SUR UNE EPIZOOTIE DE THEILERIOSE MORTELLE (EAST COAST FEVER) A STANLEYVILLE (CONGO BELGE)

Par J. SCHWETZ

I. Avant-propos

Stanleyville, chef-lieu de la province orientale du Congo belge, se trouve au bord du Congo et à peu près à l'Equateur. Il s'agit donc de la vraie forêt équatoriale de l'Afrique centrale. Il est inutile d'ajouter qu'il ne s'agit pas précisément d'un pays d'élevage de gros bétail. Toutefois, afin de fournir de la viande de boucherie à la population blanche, d'une part, et du lait frais, d'autre part, le Gouvernement a fait plusieurs essais d'introduction de bétail de boucherie et d'élevage. Ces bêtes provenaient de l'Ituri et du Kivu et, pour arriver à Stanleyville, elles devaient traverser une vaste région forestière à tsé-tsés (*G. palpalis*, *G. fusca* et *G. tabaniformis*). De sorte que les troupeaux transportés arrivaient à Stanleyville infectés de trypanosomose (*T. congolense* et *T. vivax*) dans une très forte proportion. Si cela n'avait pas tant d'importance pour le bétail de boucherie, il n'en était évidemment pas de même pour ce qui concerne le résultat des essais d'élevage. Bien plus, même les rares bêtes, qui arrivaient à Stanleyville indemnes, finissaient par s'infecter de trypanosomose à la longue.

Toutefois, grâce à la persévérance et aux sacrifices pécuniers consentis par le Gouvernement, on finit par constituer quelques petits troupeaux d'élevage dans les environs de Stanleyville, dont le plus important, celui de la ferme de la Tshopo, à 4 km. de Stanleyville, comprend environ 300 têtes de bovidés.

Depuis notre arrivée à Stanleyville, en 1927 (et assurant depuis lors le service vétérinaire), nous avons eu à combattre la trypanosomose, aussi bien parmi les bêtes nouvellement importées que parmi celles qui étaient à Stanleyville depuis plusieurs années déjà ou qui y étaient nées. Plusieurs petits élevages furent ravagés et décimés malgré tous les traitements. En ce qui concerne le bétail de la Tshopo, il s'était montré le plus acclimaté, pour ainsi dire, et le plus résistant. Le nombre de bêtes trypanosomées trouvées à

chaque examen périodique était relativement insignifiant. De sorte que ce troupeau, sans prospérer, se maintenait.

Aucune autre maladie sérieuse, ni enzootique ni épizootique, ne fut observée par nous depuis 1927. Par ci, par là, apparaissait un très rare cas de piroplasmose (*P. bigeminum* ou du groupe *Babesiella*), en général constaté par l'examen microscopique, c'est-à-dire sans symptômes cliniques.

L'examen périodique microscopique du sang du bétail nous permit de constater que presque toutes les bêtes de Stanleyville, de même que les nouvellement importées de l'Ituri-Kivu, étaient atteintes de *Theileria mutans*. C'est-à-dire que, suivant les examens, on trouvait tantôt chez une bête et tantôt chez une autre, et bien souvent chez un grand nombre de bêtes, les rares petits parasites endoglobulaires, ronds ou bacillaires, que nous n'avons pas à décrire ici, du moins pour le moment. Ces parasites se trouvaient surtout dans le sang des bêtes anémiées pour une raison ou pour une autre, c'est-à-dire, en l'occurrence, surtout par la trypanosomose.

Nous avons, en son temps, décrit cette « theileriose anodine » de Stanleyville.

Puisque nous abordons le chapitre des piroplasmoses, nous dirons que les tiques trouvées sur le bétail de Stanleyville appartiennent aux trois espèces suivantes : *Rhipicephalus appendiculatus*, *Boophilus decoloratus* et *Amblyomma variegatum*, les deux dernières espèces étant beaucoup plus fréquentes que la première.

Dans deux fermes, dont celle de la Tshopo, le Gouvernement avait installé un bain ixodicide, mais à cause de la négligence des concessionnaires-propriétaires, les bains furent peu à peu abandonnés.

Pour la compréhension de ce qui va suivre, nous tenons à ajouter le petit intermède suivant :

Dans le deuxième semestre de 1931, deux colons introduisirent à Stanleyville plusieurs dizaines de bovidés provenant du Tchad (via Bangassou) et du Soudan anglo-égyptien. Probablement à cause de la longueur du trajet, ces bêtes arrivèrent à Stanleyville très amaigries et atteintes de trypanosomose et, en outre, de piroplasmose. Malgré la quarantaine imposée, il est bien probable que quelques-unes de ces bêtes entrèrent en contact avec celles des fermes de Stanleyville.

II. L'éclosion et l'extinction de l'épizootie dans la ferme de la Tshopo

A la fin du mois d'octobre 1931, nous avons dû nous absenter de Stanleyville. A notre retour, le 1^{er} décembre, nous avons appris qu'une mortalité anormale s'était déclarée parmi les bovidés de la ferme de la Tshopo depuis la fin d'octobre, mortalité qui sévissait surtout parmi les vaches laitières (plus délicates et, en partie, croisées de races Friesland et Devon). Une trentaine de bêtes, sur un total de 292, étaient déjà mortes entre temps.

Les symptômes que nous constatâmes chez les bêtes malades lors de nos deux premières visites préliminaires à la ferme, complétés par les renseignements du gérant de la ferme étaient, grosso modo, les suivants :

Ce qui dominait le tableau, c'était les lésions oculaires : bléphaaro-conjonctivites et kératites ; les paupières étaient tuméfiées, les conjonctives injectées et les cornées (chez quelques bêtes) opaques. Larmolement, bien entendu. Quelques bêtes étaient déjà aveugles. A part cela, fort jetage. Suivant les bêtes, on constatait une forte diarrhée ou des symptômes pulmonaires (dyspnée). Plusieurs bêtes tournaient en rond, « en manège ». Température très élevée : 39°, 40° et 40°,5. Pas d'hypertrophie ganglionnaire.

Cet examen préliminaire nous fit penser à l'une des trois maladies suivantes : peste bovine, east-coast-fever ou coryza gangréneux (Snot Ziekte de l'Afrique du Sud). Mais les lésions oculaires et surtout la cécité nous déroutaient plutôt, ces lésions n'étant pas signalées parmi les symptômes d'aucune de ces trois maladies.

L'examen du sang de plusieurs bêtes malades ne nous révéla que la présence de rares *Theileria*, parfois très rares, parasites très communs, comme nous l'avons dit plus haut, chez les bovidés de Stanleyville, surtout chez les malades pour une raison ou pour une autre.

Afin d'expliquer quelques lacunes dans nos observations et dans notre étude, nous devons attirer l'attention sur les circonstances spéciales dans lesquelles nous avons dû faire nos investigations, surtout celles du début. Pour toutes les bêtes, il n'y avait qu'une seule grande étable et les bêtes malades se trouvaient pêle-mêle avec les autres. D'autre part, la ferme, en question se trouve à 7 kilomètres du laboratoire et nous ne pouvions pas y faire des investigations bien suivies. C'est ce qui explique que nous avons

dû faire plusieurs visites et qu'il nous a fallu plusieurs jours d'examens microscopiques, avant d'établir le diagnostic qui était pourtant bien facile, comme on va le voir.

Ce diagnostic fut établi par nous simultanément, aussi bien sur des bêtes mortes que sur des bêtes vivantes. D'une part, nous avons dit au gérant de nous envoyer des organes de la première bête morte, immédiatement après la mort. L'examen des frottis des organes (rate, foie, ganglions, etc.) nous révéla la présence de corpuscules de Koch. D'autre part, à la troisième visite de la ferme, nous eûmes l'occasion d'assister à la mort quasi-subite de plusieurs bêtes. Les frottis de sang de ces bêtes, pris au moment de leur mort, un moment avant ou un moment après, nous révélèrent également la présence de corpuscules de Koch, même dans le sang périphérique. Le diagnostic fut ainsi fait. C'était au début de décembre.

Afin de pouvoir mieux observer et étudier l'épizootie que dans les conditions plutôt défavorables esquissées plus haut, nous avons pris les dispositions suivantes :

1° Nous nous rendions à la ferme tous les deux jours, et même tous les jours, suivant les possibilités, pour observer les symptômes cliniques, prendre la température et le sang des bêtes malades ou suspectes, que nous faisions isoler autant que possible à l'apparition des symptômes.

2° Nous faisons adresser au laboratoire tous les organes internes (poumon, cœur, foie, rate et reins) des bêtes mortes, autant que possible immédiatement après la mort, pour la recherche des corps de Koch et pour les autres observations (aspect des organes, lésions, infarctus, etc.). Malheureusement, quand il s'agissait d'une bête morte tard dans la soirée ou même dans la nuit, les organes nous parvenaient le lendemain en état de décomposition plus ou moins avancée.

3° Nous avons enfin fait venir au laboratoire plusieurs bêtes malades, afin de pouvoir faire des examens plus complets, aussi bien *in vivo* que *post mortem*. Nous verrons tout à l'heure la conséquence indirecte de cette introduction des bêtes de la ferme de la Tshopo au laboratoire.

En nous occupant de l'investigation, nous n'avons pas oublié de nous occuper de juguler l'épizootie, c'est-à-dire d'avoir recours au seul moyen, au bain arsenical. Pour des raisons exposées plus haut, l'ancien bain ixodicide étant en mauvais état, la reprise des baignades n'a pu être organisée bien rapidement. Quoi qu'il en soit, à la fin de décembre on a pu commencer à faire bai-

gner les bêtes, sans plongeon, pour les habituer d'abord, et à partir du 10 janvier, toutes les bêtes furent passées tous les trois jours dans le bain arsenical. Les tiques, assez nombreuses précédemment, ne tardèrent pas à diminuer et à disparaître quasi complètement.

L'épizootie extrêmement aiguë et meurtrière en décembre (45 bêtes, dont 7 veaux, étant mortes dans le courant du mois), se ralentit un peu en janvier. La marche de la maladie devint un peu moins aiguë et plusieurs bêtes manifestement malades guérirent (dont quelques-unes avec une cécité uni- et même bilatérale). Contrairement au début de la maladie, où c'était surtout les bêtes adultes, les vaches laitières, qui étaient atteintes, à présent, en janvier, le mal sévissait surtout parmi les veaux. Disons en passant qu'à part les autres symptômes habituels (larmolement, jetage, etc.), beaucoup moins accentués chez les veaux, on trouvait chez ces derniers un symptôme caractéristique, *l'hypertrophie ganglionnaire* (des ganglions préscapulaires et précuraux). Dans la lymphe ganglionnaire on trouvait presque toujours des corps de Koch.

En janvier, 31 bêtes sont mortes, dont 24 veaux. En février, 10 bêtes, dont 6 veaux. Fin février, la mortalité s'arrêta pratiquement. 7 veaux suspects examinés en mars furent trouvés indemnes. Ayant dû nous absenter de Stanleyville jusqu'à la fin d'avril, tout le troupeau de la Tshopo ne put être réexaminé qu'au début du mois de mai. Aucun cas de theilériose ne fut constaté, ni cliniquement ni microscopiquement, abstraction faite de rares *Theileria mutans*, comme avant l'épizootie. De 292 bêtes, en octobre, le cheptel fut réduit à 151 bêtes, en mars-avril, c'est-à-dire de moitié.

Nous ajouterons que la theilériose de quelques bêtes fut compliquée *in extremis* par des manifestations cliniques et surtout microscopiques de piroplasmose (à *P. bigeminum* et à *Babesiella*). Chez un bœuf, nous avons trouvé, aussi bien dans le sang que dans les organes, *in vivo* et *post mortem*, en même temps que des *Theileria* et des corpuscules de Koch, de nombreux spirochètes. Par contre, la theilériose n'a pas paru réveiller la trypanosomose discrète de la ferme, aucun cas de trypanosomose n'ayant été constaté pendant l'épizootie en question.

Aucun cas de theilériose n'a été constaté dans les quelques autres élevages de Stanleyville. Aucun nouveau cas de theilériose ne fut plus constaté dans la ferme de la Tshopo depuis la fin de l'épizootie jusqu'au moment où nous écrivons ces lignes, fin octobre 1932, au moment où une autre épizootie sévit dans cette même ferme, notamment la péripleumonie contagieuse.

Nous avons dit plus haut que nous avons fait venir plusieurs bêtes malades au laboratoire pour mieux les observer. C'était vers la mi-décembre. Toutes ces bêtes moururent, sauf deux qui guérissent et dont une est restée aveugle. Or, le 4 février, nous avons fait venir au laboratoire deux taureaux de race Dahomey atteints de trypanosomose. En même temps, nous avons fait venir au laboratoire deux génisses d'un autre élevage de Stanleyville (Sabeti) atteintes de gale. Ces quatre bêtes se portaient, en somme, très bien jusqu'au début de mars. Mais, subitement, elles devinrent toutes malades ; la température monta à 40° et dans le sang, nous trouvâmes, non seulement des *Theileria*, mais aussi des corps de Koch. Les quatre bêtes moururent en quelques jours.

Comme nous l'avons également signalé plus haut, dans le courant du deuxième semestre de 1931, on a introduit à Stanleyville un certain nombre de bovidés provenant du Soudan anglo-égyptien, dont la plupart furent trouvés, à leur arrivée, très maigres et atteints de trypanosomose et même de piroplasmose. Le 15-12-31, nous trouvâmes deux de ces bêtes couchées dans une annexe de l'abattoir. L'examen du sang ayant révélé la présence de trypanosomes (*T. congolense* et *T. vivax*), nous fîmes transporter ces deux bêtes au laboratoire. Malgré le traitement anti-trypanosomique et malgré la disparition consécutive des trypanosomes, les deux bêtes ne se remettaient pas et finirent par mourir en pleine cachexie, le 22 décembre. Dans les frottis des organes, nous trouvâmes des corps de Koch. Les deux bêtes étaient, en outre, atteintes de péripneumonie contagieuse chronique.

Les quatre premières bêtes s'infectèrent donc de theileriose au laboratoire par le contact avec les bêtes malades de la Tshopo (ou du moins avec les tiques de ces dernières). Quant aux deux bêtes du Soudan, atteintes d'une theileriose plutôt chronique et discrète, elles nous expliquent l'origine de l'épizootie de Stanleyville.

III. Constatations anatomo-pathologiques

Comme nous l'avons dit et pour des raisons exposées plus haut, nous n'avons que rarement pu examiner le tractus intestinal. Notre examen se bornait aux organes suivants : poumon et cœur, foie, rate, reins et ganglions. Nous faisons abstraction des cas compliqués *in extremis* par un réveil de piroplasmose. Mais, même dans les cas d'infection pure de theileriose, les lésions macroscopiques des organes étaient variables, suivant les cas, ce qui était probablement dû à la durée variable de la maladie.

Sans entrer dans des détails, nous dirons que les lésions habituelles trouvées par nous, plus ou moins accentuées suivant les bêtes, étaient :

1° *Reins* : *Infarctus* blancs ou rouges, nombreux ou rares, grands ou petits. Certains reins étaient farcis, pour ainsi dire, par ces *infarctus* qui s'enfonçaient en triangle dans la substance corticale. Nous noterons en passant la grande facilité avec laquelle on décortiquait les reins de leur capsule. Dans les cas compliqués de piroplasmose, on constatait en outre une forte congestion de tout le rein ou d'une partie de celui-ci.

2° *Foie* : bord très mousse et arrondi.

3° *Poumon* : parfois congestion, parfois emphysème. Elargissement des travées conjonctives interlobulaires. Chez plusieurs bêtes, pleurésie séreuse ou pneumonie lobulaire.

4° *Rate* : quelquefois congestionnée et hypertrophiée, mais bien souvent normale.

5° *Cœur* : en général flasque. Bien souvent, pétéchies à l'endocarde et surtout à l'épicarde. Quelquefois, épanchement séreux dans le péricarde.

6° *Ganglions* : thoraciques et abdominaux hypertrophiés (même quand les périphériques ne l'étaient pas), hémorragiques ou même, parfois, purulents.

Nous avons signalé plus haut plusieurs cas de kératite avec cécité consécutive. Chez une des bêtes atteintes de kératite et de cécité complète bilatérale, la theileriose se compliqua *in extremis* de piroplasmose.

Ayant été empêché de procéder à l'examen histo-pathologique nous-même, nous nous adressâmes au D^r du Toit, de Pretoria, et au D^r Gérard, professeur d'histologie à l'Université de Bruxelles, en envoyant à chacun d'eux un œil et un fragment de rein de cette bête.

Voici la réponse du D^r Du Toit :

« Kidney : Extensive centres of interstitial lymphoid hyperplasia. Lumen contains albuminous substance and granular matter « possibly haemoglobin.

« Diagnosis : Albuminuria and lymphoid hyperplasia, probably due to East-Coast-Fever.

« Eye : Marked vascularisation and cellular infiltration of the « cornea. Red blood cells show frequent piroplasms, but no « Koch's granules can be distinguishd.

« Diagnosis : Acute Keratitis (East-Coast-Fever). »

Réponse du D^r Gérard :

« Reins : Nodules interlobulaires de cellules du type lymphoïde, « avec beaucoup de monocytes (histiocytes). Les capillaires des « reins bourrés de globules rouges parasités par les *Theileria*. « Pas pu mettre en évidence les corpuscules de Koch. »

IV. Constatations parasitologiques

En faisant abstraction des bêtes mortes sans examen, avant et après la mort, nous pouvons diviser les autres en trois catégories distinctes :

1° Bêtes examinées uniquement <i>in vivo</i>	46
2° Bêtes examinées uniquement <i>post mortem</i> ..	22
3° Bêtes examinées <i>in vivo</i> et <i>post mortem</i>	21

Total : 89

1. BÊTES EXAMINÉES UNIQUEMENT IN VIVO

26 adultes + 16 veaux = 42.

Sur les 26 bêtes adultes, nous avons trouvé :

- a) *Theileria* et corps de Koch dans le sang périphérique: .. 4 fois
(Toutes sont mortes).
- b) *Theileria* et piroplasmes dans le sang : 3 fois
(Toutes sont mortes).
- c) Uniquement *Theileria* dans le sang : 14 fois
(5 sont mortes ; 6, guéries, dont 3 aveugles ; le sort des 3 restantes est inconnu).
- d) Rien trouvé dans le sang, malgré les symptômes cliniques et la température ; toutes ces bêtes sont guéries .. 5 fois

N. B. : Les cas anodins se rapportent tous au déclin de l'épizootie, fin janvier et début février.

Sur les 15 veaux, nous avons trouvé :

- a) *Theileria* et corps de Koch dans le sang et dans la lymphoganglionnaire 2 fois
(Morts).
- b) *Theileria* dans le sang et corps de Koch dans les ganglions : 4 fois
(Morts).
- c) Uniquement *Theileria* dans le sang : 9 fois
(3 morts, 3 guéris et 3 à sort inconnu).

FIG. 1. — Bœuf 293. Diverses formes de *Theileria* et corps de Koch agamontes. En haut, sang périphérique, frottis du 18-12-31. En bas, sang périphérique, frottis du 22-12-31 (jour de la mort).

2. BÊTES EXAMINÉES UNIQUEMENT POST MORTEM

7 adultes et 15 veaux = 22.

FIG. 2. — Veau 838. En haut, sang périphérique, frottis du 23-12-31 (veille de la mort) ; trois premières rangées : divers *Theileria* ; quatrième rangée : corps de Koch. En bas, lymphé ganglionnaire (ponction), frottis de la même date ; 1, gamonte ; les autres : divers agamontes.

Chez toutes les bêtes adultes, on a trouvé des corps de Koch dans divers organes. Quant aux veaux, on a trouvé des corps de Koch dans 8 cas. Chez trois veaux, le résultat de l'examen des divers organes resta négatif. Les organes des quatre derniers veaux étaient déjà dans un état de décomposition trop avancé pour la recherche des corps de Koch.

3. BÊTES EXAMINÉES IN VIVO ET POST MORTEM

15, auxquelles il faut ajouter les 6 bêtes du laboratoire dont nous avons parlé plus haut = 21. Ces 21 bêtes peuvent être décomposées comme suit :

a) Les 6 bêtes du laboratoire, où nous avons trouvé des corps de Koch, *in vivo*, chez quatre (chez trois, dans le sang périphérique et chez une, dans les ganglions). Chez toutes les six, nous avons trouvé des corps de Koch dans divers organes.

b) 15 bêtes de la Tshopo, dont :

Trouvé des corps de Koch dans les organes	11 fois
Pas trouvé de corps de Koch dans les organes	2 fois
Résultat négatif douteux (décomposition)	2 fois

Chez toutes ces bêtes, on constata *in vivo*, dans le sang périphérique, des *Theileria* et, en plus, 10 fois des corps de Koch. Deux fois les *Theileria* étaient associés à des piroplasmies. Une fois, on trouva, aussi bien *in vivo* que *post mortem*, aussi bien dans le sang périphérique que dans les organes, outre des *Theileria* et des corps de Koch, de nombreux *Spirochæta theileri*.

V. Constatations de la présence des corps de Koch suivant les organes

A. Sur 17 bêtes (15 adultes et 2 veaux) examinés *in vivo* et *post mortem*, nous avons trouvé des corps de Koch dans les organes suivants :

1° Sang du cœur	11 fois
2° Cœur	12 fois
3° Ganglions	14 fois
4° Poumon	10 fois
5° Foie	11 fois
6° Rate	12 fois
7° Reins	12 fois

Dont :

- a) Uniquement dans les reins (nombreux infarctus) :. 1 fois
- b) Uniquement dans le foie : 1 fois
- c) Uniquement dans les ganglions : 2 fois

FIG. 3. — *Theileria parva*. Agamontes dans un frottis de rate, $\times 1440$.
Préparation du D^r Schwetz. Microphotographie du prof. M. Carpano.

B. Sur 11 bêtes examinées uniquement *post mortem*, nous avons trouvé des corps de Koch dans :

1° Cœur	7 fois
2° Ganglions	7 fois
3° Poumon	7 fois
4° Foie	5 fois
5° Rate	8 fois
6° Reins	9 fois

Dont :

- a) Uniquement dans les ganglions et la rate : 2 fois
- b) Uniquement dans le poumon et les reins : 1 fois
- c) Uniquement dans les reins (*infarctus*) : 1 fois

FIG. 4. — *Theileria parva*. Formes gamétocytiques intraglobulaires des ganglions, $\times 1.920$. Préparation du Dr Schwetz. Microphotographie du prof. Carpano.

d) 4 fois les corps de Koch étaient beaucoup plus nombreux dans les ganglions et la rate que dans tous les autres organes.

En résumé, dans la plupart des cas, nous avons trouvé des corps de Koch dans tous les organes énumérés, mais à plusieurs reprises nous en avons trouvé dans l'un ou l'autre de ces organes à l'exclusion d'un ou des autres. C'est surtout dans les ganglions

et dans la rate que nous avons trouvé facilement les corps de Koch, aussi bien plus fréquemment qu'en plus grand nombre.

A plusieurs reprises, nous avons trouvé des corps de Koch uniquement dans les reins. Dans ces mêmes cas, nous y avons trouvé, en outre, de nombreux *infarctus*.

Le foie ne semble pas être un organe de prédilection spéciale pour les corps de Koch, du moins pas plus que le poumon.

Disons en passant que, quand il s'agit d'un début de décomposition des organes, par exemple plus de 6 heures après la mort, c'est dans les ganglions et les reins qu'on a le plus de chances de trouver les corps de Koch. En effet, les tissus de ces organes, moins friables et protégés par une capsule, se conservent mieux et plus longtemps que ceux des autres organes : foie, poumon et rate. La rapidité de la décomposition des organes dépend évidemment de plusieurs facteurs. C'est ainsi que nous avons trouvé, à plusieurs reprises, des corps de Koch 7 et 8 heures (et même probablement davantage) après la mort de l'animal.

VI. Observations cliniques

Nous donnons, à titre d'exemple, l'observation suivante :

N° 526. Vache brune.

Trouvée malade le 21-12-31.

Sang périphérique : a) nombreux *Theileria* ; b) rares corps de Koch. Morte quelques heures après l'examen.

Autopsie :

Cœur : Péricardite séro-fibrineuse.

Foie : Gros ; bord mousse.

Rate : Très friable, non hypertrophiée.

Reins : Nombreux *infarctus*.

Examen microscopique :

Sang du cœur : a) nombreux *Theileria* ; b) rares corps de Koch.

Rate :	}	nombreux corps de Koch.
Foie :		
Reins :		

Statistique parasitaire du N° 526 (1) :

Sang du cœur le 21-12-31.

(1) Pour les diverses formes des parasites endoglobulaires, nous avons adopté la terminologie et la classification des savants d'Alger.

1° Formes rondes. 2° Formes ovalaires. 3° Formes bacillaires ou en bâtonnets : a) mi-partie chromatine, mi-partie de cytoplasme (noyau long, bacilliforme) : *bâtonnet* : rectiligne ou incurvé ; b) chromatine punctiforme : *en épingle* (cytoplasme rectiligne) ou *en virgule* (cytoplasme curviligne).

Sur 10.000 globules rouges trouvés :

1° 1.507 globules parasités = 15,07 p. 100.

2° 1.790 parasites = 17,90 p. 100.

Dont :

A. — Infection simple : 1.295 globules :

1° Formes rondes	198 = 15,29 p. 100	{	= 442 = 34,13 p. 100
2° Formes ovalaires	244 = 18,84 p. 100		
3° Formes en bâtonnet ..	81 = 6,25 p. 100		
4° Formes en épingle	772 = 59,62 p. 100	{	= 853 = 65,87 p. 100
	1.295 = 100 p. 100		

B. — Infection double : 161 globules.

C. — Infection triple : 30 globules.

D. — Infection quadruple : 14 globules.

E. — Infection quintuple : 5 globules.

F. — Formes spéciales (triangles) : 2 globules { 495 parasites.
212 globules {

Remarque : L'énumération des diverses formes dans les infections mixtes serait trop longue. Bornons-nous à dire que, de même que dans l'infection simple, de même dans les infections mixtes, c'étaient les formes en épingle qui dominaient.

VII. Considérations sur les statistiques parasitaires

A. Comme nous l'avons dit au début de notre étude, la rareté des *Theileria* dans le sang était, pour nous, une source d'hésitation, en ce qui concerne la détermination exacte de l'espèce à laquelle nous avions affaire.

Dans les cas classiques de theileriose à *T. parva*, le nombre de parasites dans le sang périphérique est très grand, surtout dans le dernier stade de la maladie. Abstraction faite de notre expérience personnelle, acquise dans le laboratoire vétérinaire d'Onderspoort (Pretoria), nous citerons deux traités :

« Bei der Untersuchung des Blutes findet man bald nach der
« Temperatursteigerung in oder auf den roten Blutkörperchen
« ring-und stäbchenförmige Parasiten in geringer Anzahl. In den
« folgenden Tagen vermehren sich dieselben derart, dass schliess-
« lich fast jedes Blutkörperchen mit mehreren Parasiten infiziert
« ist. » (Knuth und Du Toit).

« The blood forms first make their appearance a few days after
« the first symptoms show themselves, and they increase rapidly
« in number till 80 to 90 per cent of the corpuscles are affected. »
(C.-M. Wenyon).

En ce qui concerne *T. dispar*, voici les renseignements que nous trouvons dans le travail d'Alger :

Rapport des parasites avec les globules rouges : « (p. 135) *Theileriose*. — Chiffre maximum atteint (veau A 47) 1.920 pour 1.000 globules rouges. Moyenne des maxima atteints : 140 pour 1.000. »

Or, comme il résulte, de nos tableaux statistiques, ce n'est que

FIG. 5. — Vache 348. Cécité et larmolement.

chez une seule bête, le n° 526, et encore dans le sang du cœur, c'est-à-dire *post mortem*, que nous avons trouvé 15,07 p. 100 (ou 150,7 p. 1.000) de globules parasités. Chez les autres bêtes nous avons trouvé respectivement : 3,35 p. 100, 9,64 p. 100, 7,34 p. 100, 2,73 p. 100, 5,82 p. 100, 3,92 p. 100.

Or, pour nos tableaux statistiques, nous avons choisi les bêtes les plus intensément parasitées. Chez la plupart des autres bêtes, le nombre des globules parasités n'atteignait même pas 1 p. 100.

En d'autres termes, en pleine épizootie, nous ne trouvions, en général, pas plus de *Theileria* qu'avant l'épizootie, quand il s'agissait évidemment de *T. mutans*.

Cela pour la quantité des parasites.

B. — En ce qui concerne leur qualité, c'est-à-dire leur morphologie, il résulte des divers tableaux statistiques que si, dans la plupart des cas, les formes bacillaires dominaient sur les formes rondes, nous avons quand même pu constater quelques exceptions à cette règle. Nous faisons abstraction du sang du cœur d'un petit veau, où nous n'avons trouvé que des formes annulaires. Cet examen fut fait plusieurs heures après la mort. C'est peut-être pour cela

FIG. 6. — Veau 2404.
Rein ; nombreux *infarcti*.

que les parasites étaient relativement si petits. Mais la remarque de Parrot, que les parasites ont une tendance à s'arrondir *in extremis*, n'explique pas les autres cas. En effet, dans le n° 526, il s'agissait également du sang du cœur, examiné *post mortem*, et pourtant les formes bacillaires y dominaient sur les formes annulaires (respectivement 65 p. 100 et 34 p. 100). Dans un autre cas, il s'agissait du sang de la carotide, pris *in extremis* et même, plutôt, *post mortem*, et pourtant la proportion de formes bacillaires et de formes annulaires y était respectivement de 94 p. 100 et de 5 p. 100. Un autre cas très instructif est le suivant : Le 18-12-31, nous trouvons dans le sang une forte prédominance de formes bacillaires sur les formes annulaires, respectivement 76 p. 100 et 23 p. 100, tandis que le 22-12, 4 jours plus tard, et le jour de la mort, nous trouvons dans le sang une forte prédominance des formes annulaires sur les formes bacillaires, respectivement 76 p. 100 et 23 p. 100, c'est-à-dire un tableau parasitaire complètement renversé.

C. — Nous avons encore subdivisé les formes bacillaires en deux groupes, suivant la forme de leur chromatine : en bâtonnet ou en tête d'épingle. Dans tous nos cas, du moins dans les plus intensément parasités et dont les parasites furent comptés et classés, nous avons rencontré les deux espèces de chromatine : en bâtonnet et en tête d'épingle, la dernière, il est vrai, en beaucoup plus grand nombre.

D'après les savants de l'Institut Pasteur d'Alger, la chromatine

en tête d'épingle est spécifique de *T. dispar* et la chromatine en bâtonnet, de *T. mutans*. D'après cette classification, nous n'avons donc pas eu affaire à *T. dispar*, mais à *T. parva*, où l'on trouve les deux types morphologiques en question.

Pourtant, avant l'écllosion de notre épizootie, nous avons également vu ces deux espèces chez diverses bêtes, aussi bien dans la ferme de la Tshopo que dans d'autres fermes. Il s'agissait alors, manifestement, de *T. mutans*. Il faudrait donc admettre qu'il existe une différence morphologique entre *T. mutans* de l'Afrique du Nord et *T. mutans* de l'Afrique centrale. Supposition peu probable. Ce qui est plus vraisemblable, c'est qu'il existe, aussi bien morphologiquement que pathologiquement, une grande variété de transitions entre les diverses espèces de theileriose...

RÉSUMÉ

A quelle espèce de theileriose avions-nous affaire dans notre épizootie de Stanleyville ?

L'acuité, la forte mortalité, la présence de *Rhipicephalus appendiculatus* nous ont évidemment fait penser dès le début de l'épizootie à *T. parva*. Toutefois, certaines constatations ne cadreraient pas avec le tableau typique de l'East-Coast-Fever sud-africaine, ou de l'Afrique orientale. Et, comme il s'agissait de l'Afrique équatoriale centrale, où la theileriose mortelle n'avait pas encore été constatée, nous étions en droit de nous poser cette question, même *a priori*. D'autant plus que notre épizootie provenait plus que probablement du Soudan anglo-égyptien.

Abstraction faite des complications oculaires (kératite et cécité consécutive) qui n'avaient pas été signalées dans les theilerioses classiques, sauf par van Saceghem, nous pouvons indiquer les constatations atypiques suivantes :

1° L'inconstance et même la rareté de l'hypertrophie ganglionnaire (préscapulaire ou précurrale) chez les bêtes adultes (chez les jeunes veaux, par contre, cette hypertrophie était quasi-constante).

2° Une fréquente et assez forte anémie (surtout anisocytose), même dans les cas non compliqués de piroplasmose.

3° La rareté relative des parasites endoglobulaires dans le sang, c'est-à-dire la légèreté de l'infection sanguine, même dans les cas extrêmement graves et même le jour de la mort.

4° D'autre part, la fréquence relative des corps de Koch dans le sang périphérique, ce qui est plus caractéristique pour *T. dispar* que pour *T. parva*.

5° La contradiction entre la rareté des parasites endoglobulaires, d'une part, et la fréquence des corps de Koch (même dans le sang périphérique), d'autre part.

6° La proportion relativement beaucoup plus forte, dans certains cas, de parasites ronds et ovalaires, que dans les infections typiques à *T. parva*.

7° La proportion renversée, pour ainsi dire, des formes bacillaires, d'une part, et des formes ronds et ovalaires, d'autre part, suivant les jours chez la même bête.

8° L'inégalité entre les dimensions des parasites endoglobulaires trouvés chez la même bête et surtout chez différentes bêtes. Nous dirons de suite que cette inégalité pourrait s'expliquer, à la rigueur, par l'hypothèse bien probable que nous avons affaire à une infection mixte : à une infection à *T. mutans*, associée à la theileriose virulente. C'est cette association qui pourrait, peut-être, expliquer notre constatation de la présence simultanée de formes endoglobulaires « en épingle » et en « virgule », d'une part, et « en bâtonnet » (rectilignes ou incurvés), d'autre part.

D'après les savants d'Alger (Sergent et collaborateurs), les deux premières formes (c'est-à-dire avec de la chromatine en tête d'épingle) ne se trouvent que dans la theileriose virulente (*T. dispar*), tandis que les deux dernières formes (c'est-à-dire avec de la chromatine allongée) ne se trouvent que dans la theileriose à *T. mutans*.

Or, nous avons trouvé, chez les bêtes manifestement atteintes par une theileriose mortelle, toutes les formes énumérées : en épingle et en bâtonnet. Nous ne trouvons rien, à ce sujet, dans la bibliographie que nous possédons, en ce qui concerne la morphologie de *T. parva*.

Mais, comme nous l'avons signalé au début de cette étude, et précédemment ailleurs, *T. mutans* est enzootique ici. Dans les nombreuses bêtes atteintes sporadiquement par cette affection chronique et anodine, nous avons également trouvé aussi bien les formes en tête d'épingle que celles en bâtonnet. Ces diverses formes furent reproduites par nous dans une publication antérieure.

D'ailleurs, Parrot, Carpano et Du Toit sont d'accord pour déclarer que l'épizootie de Stanleyville était due à *T. parva*, malgré quelques faits aberrants.

Nous ajouterons que le grand critérium de *T. parva*, sur lequel insiste Du Toit, et notamment la stérilité du sang des bêtes guéries, n'a pu être que partiellement vérifié par nous. Depuis la fin de

l'épizootie, en février, plus aucune bête de la ferme de la Tshopo n'est morte de theileriose. L'examen du troupeau (de 150 bovidés restants) au mois de mai, ne révéla plus un seul cas de corps de Koch. Le réexamen du troupeau au début du mois d'octobre (de la centaine de bovidés survivants, au moment du déclin d'une épizootie de péripneumonie contagieuse qui venait de ravager cette ferme), révéla 10 cas de trypanosomose (à *T. congolense*), mais pas un seul cas de corps de Koch, ni dans le sang ni dans les ganglions, ni aucun symptôme clinique de theileriose virulente. Mais en ce qui concerne la theileriose proprement dite, les petits piroplasmes des érythrocytes, nous en trouvâmes un certain nombre (rares d'ailleurs) chez quelques bêtes, aussi bien en octobre qu'en mai 1932, après l'épizootie, et qu'en 1931, avant l'épizootie. Parmi ces *Theileria*, il y avait aussi bien des formes annulaires que des formes bacillaires et, parmi ces dernières, aussi bien des « bâtonnets » que des « têtes d'épingle ». Il s'agissait évidemment de *T. mutans* qui n'avaient, évidemment, pas disparu lors de l'invasion du troupeau par *T. parva*.

En terminant notre étude, nous devons remercier notre ancien adjoint, le Dr Bourguignon, et nos assistants, M. Baumann et Mlles Peel et Droeshaut, pour leur assistance aussi dévouée qu'intelligente et variée durant notre long travail. Les figures microscopiques et macroscopiques de notre étude furent exécutées par Mlle Droeshaut.

Nous exprimons enfin notre reconnaissance aux distingués savants Carpano, Du Toit et Parrot, pour avoir bien voulu examiner nos diverses préparations et nous donner leurs avis.

BIBLIOGRAPHIE

- BRUMPT (E.). — Les theilerioses mortelles du bassin méditerranéen sont dues à *Theileria mutans*. *Ann. Parasit.*, I, 1923, p. 16.
- DOFLEIN (F.). — *Lehrbuch der Protozoenkunde*. Jena, 1929.
- DU TOIT (P.). — Theilerias. *Eleventh Intern. Vet. Congress*, London, 1930.
- KNUTH et DU TOIT. — *Tropenkrankheiten der Haustiere*. Leipzig, 1921.
- SACEGHEM (R. van). — Les theilerioses. *Bull. Acad. Roy. Belgique*, janv. 1925.
- SCHWETZ (J.) et STORCK (N.). — *Gonderia (Theileria-Babesia) mutans* des Bovidés et des Ovidés de Stanleyville. *Ann. Parasit.*, VIII, 1930, p. 113.
- *Theileria (Gonderia) mutans* et corps bleus de Koch. *Bull. Soc. Path. exot.*, XXIII, 1930, p. 377.
- SERGEANT (E.), DONATIEN (A.), PARROT (L.), LESTOQUARD (L.), PLANTUREUX (E.) et ROUGEBIEF (H.). — Les piroplasmoses bovines d'Algérie. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, II, 1924, p. 1.
- WENYON (C. M.). — *Protozoology*. London, 1926.

Laboratoire de Parasitologie de Stanleyville (Congo belge).