ou celui de la peste bovine et les bovins ne sont pas protégés contre les inoculations d'épreuve par le virus bovipestique. Les sérums de bovins inoculés avec le virus de la rougeole ne contiennent aucun anticorps contre la rougeole, la peste ou la maladie de CARRÉ ; ces animaux sont sensibles à une infection d'épreuve avec le virus bovipestique.

Bien que le virus de la rougeole ne provoque pas l'apparition d'anticorps antibovipestique chez les bovins, il la provoque chez le chien.

Des chiens inoculés avec le virus pestique eurent des anticorps contre la rougeole et la peste, mais pas contre la maladie de CARRÉ ; ils étaient devenus réfractaires à l'inoculation d'épreuve par le virus de CARRÉ, malgré l'absence d'anticorps décelables contre ce virus.

Le taux des anticorps anti-morbilleux dans le sérum des chiens inoculés avec le virus bovipestique excède celui que l'on trouve chez les chiens inoculés avec le virus de la rougeole. Le virus morbilleux n'arrive pas à stimuler chez le chien la production d'anticorps anti-maladie de CARRÉ et provoque l'apparition d'un taux minime seulement d'anticorps anti-rougeole et anti- peste. Une seule injection de virus de la rougeole protège néanmoins les chiens contre les inoculations d'épreuve de virus de CARRÉ. Les taux d'anticorps contre la rougeole, la peste et la maladie de CARRÉ s'accroissent après les inoculations d'épreuve.

De faibles taux d'anticorps antibovipestiques furent décelés dans les sérums de 5 des 9 singes inoculés avec le virus de la peste bovine. Trois de ces 9 sérums neutralisaient également le virus de CARRÉ. Des anticorps antimorbilleux furent trouvés dans un seul des 9 sérums après l'inoculation de virus bovipestique et 5 des autres sérums n'en possédaient qu'après l'inoculation d'épreuve par le virus de la rougeole. Les taux d'anticorps pestiques ne furent pas influencés par l'inoculation d'épreuve avec ce dernier virus.

Des singes inoculés avec le virus de CARRÉ présentèrent une réaction fébrile et leurs sérums neutralisèrent ensuite les virus bovipestique et de CARRÉ. Le complément n'est pas fixé, en présence de l'antigène rougeole, par les sérums de singes inoculés avec le virus de CARRÉ. Les essais d'inoculation d'épreuve chez les singes inoculés avec les virus de la peste et de CARRÉ ne furent pas satisfaisants car les singes témoins ne présentèrent aucun signe clinique typique,

83. MALMQUIST (W. A.), FERNELIUS (A. L.) et GUTEKUNST (D. E.). — **Interférence entre le virus de la diarrhée bovine et le virus de la peste porcine classique en culture de cellules de rein de porc.** (Interference of bovine viral diarrhoea virus by hog cholera virus in swine kidney cell cultures). *Am. J. Vet. Res.*, 1965, **26** (115) : 1316-27.

*Traduction du résumé des auteurs.*

Une souche de virus de la diarrhée bovine, NADL/MD, a été adaptée à des explants primaires ainsi qu'à une lignée continue de cellules de rein de porc. L'adaptation a été suivie par des titrages comparés effectués sur cellules embryonnaires de rein de veau et sur cellules de rein de porc ainsi que par immunofluorescence. Une souche modifiée du virus de la peste porcine, utilisée pour infecter des cellules de rein de porc, s'est trouvée en interférence avec l'effet cytopathique et la production virale de la souche NADL-MD adaptée.

L'interférence par le virus modifié de la peste porcine dépend de la dose et exige l'infection préalable des cellules. De l'interféron préparé par une méthode conventionnelle n'a joué aucun rôle dans ce phénomène. Une souche de la peste porcine entretenue sur le porc ne produit pas une interférence aussi complète que la souche adaptée aux cellules de rein de porc.

L'infection précoce de la lignée de cellules rénales de porc par le virus de la peste porcine modifié abolit l'effet cytopathique et supprime la production de virus de la souche adaptée NADL-MD. Cette interférence se produit avant la formation de l'antigène soluble, car celui-ci diminue de 2 à 4 fois et la production de virus s'abaisse de près de 90 p. 100.

L'application de ce test d'interférence rend possible l'étude de l'élaboration des anticorps neutralisant le virus de la peste porcine.

84. JOCHIM (M. M.), LUEDKE (A. J.), et BOWNE (J. G.). — **Réponse clinique et immunologique du mouton aux administrations orales et intradermiques du virus de la « blue tongue ».** (The clinical and immunogenic response of sheep to oral and

intradermal administrations of blue tongue virus). *Am. J. Vet. Res.*, 1965, **26** (115) : 1254-60.

*Traduction du résumé des auteurs.*

Les auteurs ont étudié la réponse clinique et immunologique de moutons auxquels, de manière répétée, on injecte par voie intradermique et on administre per os le virus de la bluetongue.

L'inoculation intradermique d'une dilution à  $10^{-3}$  de l'inoculum viral infecte tous les moutons d'expérience et prolonge l'incubation de la maladie.

Cinq des sept moutons recevant de façon répétée des doses orales de virus présentèrent des réactions cliniques. Un de ces cinq animaux, pourtant, avait un indice de séro-neutralisation significatif et était immun à l'injection d'épreuve pratiquée avec ce même virus.

Deux des sept moutons qui reçurent par la voie intradermique un inoculum viral très dilué ( $10^{-5}$ ) furent infectés ; l'un de ces deux animaux s'avéra immun à la suite de l'inoculation d'épreuve alors qu'aucun n'avait un indice de séro-neutralisation significatif.

85. HOWART (J. A.) et TERPSTRA (C.). — **La culture du virus de la maladie de Nairobi du mouton, en culture de tissu.** (The propagation of Nairobi disease virus in tissue culture). *J. Comp. Path.*, 1965, **75** (4): 437-41.

Le virus de la maladie de NAIROBI des moutons se multiplie sur culture de cellules testiculaires et rénales de chevreaux et de cellules rénales de hamsters de 20 jours. L'effet cytopathique est visible sur les cellules rénales caprines dès le 6<sup>e</sup> passage et sur celles de hamster dès le 1<sup>er</sup> passage avec une souche ayant subi 12 passages sur cellules de chèvre. Le titre de virus obtenu est environ  $10^{8,5}$  DL 50 (souris) par 0,03 ml de liquide de culture.

L'infection expérimentale des moutons avec cette suspension virale provoque une forte réaction fébrile, une leucopénie, un écoulement nasal, une diarrhée profuse et l'avortement des femelles pleines ; leur sérum prélevé en période d'hyperthermie est capable d'infecter les souris par la voie intracérébrale. Au bout de trois semaines, ces mêmes animaux résistent parfaitement à l'épreuve par une souche virulente.

86. HAMDY (A. H.). — **Variants du virus parainfluenza 3 isolés chez des veaux cliniquement atteints de maladies des transports.** (Variants of myxovirus parainfluenza 3 isolated from calves clinically affected with shipping fever). *The Cornell Veterinarian.*, 1965, **55** (4) : 623-30.

La distribution du myxovirus parainfluenza 3 est mondiale ; une étude comparative des souches américaines et des souches européennes les montre sérologiquement identiques.

Cependant l'emploi d'un vaccin bivalent : parainfluenza 3 et *Pasteurella* spp. ne fournit le plus souvent qu'une protection incomplète dans les cas naturels de maladie des transports, alors qu'il se montre bien meilleur au laboratoire lorsque les animaux sont éprouvés avec les souches homologues.

On peut donc penser que cette insuffisance d'immunité dans les conditions naturelles est due à l'existence de variants de ce virus.

L'auteur étudie donc de façon comparative treize souches isolées de cas cliniques.

Toutes possèdent de nombreux caractères ou propriétés communes d'ordre physico-chimique ou sérologique ; elles montrent la même faculté de produire des plages visibles en cultures de cellules rénales dans un délai de 3 à 5 jours et sont éthéro-sensibles.

Cependant on pourrait les classer en 2 ou 3 groupes, en utilisant les critères suivants : sensibilité à la température de 56° C et faculté d'hémagglutination des hématies O humaines, de bœuf, de mouton, de porc, de cobaye et de poule.

87. WHITMAN (J. E.) et HETRICK (F. M.). — **Un test d'hémagglutination indirecte pour la détection des anticorps spécifiques de la rhinotrachéite infectieuse bovine.** (An indirect hemagglutination test for detecting antibody to infectious bovine rhinotracheitis virus). *The Cornell Veterinarian*, 1965, **55** (4) : 613-22.

Il s'agit d'une réaction d'hémagglutination indirecte employant des hématies de mouton formolées, traitées à l'acide tannique, sensibilisées par le virus de la R. I. B.

Les auteurs montrent ici que cette méthode est aussi efficace que le test habituel de séroneutralisation, tout aussi spécifique et d'autre part plus sensible.

Les sérums anti-herpes simplex et antimyxovirus parainfluenza 3 ne provoquent aucune réaction croisée.

Les titres obtenus sont en général égaux à ceux que fournit la séroneutralisation, souvent plusieurs fois plus grands.

L'exécution de l'hémagglutination indirecte ne demande que quelques heures, alors qu'il faut une semaine pour effectuer une épreuve de séroneutralisation, ce qui est d'importance puisqu'un diagnostic rapide est souvent précieux.

Cette réaction, peu coûteuse, trouve son indication essentielle dans les études sérologiques d'ordre épidémiologique.

88. BERRY (D. M.). — **Vaccin inactivé contre la bronchite infectieuse.** (Inactivated infectious bronchitis vaccine). *J. Comp. Path.*, 1965, **75** (4) : 409-15.

Ce vaccin est préparé avec une souche de type Massachusetts, inoculée dans le sac allantoïdien d'œufs embryonnés de poule de 10 jours. Après deux jours d'incubation, les liquides allantoïdiens sont collectés et titrés avant d'être inactivés avec la  $\beta$ -propiolactone. Des tests de stérilité et d'innocuité sont effectués avant et après l'addition d'hydroxyde d'aluminium comme adjuvant.

Des poussins de 6 semaines sont alors vaccinés deux fois à 14 jours d'intervalle à la dose de 0,5 ml par voie intramusculaire. Leurs sérums récoltés au bout de 28 jours ont un indice de séroneutralisation comparable à celui obtenu avec du vaccin vivant.

Des oiseaux vaccinés deux fois (à l'âge de 10-14 semaines et à celui de 16-20 semaines) ne montrent aucun signe clinique après l'épreuve virulente et aucune chute de ponte n'est observée, tandis que chez les oiseaux non vaccinés, celle-ci est manifeste et dure 6 à 8 semaines ; en outre ces derniers présentent des lésions caractéristiques (congestion et hypertrophie épithéliale des oviductes).

## Maladies microbiennes

89. BIBERSTEIN (E. L.). — Réactions croisées entre les types de *Pasteurella hemolytica*. (Cross-reactions between types of *Pasteurella hemolytica*). *The Cornell Vet.*, 1965, 55 (3) : 495-99.

Il existe dans la constitution antigénique de *P. hemolytica* des antigènes mineurs qui sont responsables de réactions croisées de faible titre entre les différents sérotypes. Ces antigènes sont distincts des antigènes spécifiques de type ainsi que le montrent les expériences d'absorption réciproque, et, en règle générale, n'interfèrent pas dans le processus de typage.

Cette observation est donc parfaitement comparable à celle que l'on peut faire avec les souches de *P. multocida*.

90. WOOD (R. L.). — Milieu liquide sélectif utilisant les antibiotiques pour l'isolement de *Erysipelothrix insidiosa*. (A selective liquid medium utilizing antibiotics for isolation *Erysipelothrix insidiosa*). *Am. J. Vet. Res.*, 26 (115) : 1303-08.

Traduction du résumé de l'auteur.

L'auteur décrit un milieu liquide pour la culture sélective d'*Erysipelothrix insidiosa*. La croissance dans ce milieu a été obtenue à partir d'un très petit nombre de germes viables de 8 souches de cette bactérie. Ce milieu est composé d'un bouillon de base au tryptose, auquel on ajoute 5 p. 100 de sérum de cheval, 400 µg/ml de Kanamycine, 50 µg/ml de néomycine et 25 µg/ml de vancomycine. Si on ajoute de la novobiocine à la dose de 50 µg/ml, l'odeur des coprocultures se trouve réduite.

Le bouillon au tryptose et aux antibiotiques facilite l'isolement de la bactérie dans les feces de porc ne contenant qu'un très petit nombre de germes. Le transfert après 48 h des coprocultures sur gélose au violet cristal-azide de sodium (milieu de PACKER) permet de retrouver facilement la bactérie dans des feces contenant au départ 6 à 11 germes viables par gramme, ce qui constitue environ le centième du nombre habituellement décelable sans antibiotiques.

91. CRAVEN (C. P.). — Prophylaxie d'une maladie ressemblant au botulisme dans le Nord Queensland. (Control of a botulism-like disease in North Queensland). *Aust. vet. J.*, 1964, 40 (4) : 127-30.

*Introduction.* Une enquête effectuée dans le Nord du Queensland y révéla l'existence d'une maladie ressemblant au botulisme. Les pertes, durant les trois dernières années, étaient d'environ 4.000 bovins. L'aphosphorose et l'ostéophagie sont choses courantes dans les cas observés.

Cette maladie sévit aussi dans toutes les régions pauvres en phosphore du Queensland, surtout la bordure côtière.

La maladie est caractérisée par une paralysie progressive des paupières, du thorax, de la nuque et de la gorge. La mort peut être rapide ou bien l'animal peut traîner quelques jours. La guérison est rare. Aucune lésion visible à l'autopsie ; on trouve seulement quelquefois des corps étrangers dans le rumen ou le réseau.

Les toxines de *Clostridium botulinum*, types C et D, furent trouvées chez un animal et une toxine de type D chez un autre. Cependant, la vaccination pratiquée dans 10 fermes avec l'anatoxine type C (β) de *Cl. botulinum* fut inefficace.

En 1962 l'obtention d'anatoxine C et D du laboratoire d'Onderstepoort permit le début d'expériences vaccinales.

En mars 1963, la toxine de type D fut administrée à des bovins d'expérience et les signes cliniques et nécropsiques furent identiques à ceux relevés sur les animaux atteints naturellement.

En août 1962 on commença des essais pour voir si l'administration de suppléments phosphatés pourrait prévenir l'ostéophagie, donc indirectement la maladie.

*Essais d'administration de phosphate.*

Un troupeau de 100 têtes de bétail de différents âges et sexes fut entretenu sur un domaine de 1.400 acres (3.500 ha). Par la suite 28 animaux engraisés furent retirés pour être vendus. Du superphosphate fut additionné à l'eau de boisson de la façon suivante : à raison de 5 livres (2,268 kg) par gallon (4,5461 l) d'eau, il est agité

dans un tonneau de 44 gallons pendant 45 minutes et deux jours consécutifs. Après sédimentation, le surnageant est ensuite retiré et additionné à la citerne d'eau de boisson à raison de 1 gallon pour 100 gallons d'eau de boisson. Durant l'essai, cette dose fut ajustée ensuite à 1 gallon pour 200 gallons d'eau. Des dosages de phosphate furent effectués régulièrement dans le réservoir.

Il existait un troupeau témoin.

*Analyse des phosphates sanguins inorganiques :* elle fut faite par la méthode de MOIR (1954). Des prélèvements furent effectués à intervalle mensuel sur 10 animaux des troupeaux d'expérience et des témoins jusqu'en avril 1963. A partir de mai 1963, c'est 20 animaux qui furent testés chaque mois.

#### *Complément alimentaire :*

A cause de la sécheresse, un complément alimentaire fut administré sous forme de pierres à lécher contenant des sels d'urée et des sels minéraux dont 0,5 p. 100 d'acide phosphorique.

#### *Résultats.*

Des fluctuations marquées se produisirent dans le taux des phosphates sanguins inorganiques avec, en général, un accroissement lorsque les animaux recevaient des pierres à lécher ou buvaient de l'eau traitée.

L'ostéophagie cessa un temps court après que les animaux eussent reçu de l'eau traitée, mais réappâta durant la saison humide, lorsque les animaux avaient accès aux mares de surface ce qui coïncida avec un faible taux de phosphates sanguins.

Dans le troupeau témoin, l'ostéophagie persista. Il y eut des morts dans les deux groupes durant la saison des fortes pluies, alors que le niveau de phosphore sanguin était le plus bas.

#### *Essais de vaccination.*

Avant décembre 1962 l'anatoxine de *Cl. botulinum* de types C et D, en provenance d'Afrique du Sud, fut utilisée pour vacciner 802 bovins dans la zone infectée. Un même nombre de bovins non vaccinés furent gardés dans cette même zone sur des enclos voisins.

En juin 1963, l'anatoxine bivalente C et D des laboratoires du Commonwealth fut utilisée pour

vacciner 713 bovins. La comparaison fut faite également avec un troupeau témoin.

#### *Résultats.*

Aucune mortalité dans le bétail vacciné, 9 morts parmi les témoins du 1<sup>er</sup> essai de vaccination et 5 parmi les témoins du deuxième essai.

D'autres recherches s'avèrent nécessaires avant que des conclusions définitives puissent être tirées en ce qui concerne la lutte contre cette maladie.

92. SIMMONS (G. C.) et TAMMEMAGI (L.). — *Clostridium botulinum* de type D, cause de botulisme bovin au Queensland. (*Clostridium botulinum* type D as a cause of bovine botulism in Queensland). *Aust. vet. J.*, 1964, 40 (4) : 123-27.

Depuis de nombreuses années la maladie sévit au Queensland, mais ce n'est qu'en 1957 que la toxine botulique de type D fut mise en évidence.

Depuis cette date *Cl. botulinum* type D a été détecté dans les contenus intestinaux de bovins provenant de plusieurs fermes du Queensland.

Cet article décrit la souche de *Cl. botulinum* isolée dans un cas et rapporte les études de toxicité pratiquées chez la souris et les bovins.

La toxine a été trouvée dans les contenus de l'iléon et du jejunum, mais pas dans le duodénum.

La souche de *Cl. botulinum* fut isolée, à partir du contenu iléal par dilution et ensemencement sur milieux liquides contenant des fragments de viande (Records et VAWTER, 1945 et DUBOVSKY et MEYER, 1922), ainsi que sur milieux solides (Difco Brain Heart Infusion) et gélose au sang contenant 0,06 p. 100 de p-nitrophenyl glycerol, ce qui évite l'extension en surface des colonies.

Lors des tests de toxicité, la toxine de cette souche administrée par voie sous-cutanée ou « per os » produisit, selon les doses, des formes suraiguës ou atténuées de botulisme.

Aucune lésion pathognomonique ne fut constatée dans les autopsies.

93. EGERTON (J. R.). — *Dermite mycosique (Streptothricose) des bovins.* (Mycotic dermatitis of cattle). *Aust. vet. J.*, 1964, 40 (4) : 144-47.

*Résumé de l'auteur.*

Une mycose cutanée bovine est largement répandue dans le territoire de Papoua et de la Nouvelle Guinée. Les pertes qui s'ensuivent sont la mortalité et une baisse de condition des animaux atteints. Les lésions cutanées sont des lieux attractifs pour les attaques de la mouche *Chrysomya bezziana*. Le traitement des cas avancés est, en général, décevant. L'agent causal est,

croit-on, *Dermatophilus dermatonomus*, et possède la plupart des propriétés de la souche provenant de certains cas de dermatose mycotique ovine en Australie. La relation entre cette mycose bovine et la streptothricose cutanée des bovins d'Afrique, d'Europe et d'Amérique est discutée, mais il semble raisonnable de retenir la dénomination de « Mycose cutanée bovine ».

## Trypanosomoses

94. WILLETT (K. C.). — **Quelques observations sur l'épidémiologie récente de la maladie du sommeil dans la région du Nyanza, et ses relations avec l'épidémiologie générale de la maladie du sommeil gambienne et rhodésienne en Afrique.** (Some observations on the recent epidemiology of sleeping sickness in Nyanza Region, Kenya, and its relation to the general epidemiology of gambian and rhodesian sleeping sickness in Africa). *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 1965, **59** (4) : 374-386.

*Résumé de l'auteur :*

— L'on relate l'histoire de la maladie du sommeil des deux formes gambienne et rhodésienne dans la Région Nyanza du Kenya, qui a abouti à une manifestation explosive à Alego et dans ses environs en 1964, d'infections à *T. rhodesiense* transmises par *G. fuscipes*. (*G. palpalis fuscipes*).

— L'on donne en partie un relevé des caractéristiques de cette épidémie, des conditions qui peuvent y avoir contribué et des dangers de son extension à d'autres parties du Kenya.

— Du fait que cette épidémie contraste d'une façon marquée avec l'association normale de *T. gambiense* et des tsé-tsés du groupe *palpalis* et celle de *T. rhodesiense* et du groupe *morsitans*, l'on envisage les raisons de ces associations et l'on conclut que les conditions habituelles sont les résultats de facteurs sélectifs opérant dans les conditions distinctes dans lesquelles sont transmises les souches de trypanosomes. L'on fournit les preuves établies par le laboratoire et les obser-

vations sur le terrain pour démontrer qu'il n'y a aucune raison, sous réserve de conditions données, que l'un ou l'autre trypanosome ne soit pas transmis par des tsé-tsés de l'un ou l'autre groupe.

— L'on suggère que l'histoire relatée du mouvement de personnes infectées, l'opinion alors courante que *G. morsitans* ne transmettait pas la maladie du sommeil et la présence et la localisation précoces de cas au Nyasaland et en Rhodésie du Nord sont conformes à la conclusion qu'aux environs de 1908 une souche ou des souches virulentes de trypanosome infectant pour les êtres humains ont été importées en provenance des zones épidémiques du Congo dans les régions du Nyasaland et de la Rhodésie du Nord infestées par des tsé-tsés du groupe *G. morsitans* et que cette souche ou ces souches capables d'infecter le gibier et d'être retransmises à partir de celui-ci ont donné naissance à ce qui est maintenant connu comme *T. rhodesiense*.

95. JORDAN (A. M.). — **Les hôtes des glossines envisagés comme le facteur principal des taux d'infection par trypanosomes des mouches tsé-tsés en Nigeria.** (The Hosts of *Glossina* as the main factor affecting Trypanosomes infection rates of tsetse flies in Nigeria). *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 1965, **59** (4) : 423-31.

*D'après le résumé de l'auteur :*

Cet article comporte l'analyse d'observations antérieures relatives au taux d'infection par les

trypanosomes et aux hôtes naturels décelés par des épreuves sérologiques, de 9 espèces de glossine de diverses localités du Nigeria.

— On établit une relation entre un taux d'infection élevé et une forte proportion de repas, pris sur des bovidés, particulièrement le guib, *Tragelaphus scriptus*, et le buffle, *Syncerus nanus*, nombreux dans quelques localités.

Les taux d'infection et les hôtes naturels diagnostiqués par la mesure des hématies trouvées chez les mouches de deux espèces de tsé-tsé en Nigeria du Nord ont été notés par LLOYD, JOHNSON, YOUNG et MORRISON (1924). Un examen de leurs observations montre qu'une relation identique existe entre les repas provenant des bovidés et le taux d'infection globale par les trypanosomes.

— Les espèces de glossine qui se nourrissent principalement sur les suidés ont habituellement moins d'infections par les trypanosomes du groupe *vivax* que celles qui se nourrissent principalement sur les bovidés, le nombre d'infections par les trypanosomes du groupe *congolense* était approximativement le même dans les deux groupes d'espèces.

— L'on suggère qu'au moins en Nigeria la source de nourriture des mouches est le principal facteur inclus dans l'établissement du niveau d'infection par les trypanosomes chez la glossine. L'on discute de l'importance d'autres facteurs, en particulier de la température.

96. BAKER (J. R.). — Etudes sur *Trypanosoma avium*. IV. L'évolution des formes métacycliques infectantes dans les cultures *in vitro*. (Studies on *Trypanosoma avium*. IV. The development of infective metacyclic trypanosomes in culture grown *in vitro*). *Parasitology* 1966, 56 (1) : 15-19 (Résumé de l'auteur).

Une souche de *Trypanosoma avium* isolée de *Corvus frugilegus* en Angleterre a été cultivée *in vitro* sur gélose au sang diphasique, ou sur gélose nutritive au sang, à 28° C.

Des petits trypanosomes ressemblant morphologiquement aux formes métacycliques de l'insecte vecteur ont été obtenues dans les deux milieux. Ces formes étaient infectantes pour les

canaris. Ces formes étaient plus nombreuses, et se développaient plus régulièrement dans la gélose nutritive au sang.

À 40-41° C, quelques-uns de ces petits trypanosomes se sont transformés en grands trypanosomes semblables, mais non identiques, aux formes visibles dans le sang des oiseaux infectés.

97. HILL (J.). — Recherches sur l'isométamidium : les effets de l'isométamidium, l'homidium et le pyrithidium sur le pouvoir infectant des Trypanosomes chez la souris. (Studies on Isometamidium : the effect of Isometamidium, Homidium and Pyrithidium on the infectivity of Trypanosomes for mice). *Brit. J. Pharmacol.*, 1965, 25 (3) : 658-663 (Résumé de l'auteur).

1° Au cours d'expériences « *in vivo in vivo* », des souris ont été infectées avec *Trypanosoma rhodesiense* ou *T. congolense*, puis traitées, 1 ou 2 jours après, avec de l'homidium, du pyrithidium ou de l'isométamidium. Les trypanosomes recueillis dans le sang périphérique furent ensuite inoculés, par voie intrapéritonéale, à des souris neuves, 2, 24 et 48 heures après le traitement. Les effets de ces composés sur le pouvoir infectant des trypanosomes sont comparés.

2° Bien que les composés expérimentés soient 10 ou 12 fois plus actifs contre *T. congolense* que contre *T. rhodesiense* dans les tests thérapeutiques normaux, il n'en est pas ainsi dans les expériences « *in vivo in vivo* ». En particulier, l'homidium, qui est environ 10 fois plus actif contre *T. congolense* dans les tests thérapeutiques normaux, est 100 fois plus actif contre *T. rhodesiense* dans les expériences « *in vivo in vivo* ».

3° On suppose que ces différences peuvent être dues à l'affinité différente des composés pour les sites primaires d'agglutination des deux espèces de trypanosomes, à leur taux inégal d'instabilité aux sites secondaires d'agglutination, ou à une combinaison de ces deux facteurs.

4° Au cours de quelques expériences « *in vitro in vivo* » avec l'isométamidium et *T. congolense*, les trypanosomes ont été exposés à l'action du médicament *in vitro*, puis inoculés à la souris après lavage dans du sérum physiologique citraté.

Pour une même concentration du produit, le médicament est plus actif dans le sérum physiologique citraté que dans le sérum de cheval ; le composé est moins actif, avec ces deux milieux, que lors des expériences « *in vivo* ». Les raisons probables de ce comportement sont discutées.

## Parasitologie

98. BARRETO (J. L. M.). — **Verminoses des animaux domestiques et leur importance économique.** (Verminosis of domestic animals and its economic importance), 3 pages dactylographiées non publiées.

Les maladies vermineuses sont, au Brésil, très répandues parmi toutes les espèces animales domestiques.

Des enquêtes ont été menées sur le terrain pour étudier le niveau de contamination par les parasites et les cycles biologiques de ceux-ci.

Un facteur important est le nombre d'œufs expulsés dans les excréments de l'animal durant une période de 24 heures. Par exemple, dans un troupeau de bovins, un adulte de 3 ans défèque environ 25 kg de fèces par jour et il est possible d'y trouver 10.000 œufs par gramme de matière, ce qui représente 250.000.000 d'œufs par animal et par jour ! On voit le nombre presque incalculable d'œufs que l'on récoltera sur des pâturages où paissent 5 à 600 bovins !

La réinfestation des animaux est donc continue et il est clair que ceux-ci ne peuvent y survivre.

L'auteur montre, qu'en une année, un bovin serait théoriquement infesté avec 142 milliards 500 millions d'œufs et le poids d'un ver adulte étant d'environ 0,4 g, 600 bovins adultes hébergeraient 570 kg de vers.

Il serait presque, d'après ce calcul, plus rentable d'élever des vers que du bétail !

Si on considère que 30 p. 100 de ces vers sont hématophages, on se rend compte que la consommation annuelle de sang par animal est de 547,5 l.

Ces chiffres curieux ne sont destinés qu'à attirer l'attention sur le problème primordial de la lutte contre les verminoses.

99. ARFAA (F.); SABBAGHIAN (H.) et BIJAN (H.). — **Recherches sur *Schistosoma bovis* en Iran.** (Studies on *Schistosoma bovis* in Iran). *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1965, **59** (6) : 681-683 (Résumé des auteurs),

Les auteurs confirment la présence de *Schistosoma bovis* chez les bœufs et les moutons du Khuzistan (Iran). Les taux d'infestation sont, respectivement de 20,8 p. 100 et 14 p. 100. Les recherches effectuées chez d'autres ruminants ont été négatives. Le rôle de *Bulinus truncatus* dans la transmission de cette infection est confirmé expérimentalement et sur le terrain.

100. WALKER (J. B.). — ***Rhipicephalus carnivoralis* n. sp. (Ixodoidea, Ixodidae). Une nouvelle espèce de tique de l'Est africain.** (*Rhipicephalus carnivoralis* sp. nov. (Ixodoidea, Ixodidae). A new species of tick from East Africa). *Parasitology*, 1966, **56** (1) : 1-12 (Résumé de l'auteur).

L'auteur décrit le mâle, la femelle, la nymphe et la larve de *Rhipicephalus carnivoralis* n. sp., parasite des carnivores de l'Est africain. Les affinités avec le genre sont discutées.

Au cours d'élevage en laboratoire, la durée des stades du cycle évolutif a été étudiée. L'auteur donne une liste des hôtes naturels et cite les localités de récolte.

101. AKLILU (L.). — **Rapport préliminaire sur les propriétés molluscicides de l'endod (*Phytolacca dodecandra*).** (A preliminary Report on the molluscidal property of endod). *Ethiop. Med. J.* 1965, **3** (4) : 187-190 (Résumé de l'auteur).

Dans la rivière Assam, l'auteur a trouvé des mollusques et des petits poissons morts dans des

endroits où les habitants qui venaient faire leur lessive utilisaient le « Endod » (fruit séché du *Phytolacca dodecandra*) au lieu de savon.

Des études préliminaires ont montré qu'un extrait composé d'eau et d'endod est capable de tuer en 24 heures les mollusques hôtes intermédiaires des bilharzies à des concentrations de 10 pour 1.000 à température normale.

Des études ont été entreprises pour mettre en évidence le composant capable de tuer les mollusques, pour déterminer la toxicité vis-à-vis des tissus des mammifères et les doses nécessaires pour tuer les poissons de différentes tailles.

102. BALL (S. J.). — Résistance à la glycarbylamide et à la 2 chloro 4 nitrobenzamide d'*Eimeria tenella* chez le poulet. (The development of resistance to glycarbylamide and 2 chloro 4 nitrobenzamide in *Eimeria tenella* in chicks). *Parasitology*, 1966, **56** (1) : 25-37 (Résumé de l'auteur).

Un accroissement double de la résistance à la glycarbylamide a été produit dans une souche d'*Eimeria tenella* chez le poulet. Cette souche reste sensible à l'amprolium, la nicarbazine, le nitrofurazone, le zoalene, le 3,5 dinitrobenzamide, le 2 chloro 4 nitrobenzamide (M et B 5921) et la spiramycine.

Une résistance au moins huit fois plus grande a été obtenue à la 2 chloro 4 nitrobenzamide (M et B 5921) dans une autre souche d'*Eimeria tenella*. Cette souche était également résistante au nitrofurazone, au zoalene et au 3,5 dinitrobenzamide, mais reste sensible à la glycarbylamide, à l'amprolium, à la nicarbazine et à la spiramycine.

Un test unique a montré qu'il n'y a pas transmission croisée de la résistance lorsque les deux souches résistantes sont inoculées simultanément aux mêmes oiseaux.

Un petit nombre de parasites de la souche résistante à la glycarbylamide fut mélangé à un grand inoculum de la souche parente normale.

Le nombre des parasites résistants sembla diminuer au cours des passages chez les poulets non traités.

103. HULLIGER (L.). — Culture de trois espèces de *Theileria* dans les cellules lymphoïdes *in vitro*. (Cultivation of three species of *Theileria* in lymphoid cells *in vitro*). *J. Protozool.*, 1965, **12** (4) : 649-655 (Résumé de l'auteur).

Les stades intralymphocytaires de *Theileria parva*, *T. lawrencei* et *T. annulata* ont été cultivés pendant plusieurs mois dans des cultures de lymphocytes de bovin associés à des cellules rénales de jeune hamster.

Dans ces cultures, les « particules theilériales » se multiplient à peu près au même taux que les cellules hôtes, le pourcentage de cellules infectées et le nombre moyen de particules parasites par cellule restant à peu près constant.

Pendant la mitose de la cellule hôte, le corps theilérien s'associe étroitement aux fibres du fuseau achromatique, est tiré à part et réparti dans les 2 cellules filles à la fin de l'anaphase. Les particules theilériales simples (chromatine), dans le corps theilérien, se divisent par fission binaire ; leur division n'est pas synchrone de la division de la cellule hôte.

104. BROCKLESBY (D. W.), BAILEY (K. P.) et VIDLER (B. O.). — La transmission de *Theileria parva* (Theiler, 1904) par *Rhipicephalus carnivoralis* Walker, 1965, (The transmission of *Theileria parva* (Theiler, 1904) by *Rhipicephalus carnivoralis* Walker, 1965). *Parasitology*, 1966, **56** (1) : 13-14 (Résumé des auteurs).

Les auteurs ont prouvé que, dans les conditions expérimentales, *Rhipicephalus carnivoralis* est capable de transmettre *Theileria parva*. Les différents stades du parasite ont été retrouvés dans des coupes des glandes salivaires de la tique.

## Entomologie

105. HARLEY (J. M. B.). — **Fréquence saisonnière et variations diurnes de l'activité chez quelques *Stomoxys* et *Tabanidae* de l'Uganda.** (Seasonal abundance and diurnal variations in activity of some *Stomoxys* and *Tabanidae* in Uganda). *Bull. ent. Res.*, 1965, **56** (2) : 319-332 (Résumé de l'auteur).

Les résultats de 202 captures de 24 heures de *Stomoxys* et de *Tabanidae* sur le bétail, à Lugala, sur la rive Nord-Est du Lac Victoria, sont donnés, ainsi que les résultats de 6 captures de 24 heures effectuées à Sukulu, à 53 km de Lugala. Toutes les captures ont été effectuées en 1961-63.

Les *Tabanus* et *Ancala* ont été plus abondants dans la steppe herbeuse qu'à l'intérieur de la forêt riveraine du lac. *Stomoxys nigra* Macq. et *S. calcitrans* (L.) ont été aussi nombreux dans les deux types de végétation, tandis que *S. omega* Newst. était plus abondant à l'intérieur de la forêt.

La plupart des espèces ont été capturées pen-

dant toute l'année. Dans les deux zones de capture, on a constaté un accroissement saisonnier de presque toutes les espèces entre mai et août, et à nouveau en novembre ou décembre, ce qui correspond à la fin des pluies et au début de la saison sèche. Dans une des deux zones il y eut également une augmentation importante dans les captures d'un petit nombre d'espèces en avril, au milieu de la saison des pluies.

L'activité diurne des *Tabanus* et *Ancala* fut plus grande vers le milieu du jour, le maximum exact variant avec la saison. Quatre espèces d'*Haematopota* présentaient un maximum d'activité le matin et le soir avec une faible activité à midi. Une cinquième espèce, peu fréquente, était apparemment plus active au milieu du jour. Trois espèces de *Stomoxys* étaient également plus actives le matin et tard dans la soirée, mais l'activité maximum d'une quatrième espèce, *S. calcitrans*, s'est située peu après midi. L'activité nocturne a été faible.

## Reproduction

106. BIENFET (V.). et Coll. — **Nutrition et infécondité chez les bovins.** *Ann. Méd. vét.* (Cureghem-Bruxelles), 1965, **109** (7) : 488-542.

Les auteurs rappellent qu'il existe une infécondité quasi naturelle chez la vache et ils notent que la plus grosse part des causes de stérilité intervient durant le développement de l'œuf et non dans l'ovulation et la fécondation proprement dite.

Les déséquilibres nutritionnels prennent place à côté de causes infectieuses, génétiques, de facteurs très divers comme le moment de la saillie, l'utilisation excessive du taureau, l'âge du sperme, etc...

Après ce bref rappel de l'importance de l'infécondité, les auteurs font le point de l'état actuel de nos connaissances sur le rôle de la nutrition dans ce phénomène très important sur le plan économique. Dans la première partie : Revue de faits, ils examinent tour à tour l'influence :

- De l'apport énergétique et protéique.
- Du phosphore et du rapport Ca/P de la ration.
- Du manganèse.
- Des œstrogènes (phytoœstrogènes).
- De l'iode.
- Du cuivre.
- Du cobalt.
- Du carotène et de la vitamine A.

## Pâturages — Plantes fourragères

107. DAVIDSON (R. L.). — **Régénération naturelle des pâturages sur jachères avec ou sans fertilisants en Afrique du Sud.** (Natural regeneration of grassland on fallows with and without fertilizers in South Africa). *Emp. J. exp. Agric.*, 1964, 32 (126) : 161-5, Bibl. II (Frankenwald Fld Res. Stn., Univ. Witwatersrand Johannesburg).

Une étude des changements de la flore pendant 8 ans sur des jachères dans le Haut Veld, traitées avec doses différentes d'engrais N et P, montre que des pâturages utiles peuvent être obtenus sans ressemer les espèces. Des applications annuelles de 567,5 kg/ha de sulfate ammoniacal, 227 kg/ha de superphosphate, ont pour résultats une croissance vigoureuse des plantes annuelles dans les deux premières années ; elles sont ensuite remplacées par des espèces vivaces, principalement par *Eragrostis curvula*. L'expérimentation fournit un guide de sélection pour les espèces fourragères locales que l'on sème dans des terrains de cultures.

108. AWAN (A. B.). — **Fertilisation de vieilles prairies à Jaragua en Honduras.** (Fertilization of old Jaragua pastures in Honduras). *Congrès de São Paulo*. 7-21/1/1965.

Une vieille prairie d'*Hyparrhenia rufa* à 100 m alt. a reçu 0-120 kg N urée/ha et 80 kg  $P_2O_5$  et  $K_2O$ /ha ou pas de P et K. P et K augmentent la réponse du taux de matière sèche à l'azote et font plus que doubler le P contenu dans les herbes mais n'ont pas d'effet sur la réponse des protéines brutes à l'azote.

109. NEME (N. A.), NERY (J. P.). — **Influence des engrais minéraux et du chaulage sur la production et la composition chimique des Légumineuses fourragères vivaces.** (Influence of mineral fertilizers and lime on the yields and chemical composition of perennial forage legumes) (Port.) *Congrès de São-Paulo* 7-21/1/1965.

Trois essais furent conduits sur « terra roxa misturada » pour étudier les effets du chaulage et des engrais sur *Centrosema pubescens*, *Pueraria phaseoloides* var. *Javanica* et *Glycine javanica*. Les premières conclusions furent : le rendement de *G. javanica* augmentait significativement avec les engrais phosphatés ; *G. javanica* produisit 9,8 t de matière sèche/ha qui fut de 75 p. 100 plus élevée que la production de *C. pubescens* et 50 p. 100 de plus que celle de *P. phaseoloides* et poussait mieux pendant la sécheresse des mois d'automne et d'hiver que les 2 autres espèces. *C. pubescens* avait le plus haut pourcentage en protéines, celui-ci était augmenté chez *C. pubescens* et *P. phaseoloides* par le chaulage.

110. SHENG (C. Y.). — **Etude des valeurs optimales et des sources des éléments fertilisants sur le Napier.** (Studies on the optimum amounts and sources of fertilizer elements for Napier grass) (Chin.) *J. agric. Ass. China*. N. S. 1964, 47 : 49-56. Eng. S. (Chung-Hsing Univ., Taichung, Formosa).

Les rendements du Napier (*Pennisetum purpureum*) sont augmentés surtout par 240-300 kg N (sous 4 formes)/ha. La dose la plus convenable de  $P_2O_5$  est 120 kg/ha tandis qu'il faut 240 kg de  $K_2O$ , pour une quantité N considérable.

111. THOMAS (A. S.). — **Importance des prairies aquatiques en Afrique.** (The importance African aquatic grasses). *Congrès de São-Paulo*. 7-21/1/1965.

Beaucoup de graminées appétibles des marais, des lacs et des rivières ne sont pas obligatoirement aquatiques mais sont limitées à ces habitats et inaccessibles aux animaux pendant une partie de l'année.

Quelques-unes de ces graminées (*Echinochloa pyramidalis*, *Panicum repens*) ont une bonne production si on les cultive en terrains exondés.

## Chimie biologique

112. SCHNEK (A. G.), PAUL (C.), HENRY (N.) et LEONIS (J.). — **Comparaison des hémoglobines chez les oiseaux.** *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1965, 47 (12) : 2320.

Dans une communication antérieure (1963) les auteurs avaient présenté les premiers résultats d'une étude générale des hémoglobines d'oiseaux. La comparaison portait sur des caractéristiques moléculaires globales, reflétées dans le comportement chromatographique et électrophorétique de ces protéines ; les cinq ordres examinés appartenaient tous à la division des Carinates.

Cette étude a été développée en étendant la comparaison à des représentants de la division des Impennes et des Ratites, et aussi en améliorant les conditions chromatographiques sous l'angle du pouvoir séparateur et de la reproductibilité. Les recherches entreprises confirment et précisent quantitativement les conclusions quant au nombre, à la proportion et à l'individualité des fractions chromatographiques identifiées précédemment. De plus, l'obtention de fractions homogènes a permis, dans quelques cas, d'étendre l'analyse comparative à certains aspects de la structure covalente.

Jusqu'à présent, les hémoglobines examinées ne se distinguent des composants  $P_1$  et  $P_2$  de l'hémoglobine de poule ni par la nature, ni par le nombre des résidus N-terminaux. Par contre, la technique du fingerprinting et l'analyse des aminoacides constitutifs y révèlent certaines différences. Les données recueillies prendront toute leur signification ultérieurement, lorsque le cadre des espèces considérées aura été suffisamment élargi et lorsque les études structurales pourront porter sur des chaînes peptidiques préalablement séparées.

Des essais d'hybridation, entre chacun des composants dans les hémoglobines étudiées et chacune des fractions de l'hémoglobine de poule, permettent d'espérer sous peu une évaluation raisonnable du degré de parenté entre les espèces.

113. KOCH (H. J.), BERGSTROM (E.) et EVANS (J. C.). — **Les hémoglobines du Saumon atlantique : *Salmo salar* L.** *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1965, 47 (12) : 2316.

A l'aide d'une microméthode modifiée d'électrophorèse sur gel d'amidon on peut mettre en évidence chez le Saumon atlantique deux groupes de composantes hémoglobiniques. A pH 8,2 (tampon Tris-HCl) l'un des groupes migre vers l'anode, l'autre vers la cathode. Ces deux groupes sont toujours présents, leur proportion reste voisine de 50 p. 100. Toutefois le nombre des composants de chaque groupe, aussi bien que la proportion relative des composantes dans chacun des groupes, se modifie au cours du développement individuel.

Dans le groupe migrant vers la cathode on observe aux stades parr et smolt 5 composantes. Pendant la période de croissance intensive, qui succède à la « smoltification », 8 composantes sont nettement visibles dont 3 à vitesse de migration supérieure à celle des 5 primitivement présentes.

A la maturation sexuelle certaines de ces huit composantes disparaissent quasi complètement, tandis que l'abondance relative des autres augmente. Déjà chez le saumon remontant de la mer en direction de l'eau douce, on n'observe plus que quatre composantes cathodiques bien marquées. Il en va de même chez les kelts qui, survivant après la ponte, redescendent vers la mer.

La séquence décrite s'observe en Scandinavie aussi bien chez les saumons land-locked que chez les formes qui ont librement accès à la mer.

Par adjonction d'une certaine proportion de tissu thyroïdien à la nourriture de jeunes saumons on constate, entre autres, l'apparition prématurée de composantes hémoglobiniques à migration rapide en direction de la cathode. Ce résultat s'observe sans effet corrélatif sur la croissance des individus traités.

## Bibliographie

114. RENOUX (G.) et GAUMONT (R.). — **Pathologie de la production du lait. II. Méthodes de diagnostic biologique des brucelloses animales.** Les Cahiers techniques du Centre National de coordination des Etudes et Recherches sur la Nutrition et l'Alimentation (Extrait des Annales de la Nutrition et de l'Alimentation, 1966, 20 (1)).

Centre National de la Recherche Scientifique, 13, Quai Anatole-France Paris VII<sup>e</sup>.

G. RENOUX et R. GAUMONT ont voulu rassembler dans un opuscule l'ensemble des méthodes actuelles qui servent de bases techniques au dépistage des brucelloses. Le sommaire de ce travail s'établit ainsi :

- 1<sup>o</sup> Techniques de prélèvement.
- 2<sup>o</sup> Techniques d'examen :
  1. bactériologiques,
  2. sérologiques,
  3. d'allergie spécifique.

A la description de ces techniques s'ajoutent deux chapitres : d'une part la préparation et l'étalonnage des antigènes et de quelques réactifs, d'autre part les méthodes d'identification des *Brucella*. Enfin une bibliographie et une liste d'adresses complètent utilement ce recueil qui aura sa place dans tous les centres de diagnostic.

Les techniciens de laboratoire y trouveront un choix judicieux des méthodes les plus adaptées au diagnostic des brucelloses, ainsi que l'interprétation de leurs résultats, documentation très actuelle puisque va commencer la prophylaxie collective de la brucellose sur le plan national en France.

Le texte est simple et très clair, ce qui contribuera certainement au succès de ce petit ouvrage.

115. LEPINE (P.), CADILLON (J.) et CHAUMONT (L.). — **Manuel des inoculations et prélèvements chez les animaux de laboratoire,** 1964, 1 volume de 120 pages, 140 illustrations. Edit. Masson.

Cet ouvrage a l'avantage de condenser une expérience pratique déjà longue et répond à

deux buts précis : initier ceux qui commencent à expérimenter sur des animaux et représenter, pour ceux qui possèdent déjà une certaine pratique, un aide-mémoire.

Ce manuel est appelé à rendre les plus grands services à tous ceux, et ils sont nombreux, qui doivent manipuler cobayes, lapins, poulets et poussins, souris, rats, hamsters et singes.

On ne peut donner un meilleur aperçu de ce guide pratique qu'en mentionnant les grands chapitres :

I. Inoculations intraveineuses. II. Prélèvements de sang. III. Inoculations courantes. IV. Inoculation intra-utérine. V. Inoculations « per os » et instillations. VI. Interventions sur l'œil. VII. Inoculations intra-rachidiennes. VIII. Inoculations intra-cérébrales. IX. Prélèvements du cerveau et de la moelle. X. Prélèvements d'organes. XI. Prise de température du cobaye. XII. Matériel. XIII. Conseils et recommandations.

116. PINCUS (G.). — **The control of Fertility.** 1965, 1 volume de 360 pages (Academic Press, New York, London).

Cette étude présentée par un spécialiste de l'endocrinologie apportera aux vétérinaires de nombreuses données sur le contrôle de la fertilité chez l'animal et accessoirement chez l'homme. Ce contrôle, dont les répercussions n'échapperont à personne tant sur le plan économique que sur le plan philosophique, découle d'une application directe des connaissances les plus récentes en matière d'endocrinologie. L'ouvrage comporte deux grandes parties brièvement introduites par un rappel des processus reproducteurs et de leur fragilité chez les mammifères.

C'est la première partie qui nous retiendra le plus car elle est consacrée à l'étude détaillée sur le plan physiologique de la spermiogenèse, de l'ovogenèse, de la fertilisation, du développement blastocytaire et pour terminer l'auteur passe en revue l'activité biologique de certains composés affectant la fertilité.

La deuxième partie consacrée au contrôle de la fertilité chez l'homme et la femme aborde l'inhibition de l'ovulation provoquée par les stéroïdes.

Enfin, l'exploitation de ce livre est augmentée par une bibliographie de 1.400 références choisies parmi près de 3.000, ce qui constitue un énorme travail dont le lecteur profite.

117. REICHENBACH-KLINE (H.) et ELKAN (E.). — **The principal diseases of lower vertebrates.** 1 volume de 600 pages. Academic Press 1965.

Cette pathologie des vertébrés inférieurs vient très heureusement combler une lacune dans l'enseignement vétérinaire quoique cet ouvrage ne lui soit pas destiné.

Combien de vétérinaires n'ont-ils pas été gênés quand on leur demandait une consultation pour poissons ou grenouilles ? Certes, l'universalité n'est plus possible actuellement, mais le vétérinaire se doit de connaître au moins l'endroit où il peut se documenter au sujet de la pathologie très spécialisée. Cet ouvrage répond à ce but, d'autant que dans les laboratoires on utilise de plus en plus ces animaux pour l'expérimentation, qu'il s'agisse de poissons, d'amphibiens ou de reptiles, qui constituent les trois grandes parties du manuel (205 pages, 175 et 183).

Chaque partie constitue une véritable pathologie complète de l'animal étudié.

Ainsi pour les poissons, la première partie traite les maladies infectieuses et parasitaires, les tumeurs, puis les troubles dus au milieu environnant : nourriture, eau, toxiques.

L'auteur envisage aussi les maladies des cyclostomes et l'importance des poissons comme vecteur de maladie chez l'homme.

Du point de vue biologique sont envisagées la cicatrisation et la régénération ainsi que les malformations.

Cette importante partie se termine par des renseignements pratiques permettant de poser un diagnostic et d'instituer un traitement.

On retrouve à peu de chose près le même ordre dans la présentation des deux autres chapitres consacrés aux amphibiens et aux reptiles. L'ouvrage est particulièrement facile à consulter grâce à une abondante illustration (397 figures et une planche hors-texte en couleur), ainsi qu'à la présence à la fin, d'un glossaire double indiquant la correspondance entre le nom scientifique et le nom vulgaire pour 370 espèces et l'habitat usuel de ces animaux.

Pour les curieux, chaque chapitre possède une abondante bibliographie, en tout plus de 1.100 références.