REVUE CRITIQUE

INFECTIONS HÉRÉDITAIRES PAR LES PARASITES ANIMAUX

Par G. LAVIER

Lorsqu'au cours du siècle dernier prit corps l'idée qu'une maladie infectieuse est due à un microorganisme, on se préoccupa bientôt de savoir si le passage de celui-ci était possible de l'organisme maternel à l'organisme fœtal. Les premières recherches, celles de Brauell et de Davaine faites avec la bactériodie charbonneuse, aboutirent à la négative et il fut admis alors que le placenta constituait un filtre parfait pour tout élément figuré. Quelques années plus tard, cette théorie subissait une première atteinte avec les expériences d'Arloing, Cornevin et Thomas sur le charbon symptomatique ; par la suite on constatait le passage possible à travers le placenta d'un grand nombre de bactéries.

En ce qui concerne les microorganismes animaux, Albrecht, dès 1880, avait noté l'infection fœtale par le spirochète de la récurrente. Mais cet exemple resta longtemps unique, pour la simple raison d'ailleurs que ces microorganismes ne furent connus en général qu'après les bactéries. En outre, nos connaissances sur l'évolution de ces parasites s'étant étendues, nous savons maintenant qu'un certain nombre d'entre eux ont besoin avant d'arriver chez leur hôte définitif, vertébré, de passer chez un hôte intermédiaire, invertébré. Un second aspect du problème s'est alors présenté : la possibilité pour cet hôte intermédiaire d'infecter sa descendance. Ce fait ne présente pas en effet seulement un intérêt biologique, mais il a encore une grande importance pour l'hygiéniste qui doit envisager les problèmes de prophylaxie ; car il y a là une possibilité de conservation du virus qui doit attirer son attention. Aussi ai-je pour chaque parasite étudié, envisagé les deux aspects de la question, quand ils existent.

Que doit-on entendre par infection héréditaire ? Le mot héréditaire a un sens assez large et c'est dans ce sens large que je l'ai

employé. Si toutefois on voulait restreindre sa signification, on pourrait le réserver, par comparaison avec l'étude biologique des caractères héréditaires, aux infections apportées par l'un des gamètes. Or si, chez l'invertébré, le fait d'infection d'un ovule est possible et même courant (spirochètes et piroplasmes chez les tiques), chez les vertébrés il semble bien inexistant ; par exemple, l'existence d'une syphilis fœtale d'origine paternelle et sans infection de la mère, qui a eu ses partisans, ne pourrait guère être aujourd'hui défendue. Chez les mammifères qui présentent une durée de gestation plus ou moins longue, on peut considérer que l'infection des fœtus est toujours intra-utérine. En ce qui concerne plus spécialement le paludisme dont la transmission héréditaire a donné lieu à de violentes controverses, certains auteurs ne voulant pas admettre la possibilité du passage à travers le placenta, interprétaient des faits indiscutables d'infection de l'enfant comme dus à une inoculation à la naissance, les manœuvres de l'accouchement ayant pu rompre les villosités et mettre en communication les deux circulations. On aurait alors une maladie non plus héréditaire mais congénitale. Cette distinction un peu subtile et d'ailleurs sans base sûre n'avait d'autre but que de permettre aux auteurs de garder leur position dans le débat ; des faits indiscutables sont venus montrer depuis qu'il pouvait y avoir sans contestation possible, infection intra-utérine.

Enfin un cas à part est celui de parasites non plus microscopiques, mais de grande taille : les vers. On ne saurait pour eux parler d'infection héréditaire ; il s'agit d'une infection intra-utérine, le fœtus s'étant trouvé parasité au même titre qu'un organe maternel quelconque. Mais l'infestation fœtale ne dérive pas de l'infestation maternelle, toutes deux sont contemporaines, et, dans ce cas curieux, les parasites du fœtus au lieu d'être les descendants des parasites maternels, sont de la même génération. J'ai cependant joint aux infections héréditaires vraies dues aux protozoaires, les cas rapportés de ces infections intra-utérines par des helminthes, cas qui eussent bien étonné les anciens auteurs, alors que les notions que nous possédons actuellement sur la biologie de ces vers les expliquent facilement.

Protozoaires

Je passerai successivement en revue les spirochètes, les trypanosomes et les sporozoaires.

Spirochètes

I. TRANSMISSION HÉRÉDITAIRE CHEZ L'HÔTE INTERMÉDIAIRE INVERTÉBRÉ. — Chez les arthropodes, hôtes intermédiaires de spirochètes sanguicoles de mammifères ou d'oiseaux, on observe, avec d'ailleurs une fréquence inégale des faits d'infection héréditaire.

Dutton et Todd, en 1905, dans les premiers travaux faits sur la tick-fever, non seulement démontrèrent l'évolution de *Treponema duttoni* chez *Ornithodoros moubata*, mais encore réussirent à transmettre expérimentalement ce spirochète au moyen de nymphes issues, en élevage, de pontes déposées par des femelles infectieuses. Koch (1905), presque en même temps, observait de son côté cette transmission héréditaire, que confirmèrent par la suite de nombreux auteurs : Möllers (1908), Brumpt (1910), Leishman (1910), Fantham (1911). Cette transmission peut même s'étendre sur 3 générations (Möllers). Il y a donc là un fait des plus intéressants au point de vue épidémiologique, mais dont il ne faut pas s'exagérer l'importance, car cette transmission ne se manifeste guère, à chaque génération, que sur 5 à 10 0/0 de la descendance ; elle ne saurait donc à elle seule permettre à la maladie de se perpétuer en dehors de tout hôte vertébré, homme, singe ou petit mammifère sensible.

Le mécanisme de cette transmission héréditaire est simple : les spirochètes métacycliques envahissant tout le coelome de l'acarien, un certain nombre d'entre eux peuvent parvenir aux ovaires et les envahir (Wolbach, 1914). Ce qui a, par contre, prêté à de longues discussions, c'est la forme que revêt le spirochète dans l'œuf infecté. Pour Koch (1905), Carter (1907), Kleine et Eckard (1913), Wolbach (1914), ce sont des spirochètes vrais que l'on peut observer ; pour Leishman (1910), la forme spirochète ne serait qu'exceptionnelle et le protiste serait représenté par les granulations qu'il a décrites (granulations de Leishman), comme une phase de son cycle évolutif ; Hindle (1911) qui ne vit pas de spirochète tout en constatant la virulence des œufs et Nuttall (1911), qui fit des observations analogues, soutinrent le point de vue de Leishman. Nous n'entrerons pas dans le détail des discussions que soulevèrent ces granulations. Notons seulement que les spirochètes métacycliques sont assez petits pour échapper facilement même à la meilleure observation microscopique et que le fait de ne pas les avoir vus dans des œufs infectieux ne saurait constituer un argument probant en faveur de la théorie des granulations de Leishman.

Il est un fait biologique curieux à noter : *Treponema duttoni* peut évoluer expérimentalement chez *Ornithodoros savignyi*, tique

très voisine de *O. moubata* ; mais dans cette espèce on n'observe pas alors d'infestation héréditaire.

Treponema venezuelense, spirochète agent d'une fièvre à tiques américaine, évolue chez *Ornithodoros venezuelensis*. L'infection héréditaire de cette tique a été observée par E. Brumpt (1922).

Treponema recurrentis, voisin des deux spirochètes précédents a pour hôte intermédiaire, le pou. Celui-ci peut infecter sa descendance, mais exceptionnellement comme l'ont montré les expériences de Nicolle, Blaizot et Conseil (1913). Rocha-Lima (1919), a d'ailleurs vu dans des coupes sériées, l'envahissement de l'ovaire du pou par le spirochète métacyclique.

Quant à l'agent de la spirochètose aviaire, *Treponema gallinarum*, les premières expériences faites avec lui restèrent négatives en ce qui concerne la descendance des *Argas persicus* infectieux (Marchoux et Salimbeni, 1903 ; Brumpt, 1910 ; Blanc, 1911 ; Fantham, 1911). Mais il est vraisemblable que ces auteurs eurent des infections trop légères pour être remarquées, car Hindle (1912) réussit à infecter des poules avec des larves et des nymphes issues d'*Argas* infectieux, ce qu'obtint également E. Brumpt en 1919 (communication verbale).

Enfin la transmission héréditaire de *Treponema theileri*, spirochète sanguicole des bovidés a été observée chez la tique *Margaropus decoloratus* par Theiler (1904), Laveran et Vallée (1905), et chez *Margaropus australis*, par E. Brumpt (1919).

II. TRANSMISSION HÉRÉDITAIRE CHEZ L'HÔTE VERTÉBRÉ. — Les spirochètes produisent chez les mammifères et chez l'homme en particulier, des maladies entièrement dissemblables, les unes particulièrement aiguës, comme les récurrentes, les autres, au contraire essentiellement chroniques, comme la syphilis. Les possibilités d'infections de l'œuf sont par suite bien différentes. Il est à noter toutefois une propriété commune des spirochètoses, c'est l'action abortive considérable de l'infection maternelle, que celle-ci ait été ou non transmise au fœtus.

La rencontre du spirochète de la récurrente, *T. recurrentis* dans le sang du fœtus ou du nouveau-né a été faite de longue date ; c'est historiquement une des premières preuves de passage d'un microorganisme à travers le placenta. Les observations d'Albrecht (1880), Spitz (1880), Albrecht (1884), et Mamurowski (1894) sont concluantes à cet égard.

Expérimentalement d'ailleurs ce passage a été reproduit chez les rats infectés par *Treponema duttoni* et *T. recurrentis*. Des travaux de Breinl et Kinghorn (1906) et de Nattan-Larrier (1911), il résulte

les faits suivants : la majorité des fœtus sont infectés par la mère ; le nombre des spirochètes est moindre d'ailleurs dans la circulation fœtale que dans la circulation maternelle ; l'infestation du fœtus est d'autant plus massive que la gestation est moins avancée ; elle n'a pas besoin, pour se produire, de lésions placentaires, les spirochètes pouvant franchir les éléments ectodermiques du placenta et les endothéliums des capillaires fœtaux. Comme il s'agit d'une infection aiguë et dont la durée est bien inférieure à celle de la gestation, il est possible qu'il y ait guérison du fœtus avant la naissance ; l'infection passée ne se révélerait alors que par l'immunité active contre le spirochète. Mais l'avortement est la règle et rend très difficile une telle constatation.

L'hérédo-syphilis est connue également de longue date, mais il fallut attendre la découverte du *Treponema pallidum* pour en préciser la nature. Peu de temps après, en effet, Buschke et Fischer découvraient le spirochète dans le foie et la rate d'un nouveau-né hérédo-syphilitique. Depuis, de très nombreux travaux en ont précisé la distribution dans le placenta et les divers organes du fœtus (1). Cette transmission placentaire est très précoce et peut se faire dès le début de l'infection maternelle.

Il est curieux de constater, par contre, que pour le pian, si voisin de la syphilis, il n'existe pas d'observation d'infection héréditaire ; le spirochète passe cependant, au moins transitoirement dans la circulation sanguine, mais peut-être son tropisme cutané si strict ne lui permet-il pas de gagner le placenta.

Trypanosomes

I. TRANSMISSION HÉRÉDITAIRE CHEZ L'INVERTÉBRÉ. — La littérature nous offre peu d'exemples de cette transmission héréditaire chez l'hôte intermédiaire.

Peut-être cependant est-elle fréquente lorsque celui-ci est une sangsue (trypanosomes de batraciens). E. Brumpt (1907) a signalé en effet qu'*Helophdella algira* infectée par *Trypanosoma inopinatum* peut donner des embryons parasités, dans la proportion de 2 sur 10 ; cet auteur a noté également le fait intéressant que certains individus nés d'une sangsue infectieuse, et non infectés eux-mêmes, se montrent néanmoins réfractaires à l'évolution du trypanosome quand on les met sur une grenouille parasitée.

D'autre part, chez une *Glossiphonia* sp., Patton et Strickland

(1) On en trouvera le résumé dans Levaditi et Roché : *La Syphilis*. Paris, Masson, 1909, chapitre III, p. 305 et suivantes.

(1908) ont observé un cas d'infection héréditaire par un trypanosome indéterminé.

En ce qui concerne les insectes, il y a moins encore de faits connus : Martin Mayer (1922) a pu dans des élevages de triatomes constater des cas d'infestation héréditaires par *Trypanosoma cruzi*; d'après ses observations, cette transmission serait toutefois très rare et quand elle existe ne porte que sur moins de la moitié de la ponte. Encore faut-il, comme le fait remarquer Hoffmann (1922), se méfier des habitudes de cannibalisme des larves qui peuvent fausser l'expérience.

Sur la possibilité d'infection héréditaire des glossines, il n'existe à ma connaissance, aucun fait observé.

Le trypanosome du mouton, *Trypanosoma melophagium*, évolue chez le mélophage, *Melophagus ovinus*, et on prit pendant longtemps ses formes d'évolution pour un flagellé propre à cet insecte. A. Porter (1910) avait cru pouvoir affirmer, après étude de coupes sériées, que le flagellé traversait l'intestin du mélophage pour se diriger vers l'ovaire et réaliser ainsi une infestation héréditaire. Swingle (1911) avait également soutenu cette opinion. Mais si l'on fait des élevages à partir des pupes et en nourrissant des insectes sur des animaux autres que le mouton, on obtient toujours des mélophages indemnes (Chatton et Delanoé, 1912; Cauchemez, 1912). Aucun fait expérimental ne permet donc de considérer cette transmission comme possible.

Il existe enfin chez de nombreux insectes ou acariens, des Trypanosomidés intestinaux que l'on considère comme leur étant propres. Pour l'un d'entre eux, *Herpetomonas sarcophagæ*, parasite de la mouche à viande, Prowazek (1904) considérait la transmission du flagellé comme possible de la mouche adulte à sa descendance. Mais à la lecture de son travail, ne ressort pas clairement la technique employée pour mettre les mouches à l'abri d'une contamination accidentelle et son opinion ne saurait être retenue.

De même O'Farrell (1913), découvrant un flagellé *Crithidia hyalommae*, parasite de *Hyalomma ægyptium*, étudia sa distribution sur des coupes de la tique; il le trouva non seulement dans l'hémocèle et les glandes salivaires, mais encore dans l'ovaire, l'oviducte et les œufs; il en déduisit que l'infestation héréditaire existe. Mais tant que des élevages n'auront pas confirmé cette conclusion, elle ne saurait être acceptée. En effet on peut rapprocher l'observation d'O'Farrell de celles faites par d'autres auteurs sur des flagellés intestinaux d'insectes ayant envahi le coelome au cours d'infestations intenses. A. Porter (1910) a vu ainsi *Herpetomonas jaculum*, parasite de *Nepa cinerea* envahir les ovaires où il prend une

forme leishmanienne, mais ces formes dégèrent au cours du développement et l'œuf en fin de compte est indemne. Plus récemment, Poisson (1925) a vu de même des formes leishmaniennes de *Leptomonas naucoridis* dans les ovaires de *Naucoris maculatus*; là aussi il y a dégénérescence par la suite, et les embryons ne sont jamais parasités.

II. TRANSMISSION HÉRÉDITAIRE CHEZ LE VERTÉBRÉ. — Le parasitisme de la mère par un trypanosome pathogène influe fâcheusement sur la descendance. C'est une observation déjà ancienne qu'au cours d'une infection trypanosomienne, soit naturelle, soit provoquée, on observe nombre d'avortements ou d'accouchements avant terme donnant des produits chétifs et le plus souvent inaptes à vivre. Mais si ce fait général manifeste l'action novice du protozoaire, il ne prouve pas que celui-ci ait pu traverser le placenta pour infecter le fœtus.

Et en fait, pendant longtemps, toutes les observations plaident contre une hérédito-contagion. Déjà, en 1850, Chaussat étudiant les « vermicules » parasites du sang de rats que l'on devait plus tard nommer *Trypanosoma lewisi*, notait que les portées issues de mères infectées étaient indemnes, ce que confirmèrent plus tard Lewis, Lingard, Rabinowitsch et Kempner, Laveran et Mesnil.

Avec les autres trypanosomes, même constatation négative. Rouget (1896), étudiant la dourine, examine en vain des fœtus de rats, souris, lapins et chiens. Massaglia (1911) avec 2 cobayes femelles inoculées par *Trypanosoma brucei*, obtient des petits indemnes de parasites et qui s'infectent normalement quand on leur injecte le virus. Laveran et Mesnil constatent l'absence d'immunité de 2 jeunes cobayes issus d'une mère infectée par *T. rhodiense*. Nattan-Larrier (1912) expérimentant avec des cobayes et souris inoculés par divers virus : *T. evansi*, *T. brucei*, *T. congolense*, *T. soudanense*, *T. gambiense*, n'observe chez les fœtus aucun trypanosome, ni aucune infection quand il inocule des souris avec leur sang total. J'ai pu moi-même, en conservant sur cobayes divers virus : *T. rhodesiense*, *T. evansi*, *T. marocanum*, *T. equinum*, au laboratoire de Parasitologie de la Faculté de médecine de Paris, constater fréquemment des avortements et des mises-bas avant terme, mais sans infection héréditaire. Je rapporte sommairement mes observations :

1°. Cobaye inoculé par *T. rhodesiense*, le 1^{er} mars 1922, met bas le 3 avril (33 jours après l'infection) 3 petits chétifs : deux meurent en 2 heures environ ; le 3^e (n° 114) est sacrifié. Pas de trypanosomes dans le sang ; inoculation du sang total à la souris, négative.

2°. Cobaye 76, inoculé par *T. evansi* le 20 décembre 1922, met bas le 10 janvier 1923 (20 jours) 3 petits ; n° 86 et n° 87 morts peu après, pas de trypanosomes dans le sang, inoculation à la souris négative ; n° 132 a vécu ; le 16 février, poids : 212 gr. Inoculé ce jour avec *T. evansi* ; par la suite son sang infecté à des souris ne s'est pas montré infectant. Je ne saurais affirmer toutefois qu'il s'agisse ici d'immunité héréditaire, car la virulence du trypanosome était extrêmement atténuée et plusieurs animaux inoculés avec lui, la mère en particulier (n° 76), ont pu guérir spontanément.

3°. Cobaye 69, inoculé avec *T. pecaudi* le 3 décembre 1922, met bas le 16 janvier 1923 (44 jours) 3 petits : 101, 102, 103, morts aussitôt. Le sang total de chacun inoculé à des souris ne les a pas infectées.

4°. Cobaye 75, inoculé avec *T. marocanum* le 15 décembre 1922, met bas le 3 février 1923 (50 jours) 3 petits dont deux meurent aussitôt (118 et 119) et le 3° (120) débile est sacrifié après 2 heures. Examen direct du sang et inoculation à la souris, négative.

5°. Cobaye 108, inoculé avec *T. marocanum* le 22 janvier, met bas le 11 février (20 jours) 3 petits (127, 128, 129) qui vivent et se développent bien ; leur sang inoculé à des souris le 20 mars n'est pas infectant.

6°. Cobaye 130, inoculé avec *T. marocanum* le 16 février, met bas le 9 avril (51 jours) 3 petits dont l'un (152) meurt aussitôt, son sang n'infecte pas la souris ; les deux autres (153 et 154) se développent bien. Leur sang ne se montre pas non plus infectant.

7°. Cobaye 116, inoculé avec *T. equinum* le 31 janvier, met bas le 10 mars (38 jours) 3 avortons dont deux dévorés par la mère ; le 3° (137), d'un poids de 27 gr., ne présente pas de trypanosomes dans le sang et n'infecte pas la souris.

Dans ces observations, outre l'absence d'hérédo-contagion, il reste à noter l'action toxique inégale sur les divers fœtus d'une même portée, qui peuvent avoir des différences de poids considérables et dont l'un peut se développer normalement alors que les autres meurent après quelques instants. Enfin, à l'autopsie des fœtus, j'avais été frappé par la dimension relative considérable de leur foie, son aspect toujours blanchâtre et l'énorme quantité de graisse que l'on constate dans les coupes microscopiques de cet organe ; j'avais cru tout d'abord à une dégénérescence graisseuse due à l'action toxique du parasite maternel, mais j'ai pu me convaincre par la suite que des fœtus de cobayes normaux présentent à un degré sensiblement égal dans leur foie cette énorme surcharge graisseuse. Tout au plus est-elle un peu plus marquée quand il s'agit d'une mère trypanosomée.

Cependant à tous ces faits négatifs, il convient maintenant d'opposer des observations peu nombreuses, mais indiscutables, d'hérédo-contagion dans les trypanosomes : La première en date est celle de Sivori et Lecler (1902) ; un petit cobaye issu d'une mère inoculée avec *T. equinum* a montré dès sa naissance des trypan-

nosomes dans son sang. Cette constatation qui passa presque inaperçue, resta longtemps unique jusqu'à celle d'Ed. et d'Et. Sergeant et Lheritier. Ces auteurs, en 1919, ayant inoculé avec *T. berberum*, agent du debab, deux chamelles pleines, les virent avorter l'une au 36^e jour, l'autre au 64^e jour de leur infection. Dans aucun des chamelons on ne trouva de trypanosomes, mais leur sang infecta des chiens inoculés dans le péritoine.

Peu après, Bassett-Smith (1920) trouva des trypanosomes dans le sang placentaire d'un rat femelle infecté avec *T. rhodesiense* ; dans les frottis de foie des embryons il put constater la présence, en petit nombre, de trypanosomes ; il rapporta en outre avoir trouvé, 24 jours après leur naissance, des trypanosomes dans le sang de deux jeunes cobayes issus d'une mère infectée par *T. gambiense* ; ce second exemple est, il le reconnaît, bien moins concluant car les petits ont pu s'infecter par l'allaitement, Lanfranchi ayant démontré la possibilité du passage du trypanosome dans le lait. Stevenson (1920) à propos de l'observation de Bassett-Smith fit connaître qu'il avait pu constater également chez le rat un cas d'héréd contagion avec *T. rhodesiense* ; par contre une femelle de cobaye, inoculée dès le début de la gestation avec *T. nigeriense* (synonyme de *T. gambiense*), avait mis bas un petit indemne.

Enfin une mention particulière doit être faite du *Trypanosoma cruzi* à qui son évolution spéciale dans les tissus semble devoir faciliter le passage à travers le placenta. La première observation chez le fœtus, due à Nägler fut négative ; dans les deux cas, les souris infectées avaient mis bas des petits indemnes. Mais par la suite Nattan-Larrier a constaté l'héréd contagion dans deux expériences sur onze, par inoculation du sang des petits (souris et cobayes) ; en outre, dans deux cas sur quatre où l'injection du sang était restée négative, le liquide amniotique inoculé a infecté des souris.

Plus récemment enfin (1923), Enrico Villela a signalé un cas de transmission intra-utérine de maladie de Chagas, avec encéphalite due à *Trypanosoma cruzi*.

En résumé, l'hérédoinfection par les trypanosomes est possible mais elle semble bien être exceptionnelle.

Sporozoaires

C'est pour un sporozoaire, que fut démontrée pour la première fois la possibilité d'une infection héréditaire par un protozoaire. Nous voulons parler des travaux historiques de Pasteur sur la pébrine, cette maladie des vers à soie due à une microsporidie, le

Nosema bombycis qui passe en effet à l'œuf dont sort une chenille infectée et qui peut contaminer les autres chenilles de l'élevage.

On a observé pour d'autres microsporidies l'envahissement des ovaires de l'hôte par le parasite ; il ne s'ensuit pas néanmoins que la maladie soit héréditaire, car il n'est pas sûr que l'œuf infecté puisse évoluer jusqu'à complet développement, c'est ainsi le cas de *Nosema incurvata*, chez *Daphnia obtusa*, de *Nosema helminthorum*, chez divers plathelminthes, de certaines microsporidies ou myxosporidies de poissons et de *Chytridiopsis ovicola*, parasite de l'huître.

Peut-on rencontrer chez les coccidies des cas d'infestation héréditaires ? Le cas rapporté par Dages en 1893 et mentionné sommairement par Railliet ferait pencher pour l'affirmative. Trois petits chiots sur 8 d'une portée, avaient le jour même de leur naissance « l'intestin grêle farci de petites taches blanches, colonies de coccidies intestinales, établies dans l'épithélium intestinal, absolument semblables à celles observées chez le lapin » (1). Il serait bon toutefois que de nouvelles observations viennent corroborer ce fait. Quant aux oocystes de coccidies signalés dans l'œuf de poule (Podwissotsky, Eckardt), ils ne sauraient parler en faveur d'une transmission héréditaire, mais doivent être considérés comme de simples corps étrangers de l'œuf, au même titre que les cestodes et les trématodes que l'on y rencontre fréquemment.

Avec les hémosporidies, nous arrivons aux faits les plus intéressants par suite de la grande importance de ce sous-ordre en médecine tant humaine que vétérinaire.

Paludisme. — Nous ne mentionnerons que pour mémoire l'assertion de Schaudinn que les sporozoïtes peuvent envahir l'ovaire de l'anophèle et ainsi infecter la descendance des moustiques. Cette opinion ne saurait être actuellement retenue.

C'est donc chez l'homme seulement que nous aurons à envisager l'infestation héréditaire. Sa possibilité a donné lieu pendant de longues années à de violentes et stériles controverses. Il faut reconnaître que pendant longtemps les observations que certains considéraient comme concluantes, laissaient en réalité une certaine place au doute. Souvent en effet la recherche de l'hématozoaire chez l'enfant était trop tardive et n'excluait pas la possibilité de l'infection par le moustique postérieurement à la naissance, ou même une inoculation faite par le sang maternel au moment des manœuvres de l'accouchement, capables de léser le placenta et de déterminer ainsi

(1) Les détails inédits de l'observation de Dages m'ont été aimablement communiqués par M. le professeur Henry, d'Alfort, que je tiens à remercier ici.

une infection congénitale postérieure à la vie intra-utérine. Je reviendrai ailleurs en détail sur toutes les observations qui ont été fournies à l'appui du paludisme héréditaire. Je me contenterai de rapporter ici celles qui, faites dans les 24 heures qui suivent l'accouchement, relatent la présence du *Plasmodium* dans le sang fœtal et démontrent ainsi formellement la possibilité de l'infection intra-utérine ; ce sont :

Pour *Plasmodium vivax*, le cas de Marcel Léger (1918) : enfant mort-né, parasite dans le sang du cordon et dans la sérosité prise à un orteil ; le cas de S. Rabinoff (1920), enfant présentant 12 heures après sa naissance l'hématozoaire dans le sang périphérique.

Pour *Plasmodium falciparum*, le cas de Dumolard et Viallet (1909), enfant ayant respiré une heure ; parasites dans le sang du cordon et du cœur ; le cas de Clark (1915) : parasites à la naissance dans le sang du cordon ; le cas d'Adam (1924) : parasites dans le sang du cordon.

Pour *Plasmodium malariae*, le cas de Lemaire, Dumollard et Laffont (1910) : parasites à la naissance dans le sang du cordon.

Enfin, dans deux cas, l'hématozoaire a été vu mais non spécifié, ce sont ceux de Bass (1914) : parasites dans le sang périphérique, immédiatement après la naissance et de Thibault (1915) : parasites dans le sang 3 heures après la naissance.

Piroplasmoses. — Ici la transmission héréditaire est presque la règle chez les hôtes intermédiaires invertébrés. Nous savons que ceux-ci sont des Ixodidés. Il y a d'ailleurs entre tiques et piroplasmes une adaptation biologique très étroite, mais, fait intéressant, lorsqu'un piroplasma peut évoluer chez des tiques différentes, son mode d'évolution, et en particulier, ce qui nous intéresse ici, la possibilité de la transmission à la tique-fille est sous la dépendance non de la biologie de l'acarien, mais de celle de l'hématozoaire, de sorte que pour un piroplasma donné, quel que soit le vecteur envisagé, les conditions d'inoculation à l'hôte vertébré sont identiques. Nous allons les passer très rapidement en revue :

Piroplasma bovis évolue chez *Ixodes ricinus*, *Hæmaphysalis punctata* et *Rhipicephalus appendiculatus* ; les larves issues d'adultes posés sur bœufs malades sont infectieuses.

Piroplasma bigeminum évolue chez *Margaropus annulatus*, *M. australis*, *M. calcaratus*, *M. decoloratus* ; ce sont également les larves qui sont infectieuses.

Piroplasma argentinum évolue chez *Margaropus australis* ; ce sont les larves qui sont infectieuses.

Piroplasma ovis évolue chez *Rhipicephalus bursa* et est transmis par les tiques-filles.

Piroplasma canis évolue chez *Hæmaphysalis leachi*, *Rhipicephalus sanguineus*, *Dermacentor reticulatus* et *D. venustus* ; la tique est infectieuse à la seconde génération au stade adulte seulement.

Avec les piroplasmes du genre *Theileria*, on n'a pas au contraire de transmission héréditaire chez la tique. Celle-ci s'infecte au stade larvaire et transmet au stade nymphal, ou s'infecte au stade nymphal et transmet au stade adulte. Il en est de même dans le genre *Nuttallia*.

Dans le genre *Anaplasma*, la transmission héréditaire est possible : Theiler a réussi à infecter un bœuf avec *A. marginale* par des larves de *Rhipicephalus simus* provenant de femelles récoltées sur animal malade. Quevedo (1917) a obtenu des résultats analogues avec *A. argentinum* et des larves de *Margaropus australis*. *A. centrale* a de même été transmis par Theiler avec des larves de *Margaropus decoloratus* issues d'adultes posés sur animaux infectieux. Pour Rosenbusch et Gonzalez, l'infestation héréditaire par les anaplasmes pourrait même s'étendre à la 3^e génération de tiques si la température n'a pas permis à la 2^e génération d'être infectante. On peut toutefois objecter à ces auteurs la possibilité d'une infection occulte des bovidés permettant la réinfestation des tiques.

Chez les mammifères, l'action abortive de la piroplasmose maternelle est bien connue des vétérinaires, mais les faits de transmission héréditaire sont encore rares. Carpano qui signalait en 1915 n'avoir jamais rencontré d'infestations héréditaires dans les piroplasmoses des bovidés à *Theileria mutans* a rapporté en 1922 le cas d'une jument infectée par *Nuttallia equi* qui avorta ; le fœtus présentait une grosse rate et de la dégénérescence cardiaque ; l'examen de la pulpe splénique montra de nombreuses formes de piroplasmes, beaucoup plus abondants que chez la mère dont le sang périphérique en montrait assez peu. Donatien, Lestoquard et Sausseau (1924) ont rapporté également le cas d'un mulet d'un jour atteint de jaunisse qui présentait des formes annulaires, en poire et en croix de *Nuttallia equi*.

Enfin Sergent et ses collaborateurs (1924) ont observé une vache qui, au cours d'un accès à *Theileria dispar*, mit bas une génisse qui, dès sa naissance, présentait des parasites intraglobulaires dans son sang mais beaucoup plus rares toutefois que chez la mère.

Helminthes

La transmission d'helminthes parasites de la mère au fœtus eût pu, il y a peu d'années encore, sembler, pour beaucoup d'entre eux, étonnante. Elle nous semble des plus simples maintenant que de nombreux travaux ont mis en lumière les curieuses migrations que ces vers peuvent accomplir à travers les tissus de leurs hôtes avant de parvenir à l'état adulte ; aussi bien possédons-nous dès maintenant un certain nombre d'observations établissant indiscutablement ce passage ; elles se rapportent aux nématodes et aux trématodes ; pour les cestodes nous n'avons que des faits douteux.

Nématodes

En 1912, Neveu-Lemaire a rapporté deux cas d'infestations intra-utérines par *Dictyocaulus filaria*, hôte très fréquent des bronches du mouton. Dans le premier cas, il rencontra des vers adultes dans la trachée d'un agneau mort à 4 jours ; dans le second cas, dans la trachée d'un fœtus.

Howard (1917) a trouvé à la Guyane anglaise dans les selles d'un enfant de 14 jours des œufs de *Necator* ; comme la durée d'évolution de ce ver est de 30 à 35 jours, il faut admettre que la contamination eut lieu dans l'utérus. Adler et Clarke (1922), pour vérifier expérimentalement cette transmission intra-utérine, s'adressèrent à *Ankylostoma caninum* ; ils examinèrent 13 jeunes chiens âgés de 2 à 15 jours ; 3 présentaient des œufs dans leurs selles ; 4 donnèrent des adultes. L'infection peut se faire de deux manières : ou bien les larves sont charriées au placenta par le courant sanguin, ou bien elles tombent dans la cavité péritonéale et, traversant l'utérus, arrivent à l'œuf. Yoshida (1910) a démontré expérimentalement chez le cobaye la possibilité de ce second processus.

Fülleborn (1921) observa une portée de jeunes chiens dont certains à l'âge de 4 à 5 jours présentaient dans leurs intestins des exemplaires de *Belascaris mystax* de 2 à 3 semaines ; les autres chiens présentèrent 3 semaines après leur naissance des œufs dans leurs selles, en même temps que la mère.

Cette observation sur le chien permet de penser que l'infection intra-utérine doit être possible chez l'homme avec *Ascaris lumbricoides*.

Enfin il est un cas curieux, c'est celui des microfilaires : Osman Galeb et Pourquier (1877) ont trouvé des microfilaires chez un fœtus de chienne très infectée par *Dirofilaria immitis*. On s'expli-

que facilement leur passage à travers le placenta, mais là il y a impossibilité pour les embryons de parvenir au stade adulte sans passer par le milieu extérieur ; les microfilaires sont donc destinées à périr rapidement sans que, étant donné l'absence de ver adulte, d'autres puissent venir les remplacer.

Trématodes

Signalons seulement pour son intérêt historique l'observation de Frommann qui, en 1664, aurait observé des grandes douves *Fasciola hepatica* dans le foie de fœtus de brebis. Daubenton (*in* Buffon, 1755) qui cite cet auteur reste sceptique et ajoute qu'il a trouvé des douves chez le mouton « à tout âge et en tout temps, excepté le fœtus de la brebis ; car je n'ai point aperçu de vers dans le foie de ceux que j'ai ouverts, quoique je les aie cherchés avec soin ».

Mais avec les bilharzies nous avons des observations récentes et indiscutables. Fujinami et Makamura (1911) rencontrèrent des *Schistosoma japonicum* adultes dans un fœtus de chienne également infectée. Narabayashi (1914) étudia expérimentalement cette transmission héréditaire. Ayant infecté une chienne pleine avec des cercaires de *S. japonicum*, il trouva des larves chez 5 fœtus sur 7. Chez deux cobayes gravides traités de la même façon, il rencontra dans le placenta jusqu'à 14 vers ; ils étaient surtout nombreux dans les vaisseaux se rendant du placenta à l'embryon. Il en conclut que les larves de *S. japonicum* sont apportées à l'utérus par le courant sanguin et qu'elles traversent facilement la mince membrane qui sépare la circulation maternelle de la circulation fœtale. Les lésions que produit ce passage sont d'ailleurs absolument minimes et des plus difficiles à observer. L'arrivée des larves au fœtus demande peu de temps : le délai le plus court que note Narabayashi fut de 17 heures. Cet auteur fut ainsi incité à rechercher les œufs chez les enfants nouveau-nés issus de mère bilharzienne et il les rencontra trois fois sur 22 examens.

Cestodes

Les faits que nous venons de voir permettent de penser que la transmission intra-utérine des cestodes, qui peuvent vivre chez l'homme à l'état larvaire, n'est pas impossible au début de l'infestation maternelle, au moment où les vers effectuent leur migration sous forme d'oncosphères. Toutefois nous ne possédons que des observations douteuses ; elles ont toutes trait au *Tænia echinococcus* et ont été rapportées par Neisser (1877) :

Cruveilhier, chez un enfant de 12 jours, dit avoir trouvé un kyste qu'il considère comme de nature hydatique, ce que Neisser considère d'ailleurs comme discutable. Heyfelder (1884) rencontra 44 hydatides dans le placenta et le cordon ombilical d'un fœtus de 7 mois. Hemmer dut intervenir dans un cas de dystocie provoquée par le volume exagéré de l'abdomen fœtal, distendu par un kyste qu'il admet comme hydatique.

Ces observations déjà anciennes n'ont pas eu la sanction microscopique nécessaire pour être rigoureuses. Le kyste hydatique congénital est donc possible mais il n'est pas encore prouvé. Il en est de même pour la cysticercose.

De tous les faits exposés, on peut tirer quelques conclusions. L'infestation intra-utérine par des parasites animaux est possible et la facilité de sa réalisation dépend avant tout de la biologie du parasite considéré. Elle n'a été observée jusqu'à présent qu'avec des protozoaires et des helminthes, mais il est possible sinon probable qu'une recherche systématique augmente le nombre encore restreint des faits d'observation. Dans l'état actuel de nos connaissances, on peut dire que : pour les spirochètoses cette infestation intra-utérine est tantôt habituelle (syphilis), tantôt fréquente (récurrenente, tick-fever), tantôt inexistante (pian) ; pour les trypanosomoses, elle est possible, mais exceptionnelle ; pour le paludisme et pour les piroplasmoses, elle est possible mais assez rare ; enfin pour les vers qui effectuent de grandes migrations dans l'organisme elle paraît fréquente là où on l'a recherchée (bilharziose japonaise, ankylostomose).

Enfin, lorsque le parasite a besoin pour effectuer son cycle évolutif d'un hôte intermédiaire invertébré, il est important pour la prophylaxie de rechercher la possibilité de conservation héréditaire du virus chez cet hôte intermédiaire. Cette infestation héréditaire de l'invertébré est fréquente pour certaines spirochètoses (tick-fever, spirochètose aviaire) ; exceptionnelle pour d'autres (récurrenente) ; inexistante pour certains protozoaires (paludisme), constante au contraire pour certains autres (diverses piroplasmoses).

BIBLIOGRAPHIE

- ADAM. — Un cas de paludisme congénital. *Bull. Soc. d'Obstétrique et Gynécol.*, XIII, 1924, p. 181.
- ADLER (S.) et CLARK (E.). — Intra-uterin infection with *Ancylostoma caninum* in dogs. *Ann. of Trop. Med. and Paras.*, XVI, 1922, p. 353.
- ALBRECHT (R.). — Recurrens bei einem 7-monatlichem Fötus. *St. Petersb. Med. Woch.*, V, n° 18, 3/15 mai 1880, p. 141.
- Zwei weitere Fälle von Recurrens beim Fötus. *Ibid.*, IX, n° 14, 7/19 avril 1884, p. 129.
- BALFOUR. — Spirochetosis of sudanese Fowls. *Fourth Report of the Wellcome Tropical Research Laboratories*. London, 1911, vol. B (Gen. Sc.), p. 76.
- BASSETT-SMITH (P.-W.). — The infection of their Youngs bei Trypanosomes infected Mothers. *Jl. of trop. Med. and Hyg.*, XXII, 1919, p. 198.
- BREINL (A.) et KINGHORN (A.). — The passage of *Spirochæta duttoni* from Mother to Fœtus. *The Lancet*, 28 juillet 1906, p. 219.
- An experimental Study of *Spirochæta duttoni*. *Liverpool School. of Trop. Med. Memoirs*, XXI, 1906, p. 34.
- BRUMPT (E.). — De l'hérédité des infections à Trypanosomes et à Trypanoplasmes chez les hôtes intermédiaires. *C. R. Ac. Sc.*, LXIII, 1907, p. 176.
- *Précis de Parasitologie*. Paris, Masson, 1^{re} édition, 1910.
- Existence de la Spirochétose des bovidés au Brésil. Transmission de cette affection par la Tique *Margaropus australis*. *Bull. Soc. path. exot.*, XII, 1919, p. 748.
- Les Spirochétoses. *Nouveau Traité de Médecine*, IV. Paris, Masson, 1921.
- *Précis de Parasitologie*, 3^e édition. Paris, Masson, 1922.
- BUFFON. — *Histoire naturelle générale et particulière*. Paris, imprimerie Royale, 1755. Description du Bélier, par Daubenton, t. V, p. 33.
- CARPENO (M.). — La febbre della Costa mediterranea. *Annali d'Igiene. Clinica Veterinaria*. Roma, 1915.
- Ricerche sull' aborto infettivo della cavalle. *Ann. d'Igiene*, XXIX, 1919.
- La trasmissione placentare della piroplasmosi. *Ann. d'Igiene*, XXXII, 1922, p. 286.
- CARTER (R.-M.). — The Presence of *Spirochæta duttoni* in the Ova of *Ornithodoros moubala*. *Ann. of Trop. Med. and Paras.*, I, 1907, p. 157.
- CAUCHEMEZ (L.). — Recherches sur la transmission héréditaire de *Crithidia melophagi* Flu. *C. R. Soc. Biol.*, LXXII, 1912, p. 1062.
- CHATTON (E.) et DELANOE (P.). — Observations sur l'évolution et la propagation de *Crithidia melophagi* Flu. *C. R. Soc. Biol.*, LXXII, 1912, p. 942.
- CHAUSSAT (J.-B.). — *Des hématozoaires*. Thèse de Doctorat en médecine. Paris, Rignoux, 1850, 52 p.
- CLARK (R.-C.). — The diagnostic Value of the Placental Blood-Film in aestivo-autummal Malaria. *Journ. of experiment. Med.*, XXII, 1915, p. 427.
- CORT (W.-W.). — Prenatal Infestation with parasitic Worms. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, LXXVI, 15 juin 1921, p. 470.
- CRUVEILHIER. — *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Paris, 1829, t. I, p. 199.
- DONATIEN (A.), LESTOQUARD (F.) et SAUSSEAU (L.). — Piroplasmes trouvés dans un cas de jaunisse des muletons du Poitou. *C. R. Soc. Biol.*, 17 mai 1924, p. 1308.
- DUMOLARD et VIALLET. — Un cas de paludisme congénital. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 5 février 1909.

- DUTTON et TODD. — The nature of human Tick-fever in the eastern Part of the Congo Free State. *Liverpool School of Trop. Med., Mem.*, XVII, 1905, p. 1.
- ECKARDT. — Ueber Coccidiosis intestinalis beim Geflügel. *Berl. tierärztl. Woch.*, 12 mars 1903, p. 177.
- FANTHAM (H.-B.). — Some Researches on the Life-Cycle of Spirochaetes. *Ann. of Trop. Med. and Parasit.*, V, 1911, p. 479.
- FÜLLEBORN. — Askarisinfektion durch Verzehren eingekapselter Larven und über gelungene intra-uterine Askarisinfektion. *Arch. f. Sch. und Tropen-Hyg.*, XXV, 1921, p. 367.
- GALEB (Osman) et POURQUIER (P.). — *C. R. Ac. Sc.*, LXXXIV, 1887, p. 271.
- HEMMER (V.-G.). — *Neue Zeitschrift für Geburtskunde*, IV.
- HEYFELDER. — *Schmidt's Jahrbücher*, 1834, p. 324.
- HINDLE (E.). — The transmission of *Spirochæta Duttoni*. *Parasitology*, IV, 1911, p. 145.
- On the Life-Cycle of *Spirochæta gallinarum*. *Parasitology*, IV, 1911, p. 463.
- The Inheritance of spirochætal Infection in *Argas persicus*. *Proc. Cambridge Philos. Soc.*, XVI, 1912, p. 457.
- HOFFMANN (W.-H.). — Zur Vererbung von Krankheitserregern in dem übertragenden Insekten nach Beobachtungen an *Rhodnius prolixus*. *Münch. med. Woch.*, 1922, n° 47, p. 1623.
- HOWARD (H.-H.). — Prenatal Hookworm-Infection. *Southern Med. Journ.*, X, 1917, p. 793.
- KLEINE (F.-K.) et ECKARD (B.). — Ueber die Lokalisation der Spirochäten in der Rückfallfieberzecke (*Ornithodoros moubata*). *Zeitschr. f. Hyg.*, LXXIV, 1913, p. 389.
- KOCH (R.). — Vorläufige Mitteilungen über die Ergebnisse einer Forschungsreise nach Ostafrika. *Deutsche Med. Woch.*, XXX, 1905, p. 1866.
- Ueber Afrikanischen Recurrens. *Berl. Klin. Woch.*, XL, 12 février 1906, p. 191.
- LAVERAN et MESNIL. — *Trypanosomes et Trypanosomiasés*. Paris, Masson, 1904, p. 88.
- *Trypanosomes et Trypanosomiasés*, 2^e édition. Paris, Masson, 1912, p. 718.
- LEGER (M.). — Un cas d'infection sanguine du fœtus par le *Plasmodium vivax*. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1918, p. 841.
- LEISHMAN (W.-B.). — The Mechanism of Infection in Tick-Fever and on the hereditary Transmission of *Spirochæta duttoni* in the Tick. *The Lancet*, 1910, I, p. 11.
- Observations on the Mechanism of Infection in Tick-Fever and on the hereditary Transmission of *Spirochæta duttoni* in the Tick. *Trans. of the Soc. of Trop. Med. and Hyg.*, III, 1910, p. 77.
- LEMAIRE, DUMOLLARD et LAFFONT. — Un cas nouveau de paludisme congénital. *Bull. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1910.
- LINGARD. — *Report on Horse surra*. Bombay, I, 1893, II, 1899.
- LOUNSBURY. — Transmission of malignant Jaundice of the Dog by a Species of Tick. *Cape of Good Hope Dept. of Agric.*, 21 novembre 1901.
- MAMUROVSKI. — *Med. Obzrenie*, XLII, 1884, p. 734.
- MASSAGLIA (A.). — Studio degli anticorpi tripanolitici nelle cavie infette da nagana e del loro eventuale passaggio della madre al neonato mediante l'allattamento. *Pathologica*, III, février 1911.
- MAYER (M.). — Zur Vererbung von *Schizotrypanum cruzi* im Zwischenwirt. *Arch. f. Sch. und Tr. Hyg.*, XXVI, 1922, p. 327.
- MESNIL (F.). — Aperçu sur l'hérédité des maladies à Protozoaires. *Bull. Inst. Pasteur*, III, 1905, p. 401.

- MOELLERS (B.). — Experimentelle Studien über die Uebertragung der Rückfallfiebers durch Zecken. *Zeitschr. f. Hyg.*, LVIII, 1908, p. 277.
- MOTAS. — Contribution à l'étude de la piroplasmose ovine (Carceag). *Archiv. Vet.*, Bucarest, I, 1904, n° 1 et 2.
- NAGLER. — Experimentelle Studien über die Passage von *Schizotrypanum cruzi* Chagas durch einheimische Tiere. *Centralbl. f. Bakt.*, Abt., I, Orig., LXXXI, 1913, p. 204.
- NATTAN-LARRIER (L.). — L'hérédo-contagion des spirilloses. *C. R. Soc. Biol.*, 1911, p. 266.
- L'hérédo-contagion des spirilloses. *Annales Inst. Past.*, 1911, p. 739.
- Non-transmission des trypanosomiasés de la mère aux fœtus. *Bull. Soc. Path. exot.*, V, 1912, p. 550.
- Hérité des infections expérimentales à *Schizotrypanum cruzi*. *Bull. Soc. Path. exot.*, XIV, 1921, p. 232.
- NEISSER (A.). — Die Echinococcen-Krankheit. *Berlin, Hirschwald*, 1877, p. 42.
- NEVEU-LEMAIRE (M.). — Strongylose bronchique congénitale du mouton. *C. R. Ac. Sc.*, CLIV, 1912, p. 1211.
- NICOLLE (Ch.), BLAIZOT (L.) et CONSEIL (E.). — Etudes sur la fièvre récurrente. *Archives Inst. Pasteur Tunis*, VIII, 1913, p. 26.
- O'FARRELL (W.-R.). — Hereditary Infection with special Reference to its Occurrence in *Hyalomma aegyptium* infected with *Crithidia hyalommae*. *Ann. of Trop. Med. and Parasitol.*, VII, 1913, p. 545.
- PASTEUR (L.). — *Etude sur les malades des vers à soie*. Paris, 1870.
- PATTON et STRICKLAND. — A critical Review of the Relation of Blood-sucking Invertebrates to the Life-Cycle of the Trypanosomes of Vertebrates, with a Note on the Occurrence of a Species of *Crithidia*, *C. clenophtalmi*, in the alimentary Tract of *Clenophtalmus agyrtus* Heller. *Parasitology*, I, 1908, p. 322.
- POISSON (R.). — *Leptomonas naucoridis* n. sp., parasite intestinal de *Naucoris maculatus* Fabr. *Ann. Parasitol. hum. et comp.*, III, 1925, p. 33.
- PORTER (A.). — *Melophagus ovinus*. *Quart. Journ. of Med. Sc.*, LV, 1910, p. 189.
- The Life-Cycle of *Herpetomonas jaculum* Leger, parasitic in the alimentary Tract of *Nepa cinerea*. *Parasitology*, II, 1910, p. 348.
- VON PROWAZEK. — Die Entwicklung von *Herpetomonas*. *Arb. aus dem. Kais. Gesundheitsamte*, XX, 1904, p. 448.
- QUEVEDO (J.-M.). — *Transmission natural de la anaplasmosis bovina*. Buenos-Aires, L. Veggia, 1917.
- RABINOFF (S.). — Some Experiences with Malaria among Children in Palestine. *Arch. of Pediatric*, XXXVIII, 1920, p. 494.
- RABINOVITSCH (L.) et KEMPNER (W.). — Beitrag zur Kenntniss der Blutparasiten speciell der Rattentrypanosomen. *Zeitschrift f. Hyg.*, XXX, 1899, p. 251.
- RAILLIET (A.). — *Traité de zoologie médicale et agricole*, 2^e édit., Paris, Asselin et Houzeau, 1895, p. 141 et p. 142.
- Da ROCHA-LIMA. — Die Uebertragung der Rückfallsfieber und der Fleckfiebers. Bemerkungen zur Rickettsiafrage. *Deutsche Med. Woch.*, 3 juillet 1919, p. 732.
- ROSENBUSCH (F.) et GONZALEZ (R.). — Garrapaticacion y Tristeza. Investigaciones experimentales (IIa comunicacion). *Instituto biologico de la Sociedad Rural Argentina*, Buenos-Aires, 1923.
- ROUGET (J.). — Contribution à l'étude du Trypanosome des mammifères. *Ann. Inst. Pasteur*, X, 1896, p. 716.
- SERGENT (Ed.), DONATIEN (A.), PARROT (L.), LESTOQUARD (F.), PLANTUREUX (E.) et ROUGEIEF (H.). — Etudes expérimentales sur les piroplasmoses bovines d'Algérie. *Ann. Inst. Pasteur*, XXXVIII, avril 1924, p. 340.

- SERGENT (Ed.) et LHÉRITIER (A.). — Passage des Trypanosomes de la mère au fœtus. *Bull. Soc. Path. exot.*, XII, 1919, p. 177.
- SIVORI et LECLER. — *Le surra américain ou mal de Caderas*. Buenos-Aires, 1902.
- SPITZ. — Die Recurrens-Epidemie in Breslau im Jahre 1879. *Deutsch. Arch. f. klin. Medizin*, XXVI, juin 1880, p. 130.
- STEVENSON (A.-C.). — Correspondance to the Editor of Journal. *Journ. of Trop. med. and Hyg.*, 1919, p. 212.
- SWINGLE. — Study of a Flagellate (*Crithidia melophagi* n. sp.) in the alimentary Tract of the Sheep-Tick (*Melophagus ovinus*). *Journ. of Inf. Dis.*, VI, 1909, p. 98.
- The relation of *Crithidia melophagi* to the Sheep's Blood with Remarks upon the Controversy between Dr. Porter and Dr Woodcock. *Trans. Amer. Med. Soc.*, XXX, 1911, p. 276.
- THEILER (A.). — *Anaplasma marginale* (gen. and spec. nov.), the marginal Points in the Blood of Cattle suffering from a specific Disease. *Report of the Government Velerinary Bacteriologist for the Year, 1908-1909. Transvaal Dept. of Agriculture*, 1910, p. 7.
- VILLELA (E.). — A transmissao intra-uterina da molestia de Chagas. Encephalite congenita pelo *Trypanosoma cruzi*. *Folha medica*, IV, 15 mars 1923.
- WOLBACH (J.-B.). — The Distribution and Morphology of *Spirochæta duttoni* and *Spirochæta kochi* in experimentally infected Ticks (*Ornithodoros moubata*). *Journ. of Med. Res.*, XXX, 1916, p. 37.

Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de médecine de Paris.