LES
THEILERIOSES MORTELLES DU BASSIN MÉDITERRANÉEN
SONT DUES A *THEILERIA MUTANS*

Par E. BRUMPT

Il règne encore beaucoup d'incertitude en ce qui concerne la détermination spécifique des piroplasmes bacilliformes ou annulaires causant la mort des bovins dans les régions africaines et européennes baignées par la Méditerranée.

Trois espèces de parasites ont été décrites : *Piroplasma annulatum*, *Theileria mutans* et *T. parva*. Dans un précédent travail (1920) nous avons fait disparaître de la nomenclature la première espèce que nous considérions comme synonyme de *Theileria parva*. Nous verrons dans cette présente étude les raisons pour lesquelles, nous basant sur nos expériences, nous considérons *Piroplasma annulatum* (1) comme synonyme de *T. mutans*. Les deux autres espèces ont été bien individualisées par les recherches expérimentales de A. Theiler et par l'étude des épizooties meurtrières dues à *Theileria parva* observées sur d'immenses troupeaux de bovins de l'Afrique orientale ou méridionale, infectés dès leur naissance par *T. mutans*.

Certains auteurs ont accepté pour les parasites du type *mutans* de Theiler le genre *Gonderia* (2) du Toit, 1918, dont Ed. Sergent (1923) donne la définition suivante :

« Petits parasites annulaires, ovales, ou elliptiques, ou bien

(1) Ce nom a été donné en 1904 par Dschunkowsky et Luhs à un mélange de deux parasites. Nous identifions les parasites ovalaires et annulaires observés par eux dans la forme aiguë de leur piroplasmosé tropicale à ceux trouvés dans le sang des animaux atteints d'accès pernicieux provoqués par *Theileria mutans* Theiler, 1906. Quant aux parasites punctiformes vus par ces auteurs chez les animaux cachectiques, il est facile de les identifier aux anaplasmes marginaux et centraux. Comme le nom de *Piroplasma annulatum* a été créé deux ans avant celui de *P. mutans* l'application stricte des lois de la nomenclature ferait tomber ce dernier en synonymie. Mais comme, d'une part, il est encore possible de discuter la nature de la theileriose étudiée par Dschunkowsky et Luhs et comme, d'autre part, c'est à Theiler que revient le mérite d'avoir su différencier *T. mutans* de *T. parva*, nous préférons garder, tout au moins provisoirement, pour des raisons d'opportunité, le nom de *Theileria mutans*, universellement connu.

(2) Par suite d'une faute typographique que nous avons relevée dans le mémoire de Carpano (1912) le terme de *Berberia mutans* a été imprimé au lieu de *Babesia mutans*.

« bacilliformes. Multiplication dans le sang par division quaternaire des éléments annulaires, ou par division binaire des bacilliformes. »

Les parasites du genre *Theileria* Bettencourt, França et Borges, 1907, ont, dans le sang périphérique des animaux malades, des caractères presque identiques à ceux du genre *Gonderia*, mais ils présentent un mode de multiplication spécial dans les organes profonds, plus rarement dans le sang périphérique, caractérisé par la formation de masses plasmodiales (1), renfermant de nombreux noyaux, découvertes par R. Koch en 1898. Certaines masses plasmodiales appartiendraient au cycle schizogonique du parasite, certaines autres au cycle gamogonique.

Or les recherches que nous avons entreprises en France, dans un pays où aucun parasite bacilliforme des bovidés n'existe, et ne semble pouvoir s'acclimater ainsi qu'il résulte de l'étude de la distribution géographique de ces germes en Europe méridionale, nous permettent d'affirmer aujourd'hui que les corps plasmatiques se rencontrent également dans le cycle évolutif de *Theileria mutans*.

Il y a bien longtemps que nous sommes convaincu de la nécessité d'étudier les piroplasmoses loin des régions où ces maladies sont endémiques, car beaucoup des remarquables recherches effectuées au Transvaal par A. Theiler et ses élèves, recherches dont l'interprétation était parfois difficile, ont été précisées grâce aux travaux effectués en Angleterre par Sir Stockman et par G. Nuttall, en France par Laveran et Vallée. Ces auteurs ont pu obtenir des infections pures ou mixtes sur des animaux neufs. En pays infecté on peut expérimenter sur des animaux venant de naître à l'étable, mais malgré toutes les précautions certaines causes d'erreur peuvent intervenir et fausser les résultats.

Ce qui rend l'étude de la bibliographie concernant les piroplasmoses très complexe, c'est ce fait que certains auteurs ont décrit comme formes cliniques d'une affection qu'ils croyaient unique, plusieurs maladies différentes provoquées par des germes très bien individualisés aujourd'hui. D'autre part, l'évolution de certains parasites comme *T. parva* provoque une rechute des infections latentes à *Piroplasma bigeminum* et probablement à *Theileria mutans*, et les descriptions morphologiques des parasites observés dans le sang des animaux sont souvent confuses du fait du mélange de plusieurs espèces.

(1) *Synonymie* : Plasmakugeln (Koch); blue bodies (auteurs anglais); corps plasmatiques, corps bleus de Koch (auteurs français); plasmosphères (Mason). Ce mode de reproduction s'observe également dans les genres *Rangelia* et *Hæmoproteus*.

Pour montrer à quel point ce sujet est complexe et combien le cas de notre taureau I (page 23), mort loin des foyers endémiques à *T. mutans*, présente d'intérêt, il nous suffira de citer les variations d'opinion de Sir Arnold Theiler, le savant qui, par ses beaux et nombreux travaux, a le plus contribué à nous faire connaître les divers parasites des piroplasmoses et des anaplasmoses.

Dans son rapport de 1905-1906, A. Theiler signale que 4 décès de bovins qu'il avait d'abord attribués à la « fièvre de la côte » d'après l'examen du sang étaient en réalité dus à des infections à *T. mutans*. Dans son rapport de 1907-1908, il signale une épizootie ayant atteint une dizaine de veaux importés à Nelspruit et venant du haut pays. Presque tous les veaux moururent avec un tel nombre de petits parasites dans le sang que, bien que la « fièvre de la côte » n'ait pas encore été signalée dans cette localité, il crut bon de mettre la ferme en quarantaine. Cependant, une expérience faite ultérieurement lui permit de conclure qu'il s'agissait en réalité d'infection à *T. mutans* car 20 animaux sensibles mis dans cette ferme ne prirent pas la « fièvre de la côte ».

Or, en 1915, au Congrès de Médecine vétérinaire de Londres, Theiler, Gray et Power écrivent ce que nous traduisons ci-dessous :

« La maladie suivante de ce type, due à *Babesia mutans*, est une fièvre à exacerbations modérées, durant en général plusieurs semaines, et causant une légère anémie caractérisée par de l'anisocytose, une légère polychromatophilie et de la basophilie. *Aucun décès n'a encore été attribué à cette cause*, bien que le parasite se rencontre fréquemment dans le sang d'animaux succombant à d'autres maladies. Comme dans la piroplasmose, les animaux immunisés conservent le virus dans le sang, mais, contrairement à ce qui s'observe dans la piroplasmose, il est facile de trouver le parasite dans le sang d'animaux sains en apparence. »

En décrivant la morphologie et la biologie de *Theileria mutans* dans notre travail publié en juin 1920, nous avons admis (p. 448), en nous basant sur les faits observés mais interprétés différemment par divers auteurs, que ce germe, habituellement bien toléré par l'organisme, pouvait provoquer, même chez des animaux âgés indigènes, des accès pernicieux mortels caractérisés par une forte infection des hématies. Cette opinion, en ce qui concerne le rôle pathogène de *T. mutans*, ne semble pas avoir été admise par divers auteurs et en particulier par Ed. Sergent et Espérandieu, qui, relatant quelques mois plus tard l'observation d'une vache de 4 ans morte d'un accès pernicieux avec une infestation globulaire à

92,4 0/0, et cherchant à identifier les parasites observés par eux, écrivent ce qui suit :

« D'autre part, on ne peut pas les attribuer à l'espèce *Gonderia mutans* : il n'y a que de très rares bâtonnets, aucun d'eux n'a de noyau bacilliforme. Absence de formes en croix. Le nombre des globules rouges parasités est énorme.

« On ne peut pas les assimiler non plus à *Theileria parva*, à cause de leur morphologie, et surtout à cause de la symptomatologie (urines sanglantes, jaunisse).

« Ne s'agirait-il pas tout simplement de très jeunes formes de *P. bigeminum* (= *P. bovis*), dont la division très rapide binaire des petites formes, conduisant en quelques heures l'animal à la mort, ne donne pas aux grandes formes le temps de se former ?.....

« Nous concluons donc : accès pernicieux dû à de petites formes annulaires d'un piroplasma (espèce ?) en voie de division binaire intense, et parasitant les globules rouges dans la proportion de 246 parasites pour cent globules rouges. »

D'autre part, les cas de theileriose mortels du bassin méditerranéen que nous rapportons à *T. mutans* ont été considérés par tous les auteurs comme provoqués par *T. annulata*, distincte pour eux de *T. mutans*, ou par *T. parva*. C'est ainsi que dans un travail récent (1922), Mason, qui avait signalé en 1914 l'existence de corps plasmatiques (plasmosphères) chez les moutons égyptiens infectés par *Theileria ovis* Mason, 1914, donne une excellente étude de la « fièvre égyptienne » qu'il distingue nettement au point de vue clinique et anatomo-pathologique de la « fièvre de la côte » bien que dans les lésions des animaux morts des deux infections il rencontre de très nombreux corps plasmatiques qu'il avait cherchés en vain en 1914 et en 1915.

La « fièvre égyptienne » existe également au Soudan égyptien (Bahr el Gazal et Sobat) où elle a été signalée par Balfour et Wenyon en 1908 (1).

Mason considère la fièvre égyptienne sous ses diverses formes : subaiguës et aiguës, comme des rechutes ou peut-être des récidives d'une infection parasitaire qu'il attribue à *Theileria annulata*, germe qui présenterait, comme *T. parva*, des corps plasmatiques dans son cycle évolutif. Cet auteur signale, d'autre part, l'existence

(1) Bien que Mason ne parle pas de l'inoculable et cosmopolite *Theileria mutans*, l'étude de son travail démontre bien qu'il considère le parasite de la fièvre égyptienne qu'il rapporte à *T. annulata* comme un parasite différent, puisque d'une part il dit qu'il n'est pas inoculable et que d'autre part il n'en signale l'existence qu'en Egypte, au Soudan, en Palestine et dans le bassin méditerranéen.

de ce même parasite chez les bœufs de Chypre et de Palestine et chez les buffles d'Égypte.

Pricolo ayant observé en 1914, 1915 et 1921 une affection grave chez des animaux achetés en Tunisie et tombant malades parfois deux jours après leur arrivée dans les parcs militaires de Tripoli, l'identifie à la « fièvre de la côte » due à *Theileria parva*. Son diagnostic était logique à cette époque puisqu'il signalait la présence constante des corps plasmatiques de Koch dans les organes hématopoiétiques et les ganglions de ses animaux tunisiens, et nous savons que ces corps étaient alors considérés comme pathogénomiques de l'infection à *Theileria parva*.

En 1915, M. Carpano, dans une excellente étude parasitologique et clinique de la « fièvre de la côte méditerranéenne », faite en Lybie, attribue cette infection à une association des deux espèces, *T. parva* et *T. annulata*, par suite de l'existence des corps plasmatiques de Koch.

C'est également en se basant sur la spécificité de ces corps plasmatiques et la présence dans les hématies d'un petit piroplasma répondant à la définition de *T. parva* que tout récemment (1923), en Algérie, Donatien, Plantureux, Rossi et Espérandieu ont admis l'existence d'une maladie saisonnière qu'ils ont rattachée à la « fièvre de la côte ».

En lisant la très consciencieuse étude de ces auteurs et en rapprochant leurs expériences de celles que nous avons faites en France, nous avons eu l'impression qu'ils avaient eu affaire à des accès pernicieux dus à *Theileria mutans*. Comme nous le verrons plus loin (p. 23), nous avons eu l'occasion d'étudier un taureau, inoculé, mort d'accès pernicieux, en France, le 5 janvier 1921 ; le sang de ce taureau renfermait 95 0/0 d'hématies parasitées. Très occupé à cette époque par d'autres travaux, nous avons laissé nos frottis colorés de côté et leur examen, repris après la communication des auteurs algériens, nous a permis de trouver comme eux, des corps plasmatiques en assez grand nombre dans les grands mononucléaires du sang périphérique.

Les recherches expérimentales dont nous allons donner l'exposé ci-dessous, en démontrant que les parasites rapportés à l'espèce *Gonderia mutans* présentent au cours de leur évolution des corps plasmatiques typiques, nous permettent de rayer de la nomenclature le genre *Gonderia* (1918) et de le faire tomber en synonymie avec *Theileria* créé plus anciennement (1907).

D'après nous, toutes les piroplasmoses méditerranéennes, à parasites bacilliformes ou annulaires pathogènes ou bien tolérés,

sont déterminés par l'espèce *Theileria mutans*. Toutes les maladies observées dans le bassin méditerranéen (Egypte, Tripolitaine, Tunisie, Algérie, Maroc, Turquie, Macédoine, Italie) et celles décrites en Transcaucasie (Dschunkowsky et Luhs), aux Indes (Holmes) et en Erythrée (Carpano) diffèrent au point de vue épidémiologique et clinique de la véritable « fièvre de la côte » décrite en Afrique orientale et australe. Leur agent causal, *Theileria mutans*, présente des formes endoglobulaires et plasmatiques qui diffèrent par des caractères morphologiques, délicats à apprécier, et biologiques, très importants, de *Theileria parva*.

Afin de justifier notre opinion en ce qui concerne l'agent causal des theilerioses méditerranéennes, nous allons donner un résumé des expériences poursuivies par nous avec un virus d'origine tunisienne.

Expériences personnelles

Ces expériences avaient pour but scientifique l'étude morphologique et biologique des parasites des piroplasmoses, et comme but pratique l'espoir d'arriver à immuniser des reproducteurs français, de race pure, destinés à améliorer les races indigènes habitant dans nos colonies, nos pays de protectorat, et les pays étrangers.

Nous pouvons dire dès maintenant que nous sommes très satisfait des résultats que nous avons obtenus en ce qui concerne la vaccination des animaux contre les piroplasmoses à *P. bigeminum* et *P. argentinum*, et contre les anaplasmoses. Le succès et les nombreux prix remportés à l'exposition universelle de Rio de Janeiro de 1922 par les 49 reproducteurs français vaccinés par nous contre ces différents germes en est la preuve. Les animaux vaccinés présentent, en effet, après guérison, une immunité solide qui leur permet d'être utilisés comme reproducteurs dès leur arrivée dans les pays importateurs (1).

Par contre, vis-à-vis de la vaccination contre les infections à *Theileria mutans*, piroplasma qui jusqu'à ce jour passait pour un parasite à peu près anodin, nous sommes encore désarmé.

Les animaux vaccinés, quel que soit leur âge, tolèrent bien ce germe jusqu'au jour où, sous l'influence de causes diverses, en

(1) Tous ces animaux, malgré des vaccinations contre le charbon bactérien et contre le charbon symptomatique, la longueur du voyage en mer, la chaleur, le changement de nourriture et une attaque de fièvre aphteuse assez forte, peu de jours après leur arrivée au Brésil, n'ont pas présenté de rechutes de piroplasmose ni d'anaplasmoses.

particulier de la chaleur, de la peste bovine, du surmenage ou d'une saignée trop abondante, la virulence de ce parasite est exaltée et provoque alors des accès pernicieux souvent mortels.

Pour lutter contre l'action néfaste de *Theileria mutans*, on a préconisé l'élevage du zébu qui semble peu sensible à l'action de ce parasite. Mais le zébu, malgré ses qualités, est un animal peu précoce, donnant une viande de qualité très inférieure et, au point de vue économique, il est préférable d'engager une lutte acharnée contre *Theileria mutans* afin de pouvoir améliorer les races avec des reproducteurs européens. La thérapeutique, encore impuissante aujourd'hui, sera certainement trouvée un jour et la vaccination avec de la pulpe de rate d'animaux atteints d'accès pernicieux à *T. mutans* donnera peut-être des résultats aussi encourageants que ceux obtenus par ce procédé dans la lutte contre la fièvre de la côte due à *Theileria parva*.

GÉNÉALOGIE DU VIRUS ÉTUDIÉ

PROTOCOLES EXPÉRIMENTAUX

Origine du virus. — Le 30 août 1919, cinq vaches arabes de l'Institut Arloing, de Tunis, sont saignées à la jugulaire ; une dose d'environ 250 cc. est prélevée à chaque animal. Ces vaches, en parfait état de santé, appartenant depuis plusieurs années au troupeau de l'Institut Arloing, étaient âgées respectivement de 3 ans 1/2 (n° 429), de 8 ans

(n° 430), de 2 ans 1/2 (n° 431), de 7 à 8 ans (n° 432), de 8 ans (n° 433). L'examen des frottis de sang de ces animaux a montré que les globules rouges étaient normaux, et qu'un seul de ces animaux (n° 430) présentait à l'examen direct de très rares anneaux et quelques formes bacillaires de *Theileria mutans*.

Le sang prélevé à ces cinq animaux indigènes, mélangé, sert à inoculer trois veaux « neufs », nés à l'étable, portant les numéros 426, 427 et 428.

Premier passage : veaux 426, 427, 428.

VEAU 426. — Jeune animal femelle, de la race de Pantelleria, né dans une vacherie de Tunis, âgé de 3 semaines. Le 30 août 1919, il reçoit en inoculation sous-cutanée 240 cc. de sang citraté (1) des vaches arabes 429 à 433. La température reste normale jusqu'au 33^e jour, malgré l'apparition de *Piroplasma bigeminum* et de *P. argentinum* (2) dès les 9^e et 13^e jours, de *Theileria mutans* le 14^e jour, et d'*Anaplasma marginale* et *centrale* le 16^e jour. Du 34^e au 45^e jour, la température se maintient entre 40 et 41°. Le 46^e jour, la température atteint 41°8, et l'animal présente dans son sang des anaplasmes assez nombreux, des piroplasmes et quelques *Theileria mutans*. L'animal se remet peu à peu. Le 61^e jour, le sang présente encore quelques piroplasmes. Les examens faits les 67^e, 70^e, 74^e, 84^e jours ne montrent plus que de rares *T. mutans*. Depuis le jour de leur première apparition dans le sang, les *T. mutans* ont toujours été très rares : 1 hématie parasitée par 50 ou 100 champs microscopiques.

Ce veau, conservé à l'Institut Arloing jusqu'au 4 mai 1920, s'est très bien développé malgré ses diverses infections sanguines. Pour nous permettre de continuer nos expériences sur les piroplasmoses, M. Ducloux a bien voulu nous l'envoyer à notre Laboratoire de Paris, où il arrive le 12 mai 1920. Son sang, examiné à différentes reprises dans le courant de mai, ne montre aucun parasite à l'examen direct.

Depuis le 12 mai jusqu'au 1^{er} août, la température de cet animal a toujours été normale (38°5). Du 1^{er} août au 12 octobre la température n'a pas été prise ; du 12 octobre au 12 janvier 1921 elle a toujours été normale.

Des *Theileria mutans*, toujours en petit nombre, ont été vues jusqu'au 28 novembre 1921 date du dernier examen. Ce veau, isolé au Laboratoire, s'est très bien développé et a été sacrifié pour la consommation le 12 janvier 1921.

(1) Je tiens à exprimer mes sincères remerciements à M. Chaltiel, assistant de M. Ducloux, qui a bien voulu relever les températures de mes animaux et confectionner les frottis qui m'ont permis de suivre l'évolution des infections chez les trois veaux 426, 427 et 428.

(2) La nature des petits parasites du type *P. argentinum* trouvés dans les frottis a pu être établie par des expériences faites à Paris, en juin et juillet 1920 (expér. 686 et 766), avec des larves infectieuses de *Margaropus australis* et du sang virulent de deux animaux (684 et 668) ayant une infection aiguë à *Piroplasma argentinum*.

Le sang de cet animal a servi à inoculer les animaux 1, 2, 3, 4, 6 et 7 dont nous lirons l'histoire plus loin (2^e passage).

VEAU 427. — Race arabe, âgé de 3 mois 1/2, issu de la vache 429 utilisée comme laitière à l'Institut Arloing. Cet animal n'a pas quitté l'étable depuis sa naissance, et peut être considéré comme « neuf ». Le 30 août 1919, il reçoit en inoculation sous-cutanée 240 cc. de sang des vaches 429 à 433. Ce veau, suivi jusqu'au 27 octobre, a montré les mêmes parasites que le sujet 426; il n'a jamais été cliniquement malade; son infection par *T. mutans*, qui a débuté le 27^e jour, a toujours été très discrète, et son développement s'est effectué normalement.

VEAU 428. — Race arabe, âgé de 4 mois, issu de la vache 430 utilisée comme laitière à l'Institut Arloing. Cet animal n'a pas quitté l'étable depuis sa naissance. Le 30 août 1919, il reçoit en injection sous-cutanée 240 cc. de sang des vaches 429 à 433. Des examens de sang répétés ont permis de déceler les mêmes parasites que chez les veaux 426 et 427. La température a souvent dépassé 40° au cours de la période s'étendant du 7 septembre au 27 octobre.

L'infection à *T. mutans*, qui a débuté le 40^e jour, a toujours été assez faible; cependant, le 24 octobre, 55 jours après l'inoculation, on comptait 1 à 2 globules parasités par champ microscopique, et le 29 octobre, à peu près la même quantité. Ce veau, qui avait légèrement maigri, s'est ensuite développé normalement.

Ces trois expériences permettent d'affirmer que le sang des vaches indigènes en bonne santé de l'Afrique du Nord renferment des parasites souvent très bien tolérés. Ces germes contractés probablement dès les premiers mois de leur existence sont : *Piroplasma bigeminum* et *argentinum*, *Theileria mutans*, *Anaplasma marginale* et *centrale*. Elles permettent de constater que l'infection à *T. mutans* des trois veaux a été très discrète. Nous verrons plus loin que cette espèce parasitaire, hébergée par presque tous les bovins des régions chaudes et tempérées de l'ancien monde, peut cependant provoquer des accès pernicioeux mortels (taureau 1 et génisse 9).

Deuxième passage : taureaux 1 et 2, génisses 3 et 4, vaches 6 et 7.

TAUREAU 1. — Animal normand, âgé de 16 mois. Le 9 septembre, il reçoit, sous la peau, 10 cc. de sang défibriné du veau 426; sang dont la virulence a été atténuée. Le veau 426, isolé à la Faculté de médecine depuis le 12 mai, avait été infecté à Tunis 13 mois plus tôt, comme nous l'avons relaté plus haut.

Le taureau 1 fait une piropasmosé à *P. bigeminum* et à *P. argentinum* bénigne, puis une anaplasmosé d'assez longue durée. Les *Theile-*

ria mutans apparaissent dans le sang le 27^e jour. Depuis la fin d'octobre, l'état général de ce taureau s'améliore progressivement ; il vit

FIG. 1. — *Theileria mutans* du sang périphérique du taureau 1. Dans la rangée supérieure, formes observées le 19 novembre 1920. Dans la rangée inférieure formes observées le 29 décembre 1920, cinq jours avant l'accès pernicieux. Grossissement : 2.800 diamètres.

nuît et jour dans les pâturages et, à la fin de décembre, il semble tout à fait guéri.

Les *T. mutans* se rencontrent facilement dans les frottis, mais tou-

FIG. 2. — *Theileria mutans*. Sang périphérique du taureau 1. Formes rencontrées dans le sang le 4 janvier 1921. Grossissement : 2.800 diamètres.

jours en petit nombre, du 27^e au 117^e jour, où un accès pernicieux dû à ce germe se déclare. Sur 18 examens de sang effectués du 27^e au 117^e jour, les *T. mutans* ont été vues 15 fois ; en général nous rencontrons 1 globule parasité par 3 ou 4 champs ; deux fois, le 37^e et le

38^e jours, nous comptions 3 ou 4 globules infectés par champ microscopique. Les formes bacillaires et les formes ovoïdes sont toujours en nombre à peu près égal, comme c'est toujours le cas dans les infections chroniques.

Le 29 décembre 1920, 6 jours avant l'accès pernicieux, nous comptions environ 1 globule parasité par un ou deux champs (fig. 1). Ce fait démontre que les millions de parasites vus dans le sang six jours plus tard se formaient alors dans les organes profonds et ne provenaient pas de la division des formes du sang périphérique.

Subitement, le 4 janvier, par un temps très doux, le taureau refuse sa ration de tourteaux et présente des symptômes alarmants : accélération du pouls et de la respiration ; muqueuses pâles, et constipation opiniâtre ; température, 39°.

Des frottis nous sont adressés d'urgence, et nous y constatons une infection extraordinaire (figs 1 à 7, planches I et II et fig. 2), comparable à celle signalée par Dschunkowsky et Luhs en Transcaucasie, par Holmes aux Indes, Ducloux à Tunis, Soulié et Roig aux environs d'Alger, Sergent et Espérandieu à Constantine et par Velu et Eyraud au Maroc. Les globules rouges sont infectés dans la proportion de 90 à 95 p. 100 par des germes parfois nombreux, puisque certains globules renferment jusqu'à 9 parasites. *Les corps plasmatiques de Koch sont abondants dans les grands mononucléaires du sang périphérique* (1).

Le taureau succombe le 5 janvier après 48 heures de maladie. L'autopsie n'a malheureusement été faite que 24 heures après la mort et, comme le temps était très doux, la putréfaction était déjà avancée. Cette autopsie, pratiquée par M. Gringoire, vétérinaire à Bayeux, permet de constater une teinte ictérique prononcée des tissus et des viscères abdominaux ; les muscles sont pâles, comme lavés ; la rate est énorme et mesure 85 centimètres de longueur sur 25 cm. de large, elle est épaisse, gorgée de sang, et pèse le poids, considérable pour un animal pesant environ 300 kilos, de 7 k. 500 ; le foie est cuit, la vésicule biliaire distendue.

En résumé, ce taureau, inoculé le 9 septembre 1920 avec du sang d'un animal à l'abri des réinfections depuis au moins 4 mois, a succombé le 117^e jour à un accès pernicieux que nous attribuons à *T. mutans* malgré l'abondance de « corps plasmatiques de Koch » dans le sang périphérique (voir planches I et II et figure 2).

Nous avons vu plus haut que des cas semblables observés en Erythrée, en Lybie, en Egypte, à Tripoli, en Algérie, en Turquie, etc., ont été rapportés à des infections à *Theileria parva* ou à *T. annulata*. L'histoire de notre virus, et l'évolution de ce cas mon-

(1) Comme nous l'avons signalé plus haut, p. 19, ligne 29, ces corps n'ont été recherchés qu'en 1923, après la publication de Donatien, Plantureux, Rossi et Espérandieu.

trent nettement qu'il s'agit d'un accès pernicieux survenant, sans cause déterminée, chez un animal porteur de germes (1).

TAUREAU 2. — Animal normand, âgé de 15 mois. Inoculé en même temps que le taureau 1 et avec le même virus. Présente successivement *Piroplasma bigeminum*, *P. argentinum*, des anaplasmes, et, le 27^e jour, des *Theileria mutans* très rares. Au cours des nombreux examens du sang, faits deux fois par semaine jusqu'au 5 mars 1921, malgré une forte anémie due à une infection anaplasmatique intense, les *T. mutans* restent toujours rares. On observe en général 1 globule parasité par 3 ou 4 champs microscopiques. Le 4 janvier, en particulier, jour où le taureau 1, qui vivait dans les mêmes conditions que lui, présentait un accès pernicieux, on observait 1 seul parasite par champ. C'est le 5 mars que les germes sont les plus fréquents : 3 ou 4 globules parasités par champ.

Ce taureau, complètement guéri en avril, put être utilisé pour la reproduction et fut acquis par le service de l'élevage du Maroc en octobre 1921. Malheureusement, ce beau reproducteur succombait 3 ou 4 jours après son arrivée à Casablanca du charbon bactérien, dont le diagnostic bactériologique fut fait par H. Velu, au Laboratoire de l'élevage de Casablanca.

En résumé, cet animal a présenté durant toute son existence une infection bénigne à *T. mutans* identique à celle qui s'observe chez la plupart des bovins des régions de l'ancien monde. Le sang de cet animal, défibriné et atténué dans sa virulence, est injecté le 5 août aux animaux 318, 8 et 9. Ce dernier meurt d'accès pernicieux le 19 mars, sept mois et demi après l'inoculation.

GÉNISSE 3. — Animal normand, âgé de 18 mois. Inoculé avec le même virus et en même temps que les taureaux 1 et 2, cet animal présente successivement dans son sang tous les parasites du donneur de virus. Les *Theileria mutans*, en très petit nombre, se rencontrent le 23^e jour.

Cette génisse meurt subitement le 25^e jour. L'autopsie n'ayant pas été faite, nous ne savons pas si la mort est due à une rupture de la rate ou à quelque autre complication des piroplasmoses.

(1) Si l'histoire de notre virus nous permet d'affirmer qu'il ne s'agit pas de *Theileria parva* elle nous permettrait moins facilement d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'un accès pernicieux dû à une troisième espèce différente de *T. mutans*. Cette espèce, restée latente dans l'organisme jusqu'au jour où des conditions favorables auraient facilité son évolution rapide, se comporterait comme le *Plasmodium vivax* du paludisme humain qui apparaît parfois en France plusieurs mois après le retour d'un malade n'ayant montré auparavant que des *Plasmodium falciparum* dans son sang. Malgré l'intérêt des constatations faites chez les paludéens nous ne croyons pas pouvoir en étendre l'interprétation au cas qui nous occupe.

GÉNISSE 4. — Animal normand, âgé de 16 mois. Inoculé avec le même virus et en même temps que les animaux 1, 2 et 3. Les divers parasites apparaissent successivement dans le sang. Neuf examens faits du 27^e au 62^e jour ne permettent pas de déceler *Theileria mutans*. Ce dernier parasite s'observe pour la première fois le 68^e jour (1 parasite pour 20 ou 30 champs microscopiques); il est retrouvé ensuite chaque fois au cours des 18 examens qui sont faits du 68^e au 180^e jour. Cette génisse, bien qu'elle ait été fortement anémiée par les infections sanguines simultanées à piroplasmes et à anaplasmes, n'a jamais montré plus de 1 ou 2 globules parasités par champ; généralement 1 pour 8 ou 10 champs microscopiques. Cette génisse, tout à fait rétablie en avril, saillie par le taureau 2 en juin, est acquise par le service de l'élevage du Maroc en octobre 1921. Mise dans une ferme où les animaux français succombaient de piroplasmose, elle a très bien résisté, a mis bas en janvier 1922, et est toujours en vie.

VACHE 6. — Animal rustique, âgé de 4 ou 5 ans, né au Venezuela (1). Cette vache, dont le sang ne montrait aucun parasite à l'examen direct, reçoit sous la peau, le 13 novembre, 75 cc. de sang défibriné et à virulence atténuée du veau 426. Ce sujet provenait probablement des régions montagneuses du Venezuela, où les piroplasmoses n'existent pas, car il s'est infecté comme les animaux français, et a présenté les divers parasites qui lui avaient été inoculés. *Theileria mutans* a été observée pour la première fois le 20^e jour, et pour la dernière fois le 20 avril (154^e jour), date du dernier examen. Les globules parasités étaient toujours rares: un pour plusieurs champs; une seule fois un par champ. L'animal, sacrifié à la fin de mai 1921, était cliniquement guéri.

VACHE 7. — Animal rustique âgé de 4 ou 5 ans, né au Venezuela. L'examen direct du sang de cette vache n'a permis de déceler aucun parasite. Le 13 novembre, cet animal reçoit le même virus et la même dose que la vache 6. Les divers parasites s'observent successivement dans le sang. Malgré une anaplasmose assez grave qui dure du 19^e au 41^e jour, d'une forte anémie et d'une perte de poids considérable, l'infection à *T. mutans* reste très discrète. Les premiers parasites s'observent le 21^e jour et à différentes reprises jusqu'au 154^e jour, date du dernier examen. Les globules parasités sont peu nombreux; il faut parcourir plusieurs champs pour les trouver; une seule fois, le 52^e jour, on pouvait en observer 2 par champ. Cette vache, tout à fait rétablie, a été sacrifiée à la fin de mai 1921.

Les expériences relatives à ce second passage, en mettant à part la génisse 3 morte d'infection aiguë due aux piroplasmes et aux

(1) Nous adressons nos bien sincères remerciements à notre confrère le Dr E. Tejera qui a bien voulu nous faire parvenir trois bovins du Venezuela.

anaplasmes, nous montrent que sur 3 animaux vivant en Normandie dans les mêmes conditions, et ayant reçu le même virus, deux ont toujours montré une faible infection par *T. mutans*, et le troisième, après avoir toléré ces parasites pendant 4 mois, est mort d'un accès pernicieux dû à ce germe. Quant aux deux vaches venezéliennes, elles ont présenté une infection chronique sans symptômes cliniques.

Troisième passage : veaux 8 et 9, vache 5, génisse 318.

VEAU 8. — Animal normand, âgé de 4 mois. Le 5 août ce veau reçoit, sous la peau, 5 cc. de sang défibriné, dont la virulence a été atténuée, du taureau 2. Ce veau présente successivement les divers parasites du donneur de virus. Aucune *Theileria mutans* n'est rencontrée le 29^e jour, date du dernier examen fait en 1921. Aucun examen en 1922. Le 8 avril 1923, 20 mois après l'inoculation, nous constatons quelques rares *T. mutans*. L'éleveur chez qui cet animal est en pension estime que son poids doit être inférieur, d'environ 50 kilos, à celui des animaux témoins non vaccinés. Nous attribuons ce retard dans le développement à *Theileria mutans*, car nous n'avons rien observé de semblable chez les animaux vaccinés contre les autres piroplasmes et anaplasmes.

VEAU FEMELLE 9. — Animal normand âgé de 4 mois. Le 5 août, ce veau est inoculé comme le n° 8. On observe successivement dans son sang les divers piroplasmes et anaplasmes. Le dernier examen, fait 27 jours après l'inoculation, ne montre aucune *T. mutans*. Le 14 septembre, du sang prélevé à cette génisse, cliniquement guérie, sert à inoculer 2 veaux femelles normands 10 et 11, qui présentent des *Theileria* dans leur sang plusieurs mois après l'inoculation.

Cet animal avait repris un aspect normal au début d'octobre, et son état s'est ensuite constamment amélioré jusqu'en mars, époque à laquelle il quitte l'étable, où il avait vécu tout l'hiver, et est mis en liberté dans un pâturage où il reste jour et nuit. Le 17 mars, ce veau refuse de manger, reste couché et succombe le 19 mars après 36 heures de maladie. Aucun examen de sang n'a malheureusement été fait, mais les résultats nécropsiques nous permettent d'affirmer qu'il s'agit d'un accès pernicieux identique à celui qui a fait succomber le taureau n° 1.

L'autopsie, pratiquée 7 heures après la mort par M. Genamy, vétérinaire à Isigny, permet de constater les faits suivants : Le tissu conjonctif sous-scapulaire présente un léger épanchement gélatineux ; les muscles sont pâles et comme lavés ; le péritoine et le péricarde renferment une petite quantité de liquide citrin ; la rate est molle, boueuse, noire, et atteint au moins huit fois son volume normal ; enfin le foie, hypertrophié, est jaune foncé et friable.

Comme le charbon bactérien n'a jamais été vu dans l'exploitation agricole où vivait ce veau, et comme aucun cas semblable ne s'est produit ensuite, malgré l'autopsie faite à la hâte dans la propriété même, on peut écarter ce diagnostic.

VACHE 5. — Animal de la race « mocha », ou sans cornes, du Venezuela, en état de gestation. L'examen direct du sang coloré donne un résultat négatif. L'inoculation du sang de cette vache à des animaux français n'a pas donné d'anaplasmoses, ce qui prouve qu'elle n'hébergeait pas d'anaplasmes dans son sang (1).

Le 20 avril, ce sujet reçoit, sous la peau, 80 cc. de sang défibriné de la vache 6 et 80 cc. de sang défibriné de la vache 7. Les frottis de sang de ces deux animaux montrent tous les 2 ou 3 champs microscopiques des hématies infectées par *Theileria mutans*.

De très rares globules parasités par cette même espèce se rencontrent chez la vache 5 le 40^e jour. L'animal est sacrifié pour diverses raisons le 43^e jour.

GÉNISSE 318. — Animal de race mancelle, âgé de 15 mois. Le 6 août 1921, il reçoit sous la peau 20 cc. de sang défibriné et à virulence atténuée du taureau 2 (2^e passage). Malgré une anaplasmoses grave, durant du 25^e au 37^e jour, accompagnée d'ictère, aucune *T. mutans* n'est vue dans le sang. Les examens de frottis ne sont repris que le 30 janvier 1922, date à laquelle on rencontre dans les frottis un globule parasité par deux champs microscopiques. Cet animal, qui avait été traumatisé pendant son expédition de Carentan à Paris, meurt au début de février.

Quatrième passage : veaux ♀ 10 et 11, vache 586, veau ♂ 587.

VEAU FEMELLE 10. — Animal normand, âgé de 4 mois. Inoculé le 14 septembre, il succombe de bronchite vermineuse le 35^e jour.

VEAU FEMELLE 11. — Animal normand de race pure, âgé de 4 mois. Inoculé le 14 septembre, sous la peau, avec 10 cc. de sang défibriné, dont la virulence a été atténuée, du veau 9. Cet animal supporte très bien l'immunisation. Il présentait encore dans le sang, le 14 janvier 1923, 16 mois après l'inoculation, dans un pays où la réinfection est impossible, des *Theileria mutans* en petit nombre.

VACHE 586. — Race bretonne ; 3 ans. Reçoit sous la peau, le 30 janvier 1922, 80 cc. de sang défibriné, dont la virulence a été atténuée, du sujet 318. Cet animal présente quelques *T. mutans* dès le 23^e jour. Il en montrera encore 11 fois sur 17 examens pratiqués jusqu'au 95^e

(1) Et cependant, fait tout à fait curieux, malgré l'inoculation d'une forte dose de sang virulent à anaplasmes des vaches 6 et 7, cet animal ne présentait aucun anaplasme ni aucun symptôme d'anaplasmoses 43 jours plus tard, au moment où il a été sacrifié.

jour, date de la dernière analyse. Les parasites ont toujours été rares malgré une anaplasmosé de longue durée qui avait fortement affaibli cette vache.

VEAU MALE 587. — Race bretonne, âgé de 4 mois. Le 30 janvier 1922 cet animal reçoit, sous la peau, une dose de 60 cc. de sang défibriné de la génisse 318. Les *T. mutans* apparaissent dans le sang le 16^e jour. Sur 17 examens, pratiqués du 16^e au 95^e jour, leur présence est constatée 11 fois, en petit nombre, avec un maximum de 2 globules parasités par champ microscopique. Des examens de sang pratiqués du 95^e au 145^e jour ont toujours été positifs en ce qui concerne ce germe.

Cinquième passage : veau ♀ 611.

VEAU 611. — Femelle âgée de 4 mois ; race bretonne. Cet animal est inoculé le 25 février 1922. Il reçoit sous la peau 100 cc. de sang défibriné de la génisse 318, montrant une hématie parasitée par *T. mutans* par champ. Malgré une infection contemporaine à piroplasmes et anaplasmes, les *Theileria mutans*, qui apparaissent dès le 17^e jour, restent toujours en très petit nombre dans le sang : un globule rouge infecté par 10 ou 15 champs, parfois par 2 ou 3 champs, rarement un par champ. Elles ont été vues 10 fois sur 18 examens pratiqués du 10^e au 119^e jour.

L'animal, en très bon état, est sacrifié le 24 juin.

Les expériences dont nous avons donné le détail ci-dessus nous permettent d'affirmer que la maladie observée chez notre taureau N° I, malgré la présence des corps plasmatiques de Koch qui jusqu'à ce jour avaient été considérés comme caractéristiques des affections provoquées par *Theileria parva* et de celles attribuées à *T. annulata* par Mason (1922), est déterminée par *T. mutans*. Pour démontrer notre opinion, nous allons comparer, au point de vue morphologique et au point de vue biologique, les deux espèces de *Theileria* connues chez les bovins.

Comme les *Theileria parva* décrites en Afrique australe ou orientale ont presque toujours été étudiées chez des animaux hébergeant déjà dans leur sang des *T. mutans* et d'autres parasites, nous prendrons surtout comme type les descriptions données par Nuttall et Fantham, descriptions faites en partant de frottis d'animaux neufs infectés expérimentalement par des tiques en Angleterre. Comme types de *T. mutans*, nous décrirons surtout les parasites observés dans nos préparations provenant d'animaux inoculés en France.

Les différences morphologiques présentées dans le sang périphérique par les formes endoglobulaires de *T. parva* et de *T. mutans*

ont déjà été discutées par divers auteurs. C'est ainsi qu'en examinant les frottis présentés par Dschunkowsky et Luhs de leur *Piroplasma annulatum* (= *T. mutans*) au Congrès de la Haye en 1909, R. Gonder avait remarqué que les formes annulaires étaient beaucoup plus fréquentes que dans les frottis de sang d'animaux atteints d'infections à *T. parva*. Cette même observation fut faite par du Toit quand il eut l'occasion d'examiner les frottis envoyés de Tripoli par Pricolo (1921). Les préparations de ce dernier au-

FIG. 3. — *Theileria parva*. Sang périphérique d'un veau (n° 23) infecté par G. Nuttall en Angleterre. Au centre un corps plasmatique libre. Préparation du professeur G. Nuttall.

teur, provenant de la rate d'animaux tunisiens morts à Tripoli, renfermaient de nombreux corps plasmatiques.

Dans les infections discrètes à *T. mutans* ou à *T. parva*, le diagnostic microscopique des formes endoglobulaires est délicat, car dans les deux cas on observe un pourcentage à peu près identique de formes bacillaires, de formes ovoïdes et de formes en croix. Dans les infections intenses, on peut, avec un peu d'habitude et en s'appuyant sur l'ensemble des caractères, reconnaître les espèces en cause. Nous allons essayer de grouper dans le tableau ci-joint les caractères de ces deux espèces de germes observés dans les cas graves à parasitisme intense.

CARACTÈRES MORPHOLOGIQUES ET BIOLOGIQUES
DE *THEILERIA MUTANS* ET DE *THEILERIA PARVA*

	<i>Theileria mutans</i>	<i>Theileria parva</i>
<i>Hématies parasitées</i>	80 à 95 pour cent chez les adultes et les veaux.	60 à 80 pour cent, rarement 95 chez les adultes; beaucoup moins chez les veaux.
<i>Parasites par hématie</i>	1 à 11, généralement 3 à 5.	1 à 11, généralement 1, 2 et 3.
<i>Formes ovoïdes et annulaires</i>	70 à 80 pour cent.	20 à 75 pour cent; les annulaires toujours rares.
<i>Formes bacillaires et en virgule</i>	30 à 20 pour cent.	25 à 80 pour cent.
<i>Formes en croix</i> ..	Très rares ou absentes dans les cas aigus.	Toujours assez abondantes.
<i>Dimensions</i>	2,8 à 3 μ (R. Gonder).	2,5 à 2,7 μ (R. Gonder).
<i>Chromatine</i>	Sembler un peu moins abondante.	Un peu plus abondante.
<i>Mouvements</i>	Plus vifs (R. Gonder).	Moins vifs (R. Gonder).
<i>Hématies parasitées</i>	Normales.	Normales.
<i>Isocytose</i>	Dans les cas non compliqués.	Dans les cas non compliqués.
<i>Anémie</i>	Sang pâle; hypoglobulie; sérum ictérique.	Absente.
<i>Leucocytes</i>	Mononucléose.	Mononucléose.
<i>Races physiologiques</i>	Les superinfections expérimentales par injection de sang rend leur existence admissible.	Il n'existe pas de superinfection dans la nature. Le virus de l'Ouganda immunise contre celui du Transvaal.
<i>Habitat</i>	Les hématies parasitées sont aussi abondantes dans les viscères que dans le sang périphérique.	Mêmes caractères.
<i>Longévité</i>	L'infection sanguine doit durer toute la vie de l'animal.	L'infection disparaît dès la guérison.
<i>Fréquence saisonnière</i>	Les parasites sont plus abondants en été qu'en hiver.	Le sang étant stérilisé chez l'animal immunisé, il ne peut y avoir de rechutes saisonnières.
<i>Reproduction :</i>		
<i>Division binaire</i> ...	Existe.	Existe.
<i>Div. quaternaire</i> ..	Existe.	Existe.

	<i>Theileria mutans</i>	<i>Theileria parva</i>
<i>Schizogonie</i>	Donne des corps plasmatiques.	Donne des corps plasmatiques.
<i>Gamétogonie</i>	Donne des corps plasmatiques.	Donne des corps plasmatiques.
<i>Corps plasmatiques</i>	Plus grands ; sphériques ou ovoïdes ; <i>noyaux</i> généralement ovoïdes et allongés durant les premiers stades.	Plus petits et sphériques ; <i>noyaux</i> généralement arrondis pendant les premiers stades.
<i>Longévité des corps plasmatiques</i>	Fréquents dans le sang périphérique. Très grande. Les corps plasmatiques doivent persister dans l'organisme durant toute la vie de l'animal.	Semblent rares. Très brève. Les corps plasmatiques disparaissent quelques jours après la guérison et parfois même avant la fin de la maladie.
<i>Evolution chez les tiques vectrices</i> ..	Inconnue.	Inconnue.
<i>Rôle pathogène</i>	Provoque des accès pernicieux au cours d'une infection chronique inapparente.	Provoque une maladie aiguë à évolution constante et régulière.
<i>Distribution géographique</i>	Toutes les régions chaudes (Europe méridionale, etc.) de l'ancien continent.	Afrique orientale. Afrique australe. Soudan égyptien ?
<i>Morbidité</i>	Adultes : 10 pour cent ; Veaux : très faible.	Adultes : 100 pour cent ; Veaux : 100 pour cent.
<i>Mortalité</i>	Adultes : 5 à 10 pour cent ; Veaux : très faible.	Adultes : 95 à 100 pour cent. Veaux : 75 à 25 pour cent.
<i>Apparition des parasites</i>	Apparition rapide et massive dès l'élévation de la température.	Apparition progressive à partir du 5 ^e ou 6 ^e jour de fièvre ; le pourcentage d'hématies parasitées et le nombre de parasites par hématie augmentent régulièrement jusqu'à la mort.
<i>Rechutes</i>	Se produisent sous diverses influences.	Jamais signalées.
<i>Produits virulents</i> .	Le sang, à très petite dose, donne l'infection ; les corps plasmatiques sont infectieux à très petite dose.	Le sang, à fortes doses, n'est jamais virulent. De fortes doses de corps plasmatiques permettent de reproduire l'infection.
<i>Surinfections</i>	Le sang des animaux atteints d'un accès pernicieux provoque parfois une surinfection des sujets ayant une infection chronique.	Les animaux immuns sont totalement réfractaires.

Il résulte de ce tableau que la découverte des corps plasmatiques dans le cycle évolutif de *Theileria mutans* rend la distinction morphologique des deux parasites bien difficile, tout au moins dans les infections discrètes. Dans les infections intenses le diagnostic est plus aisé ; le grand nombre de formes bacillaires et cruciformes dans les infections à *T. parva* caractérise ce dernier germe.

L'étude des caractères biologiques de ces parasites nous permettra de leur trouver de bons caractères différentiels. Un point très important, établi par Theiler de 1903 à 1911, c'est que le sang des animaux atteints d'une infection à *T. parva* est incapable de reproduire la maladie chez des animaux neufs, même quand on leur injecte plusieurs litres de sang très parasité par la voie veineuse, péritonéale ou sous-cutanée. Ces faits ont été confirmés par tous les auteurs ayant étudié la « fièvre de la côte » (1). Le sang, même quand il renferme des corps bleus, n'est pas virulent, ainsi que l'ont démontré les expériences de Gonder (1911) et de Meyer (1911). Ce dernier estime que les échecs sont probablement dus au petit nombre de corps plasmatiques du sang périphérique. Par contre, le sang des animaux ayant un parasitisme latent à *T. mutans* est toujours infectieux à très petite dose, et même quand on ne trouve pas de corps plasmatiques dans les leucocytes des frottis (2).

Les expériences de K.-F. Meyer (1909) ont établi que la transplantation intrapéritonéale de la rate ou de fragments de rate d'un animal mort d'infection à *T. parva* pouvait reproduire la maladie. Avant lui de nombreux auteurs (Theiler, Nuttall, Bruce, etc.) avaient injecté en vain à des animaux sensibles des broyages de rate, de ganglions et de divers organes renfermant un nombre immense de corps plasmatiques.

(1) La plus belle démonstration expérimentale de ce fait a été donnée par Gray, en 1904. A Victoria (Mashonaland), dans le but d'enrayer la marche envahissante de la « fièvre de la côte » il inocule à des animaux sains, tous les 15 jours, 5 cc. de sang virulent, suivant la méthode préconisée par R. Koch. Or sur un lot de 3.700 bovins ayant reçu 12 injections et sur un autre de 2.000 ayant reçu 8 ou 9 injections, 95 0/0 succombent de la maladie naturelle, dans la même proportion que les animaux non traités.

D'autre part l'inoculabilité des corps de Koch varie beaucoup suivant l'origine du virus. C'est ainsi que Montgomery (1913) perd, après piqûres de tiques infectieuses, 8 animaux sur 10 qu'il avait inoculés avec des fragments de rate d'un même animal, et un seul sur un second lot de 10 inoculés avec la rate d'un autre animal de la même région. Spreull (1914) constate que parmi les animaux injectés avec le même virus polyvalent dans les mêmes conditions, certains prennent la maladie et meurent, d'autres en guérissent et sont immunisés ; enfin certains ne réagissent pas, ne sont pas immunisés et succombent à la maladie naturelle transmise par les tiques. Dans le territoire de Transkei (Natal), de 1911 à 1914, sur 251.424 bovins vaccinés, 40 0/0 ont résisté à l'infection naturelle.

(2) Il serait peut-être possible d'en trouver en les cherchant systématiquement dans les leucocytes du sang défibriné et centrifugé.

Les travaux de Meyer ont été confirmés, et il est démontré que l'inoculation d'une assez forte dose du produit de broyage de la rate dans le péritoine, dans les veines ou dans la rate d'animaux « neufs » permet de reproduire la maladie dans un assez grand nombre de cas (1). Cette maladie expérimentale, souvent mortelle, donne parfois une infection bénigne conférant aux animaux une immunité solide vis-à-vis de l'infection naturelle par les tiques. La prophylaxie de la « fièvre de la côte » est en grande partie basée sur ces constatations.

Ce point étant bien établi, il nous est possible de comparer les infections naturelles dues à *T. mutans* et à *T. parva* ; nous verrons que l'étude épidémiologique et clinique de ces maladies nous permettra de les séparer très nettement.

Infection due à *Theileria mutans*

Le parasite *T. mutans* est répandu dans toutes les régions chaudes et tempérées de l'ancien monde où il atteint généralement tous les animaux. Comme les périodes négatives sont assez fréquentes, les chiffres de 35 ou de 74 pour 100 obtenus dans les pays où la recherche de la fréquence de ce germe a été faite permettent d'affirmer que tous les animaux sont infectés. Comme, à part les accès pernicieux et les accès fébriles passagers, on ne connaît pas de maladie précise provoquée par *Theileria mutans*, il est très difficile de donner un chiffre de morbidité. Par contre, la mortalité par accès pernicieux dus soit à des recrudescences saisonnières estivales des parasites, soit à d'autres causes peut atteindre le chiffre de 5 à 10 pour cent par an. Ce pourcentage pourrait encore être accru si nous considérons l'« ictère enzootique » qui s'observe aux mêmes saisons que les accès pernicieux, comme une séquelle de ces accès. Les expériences faites par Soulié et Roig (1909) donnent un certain poids à cette hypothèse.

L'infection est transmise par divers *Rhipicephalus* en Afrique du Sud. En Afrique du Nord, les tiques infectieuses ne sont pas encore connues, mais comme tous ces acariens deviennent actifs en mars, il est probable que l'inoculation des veaux se fait à cette époque et qu'aucun animal vivant en liberté ne peut y échapper.

(1) Malgré la quantité formidable de corps plasmatiques injectés, l'infection ne se produit pas toujours. En tout cas, quand cette infection est inapparente, elle n'immunise pas les animaux comme quand ces derniers présentent une maladie naturelle ou expérimentale.

L'infection des animaux dépend uniquement de leur genre de vie, et de la période d'activité des tiques pathogènes. Les veaux comme les adultes de bœufs et de zébus sont également parasités. Mais comme ce germe ne donne aucune immunité, les facteurs étiologiques individuels et généraux interviennent dans la genèse des accès graves dont nous avons déjà parlé. Ces accès se produisent parfois sous l'influence de causes débilitantes naturelles comme la fatigue, associées souvent au manque de nourriture, à la chaleur, ou à des causes artificielles comme les saignées trop abondantes faites à des animaux fournisseurs de sérum antipesteux, soit encore sous l'influence de certaines maladies intercurrentes (peste bovine, heart water, fièvre aphteuse). Les veaux ne sont pas spécialement atteints comme cela s'observe dans les régions où *T. parva* est endémique (p. 45) ; ils semblent plus résistants que les animaux de 2 à 6 ans.

Il est impossible de décrire la symptomatologie de l'infection chronique due à *T. mutans*.

L'incubation, ou plutôt le temps qui s'écoule entre l'inoculation après piqure de tiques et l'apparition des premiers parasites dans le sang peut durer 32, 35, 41, 53, 60, 63, 76, 91 jours (Lichtenheld, 1910). L'apparition des parasites n'est accompagnée d'aucun symptôme général et les variations de température observées par certains auteurs sont si habituelles chez les bovidés dans les régions chaudes qu'il est impossible de les rattacher à l'infection de l'organisme par ce germe. Quel qu'ait été le nombre de parasites dans le sang du veau 426, la température prise pendant plusieurs mois à Paris n'a jamais varié et pourtant c'est avec le parasite que cet animal hébergeait que nous avons fait succomber le taureau I (p. 23). D'ailleurs dans ces infections chroniques les parasites sont toujours peu abondants dans le sang périphérique et dans le sang viscéral.

La recherche des corps plasmatiques dans les organes des animaux ayant des infections chroniques à *T. mutans* a été effectuée systématiquement par certains auteurs. Au Transvaal, Theiler, Gonder n'en ont pas rencontré ; les mêmes résultats négatifs sont signalés par E. Montgomery en Afrique orientale anglaise, sur 89 animaux examinés ; par Mason (1914-1915) (Cf. Littlewood), en Egypte, sur des animaux atteints de « fièvre égyptienne » ; par Yorke et Blacklock à Sierra-Leone sur 6 animaux, enfin par Macfie à Accra (Gold Coast) sur un chiffre d'animaux non indiqué. Il est probable que ces recherches négatives sont dues à la rareté des corps plasmatiques dans les infections chroniques des bovidés.

Par contre, chez des animaux de l'Erythrée infectés dès leur naissance par *T. mutans*, auxquels M. Carpano (1912) avait inoculé du sang d'animaux atteints d'infections suraiguës que l'auteur rapporte à *T. parva*, mais que nous considérons comme des accès pernicioeux à *T. mutans* (1), des corps plasmatiques en petit nombre ont été parfois rencontrés dans les frottis d'organes.

D'autre part, en Algérie, chez des animaux atteints d'« ictère enzootique » (2), Ed. Sergent et Lhéritier (1919) ont rencontré des corps plasmatiques de Koch dans la rate, les poumons, les ganglions ou les reins d'une vache, d'un bœuf, de deux génisses et d'un veau, soit chez 5 animaux sur 11 examinés à ce point de vue. Cette persistance des corps plasmatiques chez des animaux atteints d'infections latentes à *T. mutans* est à opposer à la disparition rapide de ces formes au cours des infections à *Theileria parva* (v. page 45).

L'infection chronique, généralement bien tolérée, dure très longtemps et probablement toute la vie de l'animal, même quand il est soustrait à la réinfection. Les deux génisses (8 et 11), isolées en France depuis 20 et 16 mois, présentent autant de parasites que des animaux de l'Afrique du Nord exposés aux piqûres de tiques (3).

Comme nous l'avons déjà indiqué plus haut, les animaux infectés n'acquièrent pas d'immunité bien que d'une façon générale les animaux indigènes, produits de la sélection naturelle en milieu endémique, et les zébus, résistent mieux que les animaux importés et ceux provenant de croisements améliorateurs. Cette absence d'immunité est démontrée par l'exaltation de virulence que peut présenter *Theileria mutans* quand pour des raisons diverses les

(1) La maladie étudiée par Carpano en Erythrée est tout à fait identique à celle du bassin méditerranéen dont il a fait une excellente étude en Cyrénaïque en 1914. Par son épidémiologie et par son évolution clinique, par le nombre de globules parasités (90 à 100 0/0), par le nombre des parasites dans les globules (de 1 à 11), enfin par la fréquence des formes annulaires, nous n'hésitons pas à déterminer comme *T. mutans* les parasites étudiés et figurés par cet auteur en 1912 et en 1915.

(2) Nous préférons ce nom proposé par Emery, de Constantine, à celui de « fièvre bilieuse hémoglobinurique » donné par Ed. Sergent et Lhéritier, car cette maladie n'est pas toujours fébrile et l'hémoglobinurie, observée parfois, semble être une complication.

(3) Aucune expérience ne permet d'ailleurs d'affirmer que des superinfections puissent se produire dans la nature, comme cela existe dans le paludisme, car il est possible que les propriétés du sang de l'animal s'opposent au développement des germes métacycliques encore inconnus d'ailleurs, inoculés par les tiques. Cependant cette superinfection semble possible en partant de parasites sanguicoles. L'inoculation de sang de bovins atteints d'infections intenses à des animaux ayant des infections latentes, ainsi qu'il résulte des expériences de Soulié et Roig, de Carpano, de Lichteneld, de Donatien et collab., semble provoquer une recrudescence des germes endoglobulaires pouvant même entraîner la mort. S'agit-il d'une multiplication de nouveaux parasites inoculés devenus sérorésistants, ou d'une action favorisante du sérum injecté sur les parasites déjà hébergés? C'est ce que nous ne saurions établir dans l'état actuel de nos connaissances.

résistances de l'organisme hôte fléchissent (cf. p. 20 et 36). On observe alors une multiplication intense des parasites. Cette multiplication est parfois bien tolérée, puisque Sergent et Lhéritier (1913) ont observé le 11 juillet, chez 5 bovins sur 9 suivis depuis 9 mois, dont le sang n'avait pas montré de parasites ou en avait montré un nombre infime avant cette date, des infections globulaires respectives de 15, 20, 30, 60 et 80 pour cent. Cette multiplication saisonnière peut devenir dans un nombre de cas difficile à déterminer le point de départ d'accès graves, assez souvent mortels.

C'est seulement quand ces accidents surviennent que l'infection chronique inapparente devient une maladie aiguë dont les symptômes sont assez caractéristiques pour pouvoir être décrits.

L'incubation de ces accès est parfois très courte, des animaux semblant très bien portants peuvent succomber après 36 heures (veau 9) ou après 48 heures de maladie (taureau 1). Dans les cas mortels signalés en Tunisie (Ducloux), en Erythrée (Carpano), en Tripolitaine (Carpano, Pricolo), au Maroc (Velu et Eyraud), en Egypte (Mason), en Algérie (Donatien, etc.), les symptômes signalés sont assez variables suivant la durée de la maladie. Quand cette dernière évolue en plusieurs jours, la température, souvent voisine de 39°5, peut descendre à 38°5 ou dépasser 40°, souvent 41° et parfois même atteindre 42°5.

L'état général de l'animal est alarmant, la prostration plus ou moins intense, les déplacements sont très pénibles et l'on constate parfois des troubles de l'équilibre. Le poil est terne et piqué, les cornes chaudes. Les muqueuses oculaire et buccale sont pâles, subictériques ou nettement ictériques avec des pétéchies punctiformes ou atteignant plusieurs millimètres de diamètre.

L'œdème sous-cutané, en particulier celui des paupières et de l'espace intermaxillaire, est souvent signalé. Les ganglions superficiels : parotidiens, cervicaux, préscapulaires, précuraux, sont parfois hypertrophiés (1), douloureux ou non à la pression. Les yeux larmoyants, chassieux, sont parfois enfoncés dans l'orbite ; chez certains sujets, on observe un larmolement abondant et un écoulement nasal et parfois buccal plus ou moins accentué.

L'appétit est d'abord diminué puis supprimé, la déglutition parfois pénible, la soif souvent exacerbée ; la rumination cesse

(1) Il est bon de tenir compte de ce fait que dans les pays où les tiques sont nombreuses les ganglions superficiels des animaux sont toujours beaucoup plus développés que dans les pays sans tiques. Nous avons provoqué des adénites assez fortes à des animaux de laboratoire en France en faisant sur eux de forts élevages de *Margropus calcaratus* de Tunisie ou du Maroc ou de *M. australis* du Brésil.

bientôt ou se fait parfois à vide et l'animal grince des dents. La diarrhée, parfois sanglante, observée chez certains sujets, est remplacée par une constipation très forte chez d'autres, tout au moins au début de la maladie.

L'appareil pulmonaire est peu touché, bien que les mouvements respiratoires soient fréquents ; la toux est rarement signalée.

Les battements cardiaques sont accélérés et on note parfois de l'arythmie. Le sang, décoloré, aqueux, de couleur rouge jaunâtre, pauvre en globules, se coagule lentement. La couleur de l'urine est normale dans les infections pures. L'hémoglobinurie signalée parfois tient vraisemblablement à une rechute des piroplasmoses latentes des animaux.

Des troubles cérébraux de méningo-encéphalite et des troubles de l'équilibre ont été observés.

Cette theileriose peut être de courte durée. Des animaux peuvent succomber 36 heures (veau 9) ou 48 heures (taureau 1) après l'apparition des premiers symptômes. En général, la maladie peut évoluer en une dizaine de jours et se terminer assez souvent par la mort qui peut être subite et provoquée par une syncope ou survenir après une lente agonie. Sur 20 cas graves, 4 décès ont été observés par Pricolo à Tripoli. La guérison peut être observée chez des animaux ayant présenté dans leur sang 30 et même 55 pour cent d'hématies parasitées (Velu et Eyraud) (1). Cependant ces animaux peuvent avoir une rechute et succomber quelques jours plus tard s'ils sont surmenés.

Il ne semble donc pas y avoir d'immunité ; le malade guéri reste porteur de germes et il est démontré que sous des influences pathogéniques diverses il pourra présenter un nouvel accès plus ou moins grave.

L'autopsie des animaux morts permet de constater une coloration plus ou moins jaune du tissu conjonctif sous-cutané ou inter-musculaire, de petits épanchements séreux dans la cavité abdominale et pleurale, une *rate* généralement très hypertrophiée, souvent diffluente, pouvant être parfois de dimensions normales (Ducloux) ; un *foie* gros, de couleur ocre sur les coupes ; les *reins* présentent parfois des suffusions sanguines punctiformes très différentes des grands infarctus blancs, de la taille d'une noisette, observés dans les infections à *T. parva* (Mason). Les *ganglions* lymphatiques sont généralement hypertrophiés.

(1) Au Turkestan russe, Yakimoff et Schokhor (1917) ont observé deux animaux présentant une température élevée et un grand abattement mais aucun autre symptôme, ayant 80 p. 100 d'hématies parasitées. Ces animaux ont guéri après quelques jours de fièvre.

La muqueuse de la *caillette* montre souvent des ecchymoses et des ulcérations ayant environ 3 millimètres de diamètre, toujours moins nombreuses que dans les infections à *T. parva* (Mason) ; des lésions analogues peuvent se rencontrer dans l'*intestin grêle* ainsi que dans le *gros intestin*.

La *vessie* renferme le plus souvent une urine de coloration normale.

Les examens microscopiques des frottis de *sang* périphérique montrent des infections intenses des globules rouges (60 à 95 0/0) et dans un certain nombre de cas des corps plasmatiques de Koch soit libres (figs. 6, 7 et 8, pl. II), soit inclus dans des leucocytes généralement mononucléaires (figs. 1, 2 et 4, pl. I, et 5, pl. II) (Carpano, Donatien et collab., Brumpt).

L'examen des organes hématopoïétiques et du suc ganglionnaire permet souvent de trouver des corps plasmatiques en nombre plus ou moins considérable.

Le diagnostic microscopique de la theileriose à *Theileria mutans*, qui était très simple à l'époque où on ne connaissait pas l'existence d'une évolution schizogonique et gamogonique comparable à celle de *T. parva*, est devenu assez difficile à établir même en nous aidant des renseignements donnés dans les tableaux des pages 32 et 33.

Le meilleur procédé pour établir le diagnostic sera d'inoculer un bovin indemne né à l'étable. Malheureusement d'autres infections dues aux piroplasmes et aux anaplasmes se développent simultanément et peuvent compliquer la theileriose. Aussi est-ce surtout l'histoire épidémiologique et clinique de la maladie qui nous fournira les caractères différentiels les plus précieux. *La maladie due à Theileria mutans est une complication* souvent tardive survenant sporadiquement sur des animaux ayant vécu plusieurs années dans la région où subitement ils tombent malades. C'est une complication qui survient sous diverses influences débilitantes, en particulier quand des animaux fatigués par un voyage sont rassemblés en été dans des parcs militaires (observations de Pricolo (1) et de Carpano en Tripolitaine), c'est une complication qui s'observe presque toujours pendant les fortes chaleurs en Algérie et au Maroc. Dans les pays où l'infection à *T. mutans* est endémique, une attaque de peste bovine (Holmes, Dschunkowsky et Luhs, Schern) peut déterminer à une saison quelconque dans un pays quelconque une attaque mortelle.

(1) Dans le même parc, 250 animaux de même origine arrivés après les fortes chaleurs, en octobre 1919, ne montrent aucun cas de maladie.

Les veaux nés dans les pays où existe *T. mutans* ne présentent pas, quelques semaines après leur naissance ou au moment de la saison des tiques, les symptômes présentés par ceux atteints de la fièvre de la côte due à *Theileria parva*, maladie si caractéristique qu'elle porte un nom indigène spécial (p. 45) dans tous les pays où ce germe existe à l'état endémique. Tandis que *T. parva* fait succomber les veaux dès les premiers mois de leur existence, et immunise définitivement ceux, peu nombreux d'ailleurs, qui résistent et atteignent l'âge adulte, nous voyons les accès pernicioeux dus à *T. mutans* se produire dans les zones endémiques où 100 pour cent des animaux sont infectés, chez des animaux adultes parfois âgés en Algérie et au Maroc (Soulié et Roig, Velu et Eyraud), chez des animaux de 2 à 5 ans en Erythrée (Carpano), chez des bovins de 18 mois à 2 ans (Donatien et collab.).

En présence des difficultés du diagnostic microscopique, ce seront donc les faits épidémiologiques, la symptomatologie et l'anatomie pathologique qui nous permettront de déterminer la nature de l'infection.

Infection due à *Theileria parva*

Jusqu'à ce jour, les corps plasmatiques de Koch étant considérés par tous les auteurs, à l'exception de Mason (p. 18), comme pathogénomiques de la piroplasmose due à *Theileria parva*, cette maladie semblait avoir une distribution très étendue en Afrique, en Europe méridionale, en Turquie d'Asie, en Transcaucasie, aux Indes (Montgomery) et même en Chine, où des corps plasmatiques, découverts par Eggebrecht chez des animaux du Chan-toung, ont été étudiés à Berlin par Knuth et Lichtenheld avant 1910. A la suite des expériences que nous avons faites en France et qui nous permettent d'affirmer que ces corps plasmatiques font également partie du cycle évolutif de *T. mutans*, toute la distribution de la « fièvre de la côte » est à réviser.

En nous basant sur l'épidémiologie et la symptomatologie, nous estimons que la « fièvre de la côte » n'est connue actuellement qu'en Ouganda, en Afrique orientale, au Transvaal, en Rhodésie, au Natal, et en divers points de la Colonie du Cap. L'existence de corps plasmatiques dans les viscères d'animaux du Soudan égyptien morts quelques semaines après leur arrivée dans les parcs à bestiaux de la Basse-Egypte a fait admettre à Mason (Rapport Littlewood, 1915) l'existence de cette maladie au Soudan. Comme le sang des animaux

étudiées par cet auteur renfermait surtout des parasites bacilliformes et comme d'autre part l'autopsie permettait de constater de l'œdème du poumon, il est probable qu'il s'agissait bien d'infections à *Theileria parva*, mais de nouvelles recherches sont nécessaires pour confirmer cette opinion.

Dans les pays où la maladie existe à l'état endémique, les animaux adultes sont immunisés (salted) par suite de l'infection qu'ils ont eue dans les premiers mois de leur existence ; la maladie ne s'observe que sur les veaux et sur les animaux importés. Les veaux se contaminent tous dans les premières semaines de leur existence et meurent dans un pourcentage de cas très élevé. Dans l'Ouganda, Bruce et ses collaborateurs estiment que la mortalité des veaux indigènes peu soignés est de 50 à 75 pour cent et que celle observée dans les élevages bien entretenus est de 20 à 30 pour cent. Au Rouanda, sur la rive occidentale du Lac Victoria-Nyanza, les pertes seraient de 25 pour cent les années sèches et 60 pour cent durant les années pluvieuses (Lichtenheld) ; en Kavirondo (Afrique orientale anglaise), la mortalité serait de 75 à 85 pour cent (Hannigan). En présence de tels pourcentages, on peut se demander comment l'élevage des bovins est encore possible dans de semblables régions où d'autres épizooties sont également communes.

La détermination de l'index endémique se fait par l'examen clinique des animaux qui présentent des ganglions superficiels hypertrophiés, en particulier les ganglions parotidiens, d'où le nom d' « amakebe » signifiant « oreillons » donné par les indigènes de l'Ouganda.

La « fièvre de la côte » étant transmise par diverses espèces de tiques du genre *Rhipicephalus* (1), les conditions étiologiques qui favorisent la conservation de l'endémie dans certaines régions, ainsi que la formation de foyers épidémiques rapidement transformés en foyers endémiques, est facile à comprendre car la distribution géographique des tiques vectrices déborde considérablement les foyers endémiques actuels. Aussi, malgré les efforts financiers faits par les Etats de l'Afrique du Sud et la compétence des gens chargés d'appliquer les mesures prescrites, la maladie gagne chaque jour du terrain. C'est ainsi que les rapports officiels de 1921 signa-

(1) C'est à tort que Mason (1922, p. 33) dit que j'ai accusé les *Rhipicephalus simus* et *R. bursa* d'Egypte d'y transmettre l'infection à *T. parva*. J'ai simplement émis l'hypothèse que le *R. simus*, vecteur de la maladie en Afrique australe, signalé en Egypte (Neumann, 1911) bien que Mason ne l'y ait pas rencontré, pouvait être suspecté. Quant à *R. bursa* je n'ai nullement signalé sa présence en Egypte où il doit d'ailleurs exister.

laient qu'au Natal, dans les territoires de Transkei, envahis en 1910, 27 districts sur 43 étaient contaminés ; au Transvaal 6 sur 25. Dans la zone de Prétoria, d'une année à l'autre on passe de 27 à 87 fermes infectées et la maladie atteint peu à peu toutes les fermes de la région, ce qui tient en grande partie aux méthodes d'élevage et à la nature du pays où les broussailles abritent de nombreuses tiques pathogènes.

Les conditions individuelles qui favorisent cette maladie sont bien connues. Les bovins adultes de toutes les races, bœufs et zébus, succombent rapidement et la mortalité peut s'élever à 95 ou à 100 pour cent suivant les cas, même chez des animaux ayant une infection pure (expériences de G.-H.-F. Nuttall). Les animaux indigènes sont un peu plus résistants et la mortalité est un peu moins élevée ; néanmoins ses ravages sont énormes, et d'après Spreull, depuis le 31 mars 1910, jour de son introduction dans les territoires de Transkei au Natal, jusqu'en 1914, les indigènes ont perdu environ 900.000 têtes de bétail.

Comme nous l'avons dit plus haut, les veaux sont plus résistants, et après leur guérison, ils jouissent d'une immunité définitive, tout au moins quand ils restent dans les zones endémiques. Des expériences pour démontrer que cette immunité persiste même quand ces animaux sont soustraits aux piqûres des tiques, n'ont pas encore été faites, et il serait très intéressant de les entreprendre ; mais il est probable qu'elles confirmeront les données épidémiologiques.

La maladie provoquée par *Theileria parva* est toujours aiguë, même chez les veaux, aussi sa symptomatologie est-elle facile à décrire, tout au moins dans les formes pures, non compliquées par des rechutes de piroplasmose à *P. bigeminum* ou à *P. argentinum*.

La période d'incubation a été bien déterminée par les nombreuses recherches faites en Afrique par Lounsbury, Theiler, Bruce et leurs collaborateurs, et en Angleterre par Nuttall et par Sir Stockman.

Après une incubation de 12 ou 13 jours qui peut varier dans les cas extrêmes de 6 à 25 jours, on observe une fièvre à température oscillant entre 40° et 41°, pouvant atteindre 42°. Malgré cette température élevée, l'animal reste en bon état, et c'est à peine si l'on constate de légers troubles de la démarche. Le sujet continue à manger, ses déjections sont normales ou présentent un aspect vermissé spécial ; peu de jours avant la mort on observe parfois une diarrhée sanglante due aux nombreuses ulcérations de la caillette. L'urine, parfois laiteuse, reste normale (1). Vers la fin de la mala-

(1) L'hémoglobinurie due à des rechutes de piroplasmoses a été observée 6 fois sur 91 par R. Koch et 6 fois sur 11 veaux de 18 mois par Montgomery (1912).

die, on peut observer de l'anorexie et un certain amaigrissement. Après environ 15 jours de maladie, la fièvre tombe, et les animaux semblent entrer en convalescence, quand subitement ils s'abattent, restent insensibles aux excitations et meurent avec un peu de mousse sortant des narines. D'après Gray et Robertson, à qui nous empruntons la plupart des éléments de cette description, la maladie peut passer entièrement inaperçue, et l'animal succomber presque subitement, probablement d'œdème pulmonaire. Mais assez souvent des troubles pulmonaires surviennent avant la chute de la température, les animaux présentent alors une forte dyspnée ainsi que des hémorragies nasales. Il se produit parfois de l'emphysème pulmonaire, quelquefois même de l'emphysème sous-cutané, et dans ce dernier cas la palpation révèle des crépitations qui pourraient faire penser au charbon symptomatique.

La durée de la maladie depuis la première élévation de la température est en moyenne de 13 à 15 jours.

A l'autopsie des animaux adultes, ayant succombé à une maladie non compliquée de piroplasmose, les *muqueuses* ne sont ni pâles ni ictériques et sont en général rouge foncé ou d'un bleu terne. La *trachée* est souvent remplie d'une mousse épaisse. Les *poumons*, plus foncés qu'à l'état normal, sont lourds et remplis d'un exsudat de couleur paille dans 30 pour cent des cas. La *caillette* présente des ulcérations beaucoup plus nombreuses que dans les infections à *T. mutans* et des pétéchies jusqu'au pylore. Les *intestins* sont congestionnés. Le *foie*, hypertrophié, présente quelques infarctus. La *rate*, très hypertrophiée, diffluent, peut peser 6 à 8 fois son poids normal. Les *ganglions* pelviens et mésentériques sont très hypertrophiés, friables et hémorragiques ; il en est de même des ganglions sous-cutanés. Les *reins* friables et hémorragiques présentent des infarctus blancs anciens de la grosseur d'une noisette et des infarctus récents encore rouges.

Le *sang* des animaux adultes montre parfois des infections intenses : 60 à 95 pour cent des globules rouges peuvent renfermer des parasites soit bacillaires soit annulaires, et, dans certains cas, Gray et Robertson ont observé jusqu'à 11 parasites dans une hématie (1). Les corps plasmatiques sont plus ou moins abondants suivant les cas dans les organes hématopoiétiques et dans les ganglions. Dans des cas semblant exceptionnels, ces corps plasmati-

(1) Ce chiffre est tout à fait exceptionnel ; d'autre part, comme les études de ces auteurs ont été faites dans une région où les infections à *T. mutans* existent, on peut se demander s'il n'y a pas eu association des deux theilerioses.

ques disparaissent des organes quelques jours avant la mort (Montgomery) et en tout cas aussitôt après la guérison.

Chez les veaux la maladie présente un aspect clinique assez différent mais assez caractéristique pour avoir été désignée par un nom spécial par les indigènes de toutes les régions où elle est endémique (1). La maladie des veaux de l'Ouganda est bien provoquée par *Theileria parva* ainsi qu'il résulte des expériences de transmission à l'aide de tiques faites par Theiler et Montgomery.

A l'exception de la forte hypertrophie ganglionnaire qui est caractéristique, les autres symptômes observés chez les veaux ne peuvent pas être rapportés avec certitude à l'infection par *T. parva*, car on voit évoluer chez eux simultanément des infections à piroplasmes, à *Theileria mutans* et à anaplasmes.

La température peut rester plusieurs jours entre 39°,5 et 41°,5 ; l'animal est triste, le poil est piqué ; il maigrit et présente souvent une éruption ressemblant à la gale.

On observe fréquemment un écoulement oculaire et nasal.

Les ganglions superficiels grossissent rapidement et peuvent atteindre le volume d'une mandarine, en particulier ceux de la région parotidienne, les préscapulaires et les cruraux ; leur manipulation ne provoque aucune douleur.

Les animaux présentent souvent de la diarrhée noire et fétide. Les urines sont claires.

Les parasites sont toujours beaucoup plus rares dans le sang des veaux que dans celui des animaux adultes ; les corps plasmatiques sont assez abondants dans les organes hématopoiétiques et les ganglions. Dans 2 cas sur 13 étudiés, Bruce et ses collaborateurs (1910) ont rencontré *des corps plasmatiques dans le sang périphérique*.

L'autopsie révèle des lésions beaucoup moins accentuées que chez les adultes. Les infarctus rénaux sont très rares.

L'immunité des animaux adultes ou jeunes guéris de cette theileriose est d'un type tout à fait à part dans les maladies à protozoaires, et dans les piroplasmoses en particulier, car, dès la convalescence, le sang ne renferme plus de germes infectieux pour les tiques (A. Theiler). Des expériences nombreuses faites par Theiler

(1) Cette maladie est désignée sous les noms d' « amakebe », « kebe », « makebe », qui signifient « oreillons » dans l'Ouganda ; de « angarwe » au Mont Elgon, de « masugu » en Unyoro, d' « amashui » et « amashuya » en Ankole, de « matusi » au Ruanda, d' « andunga » au Kavirondo, de « ngai » en pays Machako, enfin de « romatusi » et de « kivagilira ». D'après Montgomery, les indigènes du Kavirondo et du Machako croient guérir la maladie en cautérisant les ganglions hypertrophiés des animaux.

et ensuite par Lounsbury ont mis en évidence ce fait, capital au point de vue de la prophylaxie de la maladie. Malgré la stérilité de leur sang, les animaux présentent une immunité très solide (1). Comme la maladie est de courte durée chez l'hôte vertébré, il est évident que pour la conservation du virus dans le milieu extérieur les tiques doivent jouer un rôle capital.

Le diagnostic microscopique qui semblait si simple avant les expériences que nous avons faites en France démontrant le rôle pathogène de *Theileria mutans* et la présence de corps plasmatiques chez cette espèce, est devenu très difficile aujourd'hui, et c'est surtout l'évolution de la maladie naturelle et expérimentale ainsi que les données épidémiologiques et anatomo-pathologiques qui nous permettent d'établir la nature des theilerioses étudiées.

Les rechutes qui semblent faciles à obtenir dans le cas des infections chroniques dues à *Theileria mutans* ne s'observent pas dans la « fièvre de la côte » ; aucun auteur n'en a signalé au cours d'épidémies de peste bovine, d'« heart water » ou de quelque autre cause, et d'autre part Montgomery (1912) n'a pas réussi à provoquer des rechutes en enlevant, quatre semaines de suite, 3 à 5 litres de sang à quatre vaches guéries de cette theileriose.

Nous ne reparlerons pas de la maladie expérimentale très facile à obtenir dans tous les pays avec des tiques infectieuses et qu'aucun auteur n'a pu reproduire en inoculant des litres de sang renfermant de 60 à 95 pour cent de globules parasités. Par contre, une maladie expérimentale, tout à fait identique à la maladie naturelle, peut s'obtenir dans un pourcentage de cas assez élevé en inoculant de fortes doses de corps plasmatiques de la rate.

Au point de vue expérimental, la non-virulence du sang dans la « fièvre de la côte » et son pouvoir infectieux constant dans l'infection à *Theileria mutans* constitue un caractère différentiel de premier ordre qui, ajouté à la gravité de la maladie, à l'immunité solide qui suit la guérison, à la stérilité du sang, à l'épidémiologie, permet d'affirmer que la theileriose du bassin méditerranéen n'a rien de commun avec celle qui jusqu'à ce jour semble locali-

(1) Cette immunité semble définitive pour toutes les régions où cette maladie est endémique. Ce fait, établi sur de nombreuses données épidémiologiques concernant des déplacements de troupeaux a été démontré expérimentalement par Montgomery dans l'Ouganda. En faisant piquer des animaux immunisés et des animaux neufs de cette région par des tiques infectieuses, que Theiler lui avait envoyées de Prétoria, cet auteur constate que les premiers ne réagissent pas alors que les témoins succombent dans les délais habituels. C'est ce qui explique pourquoi les animaux immunisés acquièrent une valeur considérable pour le repeuplement des régions dévastées par la « fièvre de la côte ».

sée en Afrique orientale et australe et probablement au Soudan égyptien.

Arrivé au terme de ce travail, nous obéissons à un agréable devoir en adressant l'expression de notre bien vive gratitude à tous ceux qui nous ont facilité l'exécution des expériences rapportées dans les pages précédentes et tout particulièrement à MM. Leclainche et Vallée, Ducloux, Directeur de l'Elevage en Tunisie, Monod, Directeur de l'Elevage au Maroc et à M. Gringoire, vétérinaire à Bayeux.

RÉSUMÉ

1°. — En résumé, en l'espace de 3 ans, nous avons pu effectuer, sur 19 bovins, 5 passages d'un germe que nos expériences, faites à l'abri de toute superinfection accidentelle ou de toute nouvelle infection, nous permettent de rapporter à l'espèce *Theileria mutans*.

Sur ces 19 animaux, trois sont morts d'infections étrangères à celles provoquées parfois par *T. mutans* : la génisse 3 est morte de piroplasmose et d'anaplasmosse le 25^e jour après l'inoculation ; un veau (n° 10) est mort de bronchite vermineuse 38 jours après le début de l'expérience ; enfin une vache (n° 360) est morte d'anaplasmosse 25 jours après l'inoculation. Il reste donc 16 animaux infectés par les parasites qui se trouvent probablement dans le sang de tous les animaux africains vivant en liberté : *Piroplasma bigeminum* et *P. argentinum*, *Theileria mutans*, *Anaplasma marginale* et *A. centrale*. Sur ces 16 bovins, 14, dont deux (8 et 11) infectés depuis 20 et 19 mois n'ont présenté aucun trouble morbide pouvant être rapporté à leur infection chronique par *Theileria mutans* ; par contre, deux d'entre eux (taureau 1 et génisse 9) sont morts d'une infection suraiguë pouvant être rapportée certainement à *T. mutans* dans un cas (taureau 1), et, faute d'examen microscopique, d'après le tableau clinique et les résultats de l'autopsie dans le second cas (génisse 9). Ces deux cas mortels se sont produits, le premier 4 mois et le second 7 mois et demi après l'inoculation. La longue durée de ces infections latentes permet d'affirmer qu'il s'agit de maladies provoquées par *T. mutans* et non par *T. parva*. L'étude du sang du taureau 1 (p. 23) montre également que ces deux espèces parasitaires ont un mode d'évolution très comparable chez leur hôte vertébré et que, comme *Theileria ovis*, elles présentent un mode de développement schizogonique et gamétogonique caractérisé par la formation de corps plasmatiques dans divers organes.

2°. — Nos expériences nous permettent d'affirmer que les corps

plasmatiques de Koch, considérés comme appartenant exclusivement au cycle évolutif de *Theileria parva* et de *T. annulata* (Mason), se rencontrent dans le cycle de *T. mutans*.

Il est certain qu'en Afrique australe et orientale, où le parasite *T. mutans* est très répandu et où les corps bleus ont été considérés comme pathognomoniques des infections dues à *T. parva*, un certain nombre de cas mortels qui devaient lui être rapportés ont été attribués à *T. parva*. A ce point de vue de nouvelles recherches parasitologiques, cliniques et anatomo-pathologiques s'imposent en Afrique australe et orientale, et les recherches déjà faites en Europe devraient être reprises sur un plus grand nombre d'animaux.

3°. — Inversement, en Transcaucasie, en Chine, en Erythrée et dans le bassin méditerranéen, des accès pernicieux à *T. mutans* ont été pris pour des maladies dues à *T. parva* ou rapportées à *T. annulata*, ce qui se comprend puisque la présence des corps plasmatiques était considérée comme caractéristique de ces dernières infections.

4°. — La « fièvre de la côte » due à *Theileria parva* n'existe d'une façon certaine qu'en Afrique orientale et australe et peut-être au Soudan égyptien.

5°. — Le diagnostic des deux theilerioses bovines à *T. parva* et à *T. mutans* ne peut plus être basé sur la présence ou l'absence des corps plasmatiques. Les superinfections expérimentales rendent l'épreuve de l'immunité croisée artificielle inutilisable dans les infections à *T. mutans*. Il serait intéressant d'essayer de produire un accès pernicieux à *T. mutans* chez un animal guéri d'une infection à *T. parva*. Le xénodiagnostic avec les hôtes intermédiaires est trop délicat pour être recommandé.

Le diagnostic devra surtout être établi sur les données épidémiologiques, symptomatologiques, anatomo-pathologiques, et sur les différences dans le pouvoir infectieux du sang dans les deux maladies.

6°. — Au point de vue pratique nos expériences nous permettent d'affirmer que le parasite *Theileria mutans*, considéré généralement comme anodin, provoque des infections graves, souvent mortelles, chez des animaux tolérant depuis longtemps une infection chronique.

7°. — Cette absence d'immunité explique la possibilité des superinfections expérimentales, par injection de sang, produites par divers auteurs.

8°. — Cette absence d'immunité acquise, ou tout au moins de tolérance comparable à celle qui s'observe dans les infections à

piroplasmes et à anaplasmes, rend la vaccination contre cette theileriose tout à fait illusoire dans l'état actuel de la science.

9°. — Les animaux reproducteurs européens, destinés aux régions où cette infection coexiste avec les piroplasmoses et les anaplasmoses, doivent être vaccinés avant leur départ seulement contre ces dernières maladies. Cette vaccination permettra aux animaux de mieux résister aux infections à *T. mutans* qu'ils ont tout intérêt à contracter le plus tard possible puisque ce germe est aussi pathogène pour les bovins quel que soit leur âge, et puisqu'une infection dans le jeune âge ne préserve pas des accès pernicieux qui peuvent s'observer chez les animaux âgés.

10°. — Au point de vue de la nomenclature, le genre *Gonderia* doit disparaître ou être considéré comme un genre provisoire permettant de grouper les *Theileria* dont le cycle schizogonique serait encore inconnu. Enfin, le nom de *Theileria annulata* (Dschunkowsky et Luhs, 1904) a été donné à un mélange de plusieurs espèces parasitaires, y compris *T. mutans* (Theiler, 1906) ; nous avons conservé provisoirement ce dernier terme.

EXPLICATION DES PLANCHES

Toutes ces microphotographies sont représentées à un grossissement de 1.200 diamètres.

Pl. I

FIG. 1, 2, 4. — *Theileria mutans*. Sang périphérique du taureau 1 prélevé le 4 janvier 1921, la veille de la mort. Les corps plasmatiques de Koch schizogoniques ou gamétogoniques intra-leucocytaires sont abondants à l'extrémité et sur les bords des frottis.

FIG. 3. — *Theileria parva*. Frottis de rate d'un veau infecté par G. Nuttall en Angleterre.

Pl. II

Les figures 5, 6, 7, 8, proviennent de frottis prélevés au taureau 1 le 4 janvier 1921.

FIG. 5. — Leucocyte renfermant des mérozoïtes ou de jeunes gamètes.

FIG. 6, 7, 8. — Corps plasmatiques libres dans le plasma sanguin.

Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

Fig. 4

Fig. 5

Fig. 6

Fig. 7

Fig. 8

BIBLIOGRAPHIE

- BALFOUR (A.). — 3rd. Report. Welcome Research Lab. Kartoum, 1908.
- BEHN (P.). — Küstenfieber bei Rindern in Mazedonien. Berlin. *Tierärztl. Woch.*, XVI, 1919, p. 131.
- BRUCE (D.), HAMERTON (A. E.), BATEMAN (H. R.) et MACKIE (F. P.). — Note on Amakebe, a disease of Calves in Uganda. *Proc. Royal Soc.*, B, LXXXII, 1910, p. 256.
- BRUMPT (E.). — Les piroplasmes des bovidés et leurs hôtes vecteurs. *Bull. Soc. path. exot.*, XIII, 9 juin 1920, p. 416-460.
- CARDAMATIS (J.-P.). — Les piroplasmoses et leishmanioses. *Centralbl. für Bakt.*, Orig., LX, 1911, p. 511.
- CARPANO (M.). — La febbre della costa nella colonia eritrea. Note biologiche e morfologiche sulla « *Theileria parva* ». *Clinica veterin.*, 1912, nos 19, 22, 44 p., 3 pl.
- Piroplasmosi tipo « *parvum* » nei bovini del basso bacino del Mediterraneo. Febbre della costa mediterranea. *Clinica veterin.*, 1915, 77 p., 2 pl.
- CLAUDE et SOULIÉ (H.). — Contribution à l'étude de la piroplasmose bovine en Algérie. *Bull. Soc. centr. Méd. vétérin.*, 26 déc. 1901.
- DODD (S.). — Piroplasmosis of cattle in Queensland. *Journ. of compar. path.*, XXIII, 1910, p. 141.
- DONATIE (A.), PLANTUREUX (Ed.), ROSSI (P.) et ESPÉRANDIEU (G.). — *Bull. Soc. path. exot.*, XVI, 10 janvier 1923, p. 6-10.
- DREYER (W.). — Über durch Protozoen im Blut hervorgerufene Erkrankungen bei Menschen und Tieren in Ägypten. *Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg.*, XIV, 1910, p. 37.
- DSCHUNKOWSKY (E.) et LUHS (J.). — Die Piroplasmosen der Rinder. *Centralbl. f. Bakt., Parasit. und Infekt.*, I. Abt. Orig., XXXV, 1904, p. 486-492, 3 pl.
- Les maladies à protozoaires des animaux domestiques en Transcaucasie. Formes d'évolution des piroplasmes dans les tiques. 9^e Congrès intern. de Méd. vétérin. La Haye, sept. 1909, 19 et 5 p., 3 pl.
- DUCLoux. — Contribution à l'étude de la jaunisse. *Bull. Soc. Médec. vétérin.*, XXV juillet 1901, p. 340.
- Sur une piroplasmose bacilliforme du bœuf en Tunisie. *C. R. Soc. biol.*, LVII, 18 nov. 1905, p. 461.
- EMERY. — *Rapports annuels*. Constantine, depuis 1901, et en particulier en 1916, p. 13-15. (Cité par Ed. Sergent).
- GONDER (R.). — The development of *Theileria parva*, the cause of East coast fever of cattle in South Africa. *Rep. of the Governm. veterin. Bacteriol.*, for the year 1909-10, 1911, p. 69-83. 5 pl.
- *Theileria parva* and *Babesia mutans*, Küstenfieberparasit und Pseudo-Küstenfieberparasit. *Arch. f. Protistenk.*, XXI, 1911, p. 222-231, 6 pl.
- Die Entwicklung von *Theileria parva*, der Erreger des Küstenfiebers der Rinder in Afrika. *Ibid.*, XXII, 1911, p. 170-178, 2 pl.
- GRAY (C.-E.). — Inoculations against African Coast fever. *Journ. of compar. path.*, 17, 1904, p. 203.
- HOLMES (J.-D.-E.). — Some diseases complicating rinderpest among cattle of India. *Journ. of comp. path. a. therap.*, 17, 1904, p. 317.
- KNUTH (P.) et DU TOIT (P.-J.). — *Handbuch der Tropenkrankheiten de Mense*, 2^e édit., VI, 1921, p. 372-376.
- LEGRAS (S.). — *Bull. Soc. path. exot.*, XI, 10 avril 1918, observation et courbe, p. 275-276.

- LICHTENHELD (G.). — Cité par Knuth (P.) et du Toit (G.). *Handbuch der Tropenkrankheiten de Mense*, Leipzig, 1921, p. 353.
- LICHTENHELD (G.). — Beitrag zur Diagnose der durch kleine Piroplasmen verursachten Krankheiten beim Rind mit Berücksichtigung ihrer verbreitung. *Zeitschr. f. Hyg.*, 65, 1910, p. 378.
- LITTLEWOOD (W.). — Annual Report of the veterinary Service for the year 1914. *Govern. Press*, Le Caire, 1915.
- MACFIE (J. W. Scott). — Babesiasis and trypanosomiasis at Accra, Gold Coast, West Africa. *Ann. of trop. med. and parasit.*, IX, 1915, p. 457.
- MARTOGGIO, STELLA et CARPANO. Contributo alla conoscenza ed alla classificazione dei Piroplasmii. *Annali d'Igiene sperim.*, 1911.
- MASON (F.-E.). — Egyptian fever in cattle and buffaloes. *Journ. of comp. path. a. therap.* XXXV, 1, mars 1922, p. 33.
- MEYER (K.-F.). — Preliminary Note on the transmission of East Coast fever to Cattle by intraperitoneal inoculations of the spleen or portions of the spleen of a sick animal. *Journ. of compar. pathol.*, XXII, 1909, p. 213.
- MONTGOMERY (R.-E.). — Annual report of the Veterinary Pathologist for the year 1909-1910, Nairobi, 1912, p. 10 ; 1910-1911, p. 9 et 19 ; 1911-1912, p. 5.
- NEUMANN (L.-G.). *Ixodidae. Das Tierreich*, 26 Lief. Berlin, Friedlander édit. 1911, p. 37.
- NICOLLE (M.) et ADIL-BEY. — Etudes sur la peste bovine. *Ann. Inst. Pasteur*, XIII, 1899, p. 319.
- Malaria des bovidés, *Ibid.*, p. 337.
- NUTTALL (G.-H.-F.). — Experimental Drug treatment of East Coast fever of Cattle. *Parasitology*, VIII, 25 juin 1915, p. 56-87.
- NUTTALL (G.-H.-F.) et FANTHAM (H.-B.). — *Theileria parva*, the parasite of East Coast fever in Cattle. Observation on stained preparations. *Parasitology*, III, juillet 1910, p. 117.
- PIOT-BEY (J.-B.). — Hyperthermie cadavérique dans la malaria bovine. *C. R. Soc. biol.*, 16 avril 1904, p. 606.
- PRICOLO (A.). — Nota su una forma di piroplasmosi dei bovini provenienti della Tunisia. *Mod. Zooiatro*, 1914, p. 307.
- Classificazione della Piroplasmi tunisiana. *Mod. Zooiatro*, 1915.
- Terza nota sulla piroplasmi da *Theileria parva* nell Africa del Nord. *Clin. Veterin.*, XLIV, sept. 1921, p. 503-512.
- SCHERN (K.). — Kommt Ostküstfieber in Kleinasien vor? *Berlin. Tierärztl. Woch.*, XVI, 1919, p. 132.
- SERGEANT (Ed.). — VII. Etude morphologique du *Piroplasma (Gonderia) mutans* du bœuf. *Ann. Inst. Past.*, XXXV, mars 1921, p. 193-203, I pl.
- De l'association des différentes piroplasmoses entre elles, à propos du prétendu *Piroplasma annulatum*. *Bull. Soc. pathol. exot.*, XVI, 10 janvier 1923, p. 23-30.
- SERGEANT (Ed.) et BÉGUET (M.). — Etudes sur les piroplasmoses d'Algérie. II. Existence d'*Anaplasma marginale* Theiler chez les bœufs d'Algérie. *Ibid.*, VI, 8 oct. 1913, p. 573-574.
- SERGEANT (Ed.) et ESPÉRENDIEU (G.). — VIII. A propos d'un accès suraigu de piroplasmose bovine à petites formes annulaires extrêmement nombreuses. *Ibid.*, XIII, 8 déc. 1920, p. 779-783.
- SERGEANT (Ed.) et LHÉRITIER (A.). — VI. Fièvre bilieuse hémoglobinoïdique du bœuf d'Algérie, maladie distincte des piroplasmoses. *Ibid.*, XII, 12 fév. 1919, p. 108-120.
- SERGEANT (Ed.), LHÉRITIER (A.) et BOQUET (A.). — III. Essais de traitement de la piroplasmose bovine par le trypanobléu. *Ibid.*, VI, 12 nov. 1913, p. 618-622.

- SERGEANT (Ed.), LHÉRITIER (A.) et BOQUET (A.). — IV. Infection piroplasmique intense chez des bovidés ne présentant aucun symptôme morbide. *Ibid.*, p. 622-623.
- V. Infection par les piroplasmes de bovins arrivant de France en Algérie, pendant l'hiver. *Ibid.*, VII, 9 déc. 1914, p. 699-700.
- SOULIÉ (H.), et ROIG (G.). — Sur une piroplasmose bacilliforme observée sur les bovins des environs d'Alger. *C. R. Ac. Sc.*, CXLVI, 20 janvier 1908, p. 148.
- Piroplasmose bacilliforme bovine observée dans les environs d'Alger. *Ibid.*, 27 janvier 1908, p. 192.
- Piroplasmose bovine des environs d'Alger, *Ibid.*, CXLVIII, 5 avril 1909, p. 952.
- SPREULL (J.). — East Coast fever inoculation in the Transkeian Territory, South Africa. *Journ. of compar. pathol.*, XXVII, 1914, p. 299.
- STOCKMAN (P.) et THEILER (A.). — Voir Theiler et Stockman.
- TARTAKOWSKY. — Résultats des recherches et observations de DSCHUNKOWSKY et LUHS sur la piroplasmose tropicale du bœuf de Transcaucasie. 8^e Congrès intern. de Médec. vétérinaire, Budapesth, 1905, p. 290.
- THEILER (A.). — The artificial transmission of East Coast fever. *Report of the vet. bacteriologist for the year, 1909-1910*, Pretoria, 1911.
- The transmission of Amakeke by means of *Rhipicephalus appendiculatus* the brown tick., *ibid.*, 1911.
- The immunisation of Cattle against East Coast fever. *2nd Report of the Director of Veterinary Research*, oct. 1912, Pretoria, 1913.
- THEILER (A.), GRAY (C.-E.) et POWER (W.-M.). — Diseases transmitted by Ticks; their Classification, treatment and eradication. *Dixième Congrès de Médecine vétérinaire*, août 1914. Londres, 1915, p. 806.
- THEILER (A.) et STOCKMAN (S.). — Some observations and Experiments in connection with tropical bovine piroplasmosis. *Journ. of compar. pathol.*, XVII, 1904, p. 193.
- VELU (H.). — La piroplasmose bovine au Maroc et ses rapports avec les piroplasmoses rencontrées sur les bovins indigènes de la Chaouïa. *Bull. Soc. pathol. exot.*, XIV, 9 Févr. 1921, p. 116.
- VELU (H.) et EYRAUD (A.). — Observations sur diverses formes de piroplasmoses rencontrées sur les bovins indigènes de la Chaouïa. *Ibid.*, VIII, 10 nov. 1915, p. 643.
- YAKIMOFF (W.-L.) et SCHOKHOR (N.-Y.). — Theileriose des bovidés. *Bull. Soc. path. exot.*, X, avril 1917, p. 307.
- YORKE (W.) et BLACKOCK (B.). — Notes on certain animal parasites of domestic stock in Sierra-Leone. *Ann. of Trop. med. and parasit.*, IX, 1915, p. 443.

Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de médecine de Paris.