FACTEURS QUI AGISSENT SUR LA TRANSMISSION DES INFECTIONS PAR LES ARTHROPODES HÉMATOPHAGES

Par E. BRUMPT

Les organisateurs du deuxième Congrès International de Microbiologie, tenu à Londres du 25 juillet au 1^{er} août 1936, m'ayant fait l'honneur de me nommer Président de la 5^e Section (1) du Congrès et de me demander d'établir un rapport sur les conditions qui favorisent la transmission des infections par les arthropodes, je crois utile de donner ici un résumé, nécessairement très incomplet, du vaste sujet que j'ai essayé de traiter.

Les facteurs qui ont une action favorable ou non sur la transmission des germes infectieux par les arthropodes sont très nombreux.

D'une façon générale, nous pouvons envisager l'importance relative :

1° des germes visibles ou invisibles, de leur aptitude à évoluer, de leur mode de transmission et de leur résistance vitale dans certaines circonstances ;

2° de l'arthropode vecteur ;

3° du vertébré porteur de germes ;

4° des conditions climatiques et de leur action directe ou indirecte sur les vecteurs et les germes transmis ;

5° des transformations de l'habitat des arthropodes vecteurs et de l'abondance relative de ces derniers, conditions dues à l'action de l'homme et à celle des animaux domestiques ou auxiliaires élevés par lui.

I. — LES GERMES

Que les germes infectieux possèdent ou non un hôte vecteur, ils présentent dans la nature une résistance particulière qui leur permet de vivre, malgré l'influence des intempéries et de divers facteurs mécaniques, physiques, chimiques et organiques auxquels ils sont exposés.

(1) *Medical, Veterinary and Agricultural Zoology and Parasitology.*

ANNALES DE PARASITOLOGIE, T. XV, n° 1. — 1^{er} janvier 1937, p. 74-85.

Divers germes tués *in vitro* par le froid, la chaleur, divers rayons lumineux ou non, les sérums de divers animaux, les sécrétions de certains microbes, pourront présenter la même sensibilité dans le corps d'un arthropode. Aussi est-il bien probable que l'existence d'épidémies, qui constituent la preuve de l'efficacité de divers facteurs favorisant la transmission des germes pathogènes, est déterminée par un ensemble complexe de conditions climatiques, physiques, chimiques, que nous étudierons dans le chapitre IV. Ces influences ont dû se faire sentir, au cours des siècles ou des millénaires, pour produire des souches virulentes ou atténuées (1), même quand leurs vecteurs appartenaient à la même espèce d'arthropodes.

L'étude que nous ferons, dans le chapitre II, des facteurs qui agissent sur la transmissibilité plus ou moins parfaite de certains germes par divers arthropodes vecteurs, normaux ou vicariants, nous permettra d'être assez bref.

D'une façon générale, on peut dire que l'aptitude à évoluer d'un germe infectieux dépend en partie de son origine (malade, région géographique), de sa généalogie chez les divers animaux qui ont été inoculés et du nombre de passages effectués, du moment de l'infection auquel le germe est puisé par un hôte vecteur éventuel, car nous savons que, dans certaines infections chroniques anciennes, divers trypanosomes perdent leur pouvoir évolutif. L'abondance des germes susceptibles d'évoluer est un facteur très important dont il faut tenir compte dans le cas de certains parasites, tels que ceux du paludisme.

Les divers facteurs qui déterminent la diminution de la capacité évolutive d'un germe sont encore bien peu connus. Parmi les facteurs physiques qui agissent dans certains cas, nous devons citer la température, quand celle-ci peut agir sur un vecteur à température variable. C'est ainsi que l'*Argas persicus*, qui donne à coup sûr la spirochétose des poules, perd son pouvoir infectieux quand, momentanément, il est gardé à une température inférieure à 15°C., et récupère sa virulence quand on le remet durant quelques jours à la température de 25-30°C. (Marchoux et Couvy, 1913) (2).

(1) Les variations de virulence, souvent observées dans les cultures artificielles de divers parasites, sous l'influence de certains rayons ou pour des causes encore inconnues, nous conduisent à admettre l'existence fortuite de semblables phénomènes dans la nature.

(2) Il y a des exceptions à cette règle. C'est ainsi que, d'après mes expériences (1936), les fièvres récurrentes à *Spirochaeta persica*, et *S. hispanica* peuvent être transmises par des Ornithodores venant de sortir de la glacière (6-7°C.), où ils étaient conservés depuis plusieurs jours. J'ai observé des faits identiques en utilisant une souche persane de *S. gallinarum* et des *Argas persicus*.

Spencer et Parker (1924) ont établi que l'inoculation d'un broyat de *Dermacentor andersoni*, en état d'hibernation à 0°C. et infecté par le virus de la fièvre pourprée, donne l'immunité, mais pas d'infection apparente au cobaye. Les mêmes tiques, chauffées 24 heures à 37°C., donnent par broyat une infection typique, mais faible, et celles ayant effectué un repas de quelques jours sur un cobaye déterminent également, par broyat, une maladie grave.

Dans le cas des *Stegomyia* transmettant le virus filtrant de la dengue, Blanc et Caminopetros (1930) ont montré que ces moustiques perdent leur pouvoir infectieux en hiver et qu'ils le récupèrent dès qu'ils sont maintenus à 20-22°C.

Certains auteurs ont voulu faire jouer un rôle important aux arthropodes vecteurs dans la transformation biologique des germes et la création de souches plus ou moins virulentes. Sans nier que ces transformations aient pu se produire au cours des siècles, notre opinion est que de semblables phénomènes sélectifs ne se produisent pas sous nos yeux dans les conditions expérimentales.

Les hôtes intermédiaires normaux ou vicariants, ces derniers appartenant parfois à des groupes zoologiques très éloignés les uns des autres, ne semblent pas modifier habituellement les propriétés biologiques et en particulier la virulence des germes qu'ils transmettent. Nous estimons que ces vecteurs rendent au virus (*trypanosomes*, *spirochètes*, *Plasmodium*), transformés par des passages mécaniques sur vertébrés, la plupart de leurs propriétés, en particulier leur virulence originelle (E. Brumpt, 1913 ; Schilling et Schreck, 1930 ; Lester, 1932, etc...) qui, d'ailleurs, peut varier suivant le pays où ils ont été isolés, même quand ils sont transmis par la même espèce de vecteur (1).

Certains auteurs ont émis cependant l'hypothèse que le passage de germes par divers vecteurs pouvait créer des souches de virulence et de propriétés biologiques tout à fait différentes. Cette idée, basée évidemment sur les variations de la virulence de plusieurs agents pathogènes, après passage par certains vertébrés, comme Pasteur et d'autres après lui l'ont démontré, n'est supportée par aucun fait d'observation, ni aucun fait expérimental.

(1) C'est ainsi, par exemple, que toutes les souches de *Trypanosoma inopinatum* d'Algérie que j'ai étudiées (1906, 1924, 1934, 1936) font succomber les grenouilles vertes de France en une quinzaine de jours, à 25°C., tandis que les divers virus portugais, de Lisbonne, donnent des infections chroniques très bien tolérées par la même espèce de grenouille. Cependant, ces deux souches sont transmises par la même espèce de sangsue aquatique, l'*Helobdella algira*, dont les exemplaires de même origine sont conservés dans les mêmes conditions physico-chimiques. Des faits identiques ont été signalés dans le cas de la fièvre pourprée des Etats-Unis qui, bien que transmise par la même tique, *Dermacentor andersoni*, présente une gravité très variable suivant les régions.

En effet, l'observation nous fait constater, par exemple, que le *Spirochæta duttoni* de Dakar, qui, depuis des millénaires, est transmis par l'*Ornithodoros erraticus*, a conservé les mêmes caractères que celui de l'Afrique équatoriale transmis par l'*Ornithodoros moubata*, et que, d'autre part, le *Spirochæta hispanica*, également transmis par l'*Ornithodoros erraticus*, a conservé cependant les caractères qui l'ont fait individualiser, en particulier son pouvoir infectieux et pathogène pour le cobaye.

D'autre part, les études expérimentales faites avec le virus du typhus exanthématique ayant évolué chez les puces ont montré que ce virus n'est pas transformé en typhus murin (Dyer, 1934) et que le virus de la fièvre pourprée, transmis artificiellement de pou à pou pendant cinq mois, conserve les caractères qu'il présente quand un animal contracte cette maladie par l'intermédiaire des tiques (Weigl, 1930).

Le *Trypanosoma cruzi* nous donne des exemples encore plus remarquables de la stabilisation de la virulence d'un germe donné chez divers hôtes invertébrés (*Triatoma*, *Rhodnius*, *Cimex*, *Ornithodoros moubata*).

Ces faits expliquent pourquoi nous ne pouvons admettre les hypothèses unicistes de ceux qui considèrent toutes les fièvres exanthématiques, par exemple, comme dues à un virus unique qui se serait transformé par passages exclusifs sur poux, puces, tiques ou *Trombicula*, et de ceux qui estiment que le *Trypanosoma rhodesiense* a perdu une partie de sa virulence et est devenu le *Trypanosoma gambiense* en changeant de vecteur (*Glossina morsitans*) et en étant transmis par la *Glossina palpalis*.

Ces quelques exemples nous montrent que, dans les conditions actuelles, les hôtes vecteurs vicariants semblent incapables de changer les propriétés d'un virus et de transformer une espèce parasitaire en une autre.

II. — LES ARTHROPODES VECTEURS

GÉNÉRALITÉS. — A un point de vue général, on peut dire que l'importance des hôtes intermédiaires hématophages dépend d'une part de leurs caractères biologiques et d'autre part des propriétés des germes qu'ils peuvent transmettre.

Leur efficacité, au point de vue parasitaire, est fonction des facteurs suivants :

- 1° de l'espèce et de la race à laquelle ils appartiennent ;

2° de leur *abondance* ;

3° de leur *habitat* et des rapports plus ou moins étroits qui s'établissent entre eux et les vertébrés réceptifs ;

4° de leur *préférence* marquée pour le sang des hôtes réceptifs, de leur faible ubiquité (1) et, accidentellement, de l'existence chez eux du cannibalisme, de la coprophagie ou encore d'un mode d'accouplement favorisant le passage de l'infection d'un conjoint à l'autre (fièvre pourprée, dengue) ;

5° de leur *aptitude* plus ou moins grande à atteindre les germes morbides et à permettre leur évolution, à un ou plusieurs stades de leur existence (larves, nymphes, adultes) ;

6° de la *concordance* entre leur période de vie active à régime hématophage et le cycle évolutif et les rechutes des parasites qu'ils peuvent transmettre (2) ;

7° des *hôtes réservoirs de virus* qu'ils ont pu piquer avant de s'attaquer à l'homme (3) et des animaux sur lesquels ils se sont nourris une fois infectés (4) ;

8° de la *présence de germes susceptibles d'évoluer*, dans le sang de l'hôte porteur de virus. On sait en effet que, sous l'influence de passages directs de vertébré à vertébré, les gamètes de divers *Plasmodium* et des *Theileria*, et peut-être des *Piroplasma*, peuvent disparaître (5). Il en est peut-être de même dans le cas de certaines

(1) En effet, les germes infectieux, en particulier dans le cas de transmissions héréditaires, peuvent se perdre si l'hôte intermédiaire, trop ubiquiste, vit au cours de son évolution ou durant plusieurs générations sur des animaux naturellement réfractaires.

(2) Les rechutes de paludisme, dans les pays tempérés, se produisent pendant la durée d'activité des moustiques vecteurs.

La filaire de Bancroft qui, dans la plupart des pays où elle existe, est transmise par des moustiques nocturnes, présente des embryons à périodicité nocturne ; inversement, la *Loa loa*, dont les embryons sont diurnes, est transmise par un *Chrysops* qui n'est actif que durant les heures les plus chaudes de la journée.

Ces faits ne sont pas providentiels, ils sont sous la dépendance de phénomènes accidentels, fixés par la sélection, qui a fait disparaître les parasites n'ayant pu s'adapter au genre de vie de leurs hôtes définitifs et intermédiaires.

(3) Le sang de certains hôtes définitifs a une action parfois très nette sur l'aptitude de parasites qu'ils hébergent à évoluer chez les hôtes intermédiaires. C'est ainsi qu'en se servant de la même souche de *Trypanosoma rhodesiense*, hébergée par une antilope (reedbuck) et par un singe, et de *Glossina morsitans* d'élevage, Corson (1935) obtient dans le premier cas 60 pour 100 d'infections salivaires et, dans le second cas, 1,1 seulement.

(4) Il semble qu'une fois infectés les arthropodes ne perdent pas leur parasitisme quand ils prennent leurs repas sur des hôtes réfractaires appartenant à divers groupes de vertébrés. Les ornithodores transmettant les fièvres récurrentes, les glossines et les réduvidés hématophages, vecteurs de divers trypanosomes, ainsi que les puces pesteuses, conservent leur infection, même après des repas pris sur des oiseaux ou divers reptiles.

(5) Au cours des infections expérimentales par inoculation de sang, les gamètes de *Plasmodium vivax* peuvent disparaître dans certains cas, rares d'ailleurs (Barzilai-Vivaldi et Kauders, 1924).

La disparition des gamètes au cours de passages a été observée également

souches de trypanosomes pathogènes, qui perdent les formes susceptibles d'évoluer. D'autre part, certains médicaments gaméticides (plâsmoquine, rhodoquine, etc...), qui imprègnent les gamètes, peuvent empêcher ces derniers de poursuivre leur évolution. Il en est probablement de même dans le cas de germes cytotropes ou de protozoaires imprégnés de certains anticorps produits par l'hôte parasité ;

9° de l'immunité conditionnelle de certains vecteurs. Celle des phlébotomes, dans le cas des leishmanioses, peut être surmontée s'ils sont nourris avec des broyats d'organes dans l'eau physiologique ou encore avec des cultures renfermant très peu de protéine du sérum (Adler).

L'immunité peut être déterminée, dans le cas de la fièvre jaune, par une trop grande abondance d'anticorps protecteurs dans le sang des singes (Hindle) ;

10° de l'existence de souches parasitaires plus ou moins aptes à évoluer. C'est ainsi qu'avec des élevages d'arthropodes de même origine, le pourcentage d'infection obtenu peut varier considérablement, dans diverses infections à protozoaires en particulier (cas du *Plasmodium relictum*). Dans certains cas, un même parasite, tel que *Leishmania tropica* du bouton d'Orient, qui évolue chez une espèce de phlébotome (*P. papatasi*) dans certaines contrées (Palestine, Afrique du Nord), ne peut évoluer chez cette même espèce dans d'autres régions (Bagdad, Crète), où son hôte vecteur est *P. sergenti*. Il semble en être de même dans le cas de certaines souches de *Piroplasma canis* ;

11° de leur aptitude à permettre une évolution complète d'un germe, c'est-à-dire la production de formes métacycliques (1), infec-

chez les oiseaux, infectés par diverses espèces de *Plasmodium* qui leur sont propres. A Java, Schuurman et Huinink (1929) ont constaté la disparition des gamètes quand certains parasites d'une espèce d'oiseau étaient transmis en série à des oiseaux d'espèces différentes. Ces faits ne peuvent être généralisés, car le *Plasmodium relictum*, ainsi que d'autres espèces parasites de moineaux, ont pu conserver leur aptitude à évoluer chez des moustiques après des centaines de passages sur des canaris.

Cependant, un virus de *Plasmodium cathemerium* du moineau, entretenu sur canaris, a donné à Huff et Cambrell (1934) différentes lignées normales et deux souches ne produisant plus de gamètes pendant plus de huit mois.

Enfin, chez un Piroplasmidé du bœuf, du genre *Theileria* (*T. annulata* = *T. dispar*), les gamètes disparaissent après le premier passage par inoculation de sang et les animaux inoculés, renfermant exclusivement de nombreuses formes asexuées dans leur sang, sont incapables d'infecter les tiques vectrices (*Hyalomma mauritanicum* (E. Sergent, Donatien, Parrot et Lestoquard, 1932). Dans le cas de *Piroplasma canis*, les souches conservées longtemps par passage de chien à chien semblent incapables d'évoluer chez les tiques (Nieschulz et Wawo-Roentoe, 1931).

(1) Les formes métacycliques (sporozoïtes des *Plasmodium*, trypanosomes métacycliques, etc...), présentent des propriétés particulières que j'ai signalées

tieuses à un ou plusieurs stades de leur développement (1), et parfois après avoir ingéré une certaine quantité de sang comme dans le cas des piroplasmes ;

12° de leur *flore intestinale*, qui peut s'opposer au développement des parasites comme c'est le cas pour les *Leishmania* ne pouvant évoluer que chez les phlébotomes dont l'intestin est stérile ;

13° de l'*action plus ou moins irritante de leur salive*, qui détermine le grattage et l'inoculation des germes qu'ils peuvent déposer avec leurs déjections ou l'écrasement du vecteur comme dans le cas de la fièvre récurrente à poux ;

14° de l'*action que leur salive* peut exercer sur certaines micro-filaires du sang ou du tissu sous-cutané, qui sont attirées vers l'arthropode hématophage par un tropisme particulier (P. Manson, Graig et Ashburn, Blanchard et Laigret, Strong) ;

15° de l'*action de la température* sur leur digestion, qui favorise indirectement la fréquence des repas et l'évolution métacyclique des germes ;

16° du *mécanisme* suivant lequel ils transmettent leurs germes infectieux (inoculation et régurgitation, écrasement, déjections, ingestion, hérédité) ;

17° de la *durée du repas* du vecteur infectieux, qui peut favoriser l'élimination de déjections et de liquide coxal sur les téguments de l'hôte réceptif ;

18° de la possibilité pour certains arthropodes vecteurs d'être *ingérés* par leurs hôtes (cas des hémogregarines évoluant chez divers acariens, et des trypanosomes chez diverses sangsues et certaines puces par exemple) ;

19° de l'*électivité organique*, de l'attraction plus ou moins grande des divers organes de l'hôte intermédiaire (glandes salivaires, ampoule rectale, tubes de Malpighi, ovules sur les germes à transmettre). Les parasites inoculés en même temps que le liquide salivaire ont évidemment plus de chances de pénétrer chez l'individu

dès 1907 en étudiant le *Trypanosoma inopinatum* des grenouilles vertes, qui n'est pas transmis aux grenouilles rousses par la piqure des sangsues, alors qu'il l'est très facilement par inoculation de sang parasité. Dans le cas des *Leishmania* du kala-azat, le contraire semble se produire, chez l'homme tout au moins (Adler). On sait, d'autre part, que la marche du paludisme de l'homme diffère suivant que l'on utilise les sporozoïtes des anophèles ou les mérozoïtes du sang (James, Shute), les rechutes étant fréquentes dans le premier cas et exceptionnelles dans le second. Le paludisme des poules, dû à *Plasmodium gallinaceum*, est plus souvent mortel par piqure de moustique que par inoculation de sang (Brumpt, 1936).

(1) On sait, en effet, que malgré le passage héréditaire de certains piroplasmidés (*Piroplasma*, *Babesiella*), chez les Ixodidés, seuls les adultes de la seconde génération sont pathogènes. Sauf de rares exceptions, les larves et les nymphes hébergent habituellement ces protozoaires sous une forme non infectieuse.

que ceux déposés sur la peau (filaires) ou éliminés avec les déjections de l'hôte intermédiaire (*Trypanosoma cruzi*, etc.) ;

20° de la *durée de leur pouvoir infectieux* ;

21° de l'*absence d'immunité acquise* après une première infection, ce qui leur permet de se réinfecter dans le cas où, sous des influences diverses, ils se sont débarrassés de leurs germes (cas de diverses Ixodidés transmettant certaines maladies (piroplasmoses, Nairobi sheep disease ; looping ill, quand cette infection est transmise par *Rhipicephalus appendiculatus*) ;

22° d'une *grande résistance* ou d'une *immunité relative* de l'animal vecteur pour les germes qu'il peut transmettre ; s'il se laisse trop infecter, il peut succomber avant d'avoir pu assurer le cycle du parasite. C'est ainsi que beaucoup de moustiques, trop parasités par les embryons de la filaire de Bancroft, meurent dès les premiers jours, au cours de l'émigration des larves dans leurs muscles thoraciques.

Un fait dont il est bon d'être convaincu, c'est qu'une espèce animale devient hôte vecteur par le plus grand des hasards, par suite du milieu favorable qu'elle peut présenter pour le parasite et par la possibilité pour ce dernier d'arriver soit passivement, soit plus ou moins activement, chez son hôte définitif pour y terminer son cycle évolutif.

Prenons comme exemple le cas de la fièvre jaune. Pendant très longtemps, on a cru qu'elle ne pouvait être transmise que par les stégomyies. Or, des expériences récentes (1) ont montré que si le virus peut se conserver chez un grand nombre de moustiques, chez quelques-uns seulement il est attiré par les glandes salivaires et peut ainsi être inoculé par la salive, dans des conditions très favorables, au moment de la piqure. L'inoculation par la salive n'est d'ailleurs pas nécessaire, les agents des leishmanioses et de la peste atteignent le vertébré par suite de la régurgitation des parasites placés à l'origine du pharynx. Quand les parasites se trouvent en d'autres points du tube digestif, ils peuvent être évacués avec les déjections, comme dans le cas du *Trypanosoma cruzi* et des trypanosomes des rongeurs transmis par les puces. Parfois même ces parasites, qu'il s'agisse de protozoaires ou de métazoaires, sont dans une impasse et ne peuvent sortir de leur hôte intermédiaire que par l'écrasement de ce dernier sur la peau, comme dans le cas de la fièvre récurrente cosmopolite à pou, ou s'il est ingéré, comme cela

(1) Expériences dues aux patientes et dangereuses recherches des membres de la Commission Rockefeller en Afrique Occidentale (Bauer, Philip, Kerr), et de divers auteurs au Brésil (Davis et Shannon, Kum et Frobisher).

se produit quand les rongeurs dévorent des puces renfermant des trypanosomes métacycliques (1).

L'inoculation des germes par piqure, pour être une des plus efficaces, ne peut être considérée, au point de vue de l'évolution, ni comme une acquisition ancienne, ni comme une acquisition nécessaire à la conservation de l'espèce parasitaire.

C'est pourquoi on peut être surpris d'entendre parler de vecteurs « adaptés récemment » ou de « jeunes vecteurs » quand on compare les poux, transmettant une fièvre récurrente par écrasement, aux ornithodores qui peuvent provoquer l'infection par le même mécanisme, mais qui la transmettent normalement par piqure et qui, par suite de ce dernier mécanisme plus efficace, donc plus parfait, sont considérés comme des hôtes primitifs bien adaptés (2).

En effet, comme nous l'avons montré ci-dessus par quelques exemples, ce sont les tropismes des parasites qui déterminent leurs voies de sortie du corps de leurs hôtes intermédiaires. Leur adaptation aux vecteurs dans le cas des fièvres récurrentes, comme pour toutes les autres infections parasitaires, doit se juger par les résultats observés et non par le mécanisme de la transmission.

III. — LE VERTÈBRE PORTEUR DE GERMES

Dans le chapitre qui précède, nous avons vu l'importance considérable de certains hôtes infectés par divers trypanosomes pathogènes. Dans quelques cas, au cours des infections anciennes, chez l'homme ou chez les animaux, en particulier chez les moutons, les chèvres et les cobayes, ces protozoaires perdent le pouvoir d'évoluer (3). Dans d'autres cas, les trypanosomes hébergés par certaines

(1) Comme exemples, citons, parmi d'autres protozoaires : *Hæmogregarina canis*, qui évolue dans les organes de la cavité générale de la tique *Rhipicephalus sanguineus* et que le chien contracte en mangeant ces dernières et l'*Hepatozoon muris*, évoluant aussi dans les organes de la cavité générale du *Laelaps echidninus* et que le rat contracte par le même mécanisme. Or, malgré leur spécificité extrême, ces deux hémogrégarines sont toujours abondantes. Ces faits ne sont d'ailleurs que des cas particuliers d'un phénomène qui est de règle dans le cas des helminthes hétérosexes.

(2) L'étude des nombreux vecteurs vicariants, susceptibles de transmettre par inoculation des germes exotiques qu'ils n'avaient jamais eu l'occasion de rencontrer dans leur aire géographique, montre que, par le plus grand des hasards, ces hôtes, quoique récents, sont parfaitement efficaces.

(3) L. Duke (1935) a observé la perte du pouvoir d'évoluer chez *Glossina palpalis*, d'une souche de *Trypanosoma rhodesiense*, ayant effectué 14 passages sur cobayes. Cette souche avait également perdu son pouvoir infectieux pour un homme volontaire. Dans un autre cas, une souche de *T. gambiense*, isolée quatorze ans plus tôt à Fernando Po, était encore infectieuse par inoculation à l'homme, mais incapable d'évoluer chez les glossines.

antilopes sont au contraire susceptibles de produire un pourcentage élevé d'infection chez les glossines (Corson, 1935).

Ce phénomène de la perte du pouvoir infectieux pour les glossines, après un séjour plus ou moins long chez certains vertébrés, de certaines souches de trypanosomes, montre l'influence certaine de l'hôte dans ce cas particulier. En effet, dans les souches naturelles, il ne s'agit pas de lignées pures, présentant brusquement par mutation certains caractères insolites. Dans les infections naturelles, les sujets porteurs de germes ont pu être infectés par des centaines de glossines hébergeant chacune plusieurs lignées. Il est donc intéressant de constater que des centaines et peut-être même des milliers des lignées pures ont subi simultanément l'influence inhibitrice du milieu de l'hôte chez lequel elles se multiplient (1).

Dans le cas de diverses infections naturelles, on observe des souches peu pathogènes de fièvre pourprée ou de tularémie chez les lapins de diverses régions des Etats-Unis, ainsi que des souches qui, suivant leur lieu d'origine, évoluent ou non chez certains arthropodes, comme dans le cas de l'encéphalomyélite du cheval, dont la souche de l'occident des Etats-Unis est facilement transmise par *Aedes (Stegomyia) fasciatus*, tandis que la souche orientale ne peut l'être.

IV. — FACTEURS CLIMATIQUES

La discordance, souvent observée entre la distribution géographique de certaines maladies et la répartition souvent beaucoup plus étendue des arthropodes qui les transmettent, a fait admettre par beaucoup d'auteurs le rôle considérable que les facteurs climatiques connus et inconnus doivent jouer en épidémiologie. Il suffit d'ailleurs, pour se ranger à leur avis, d'étudier les épidémies de choléra, de fièvre jaune ou de paludisme, qui, dans les régions endémiques, présentent de redoutables vagues épidémiques tous les trois ou quatre ans.

Les facteurs climatiques conditionnent certainement les maladies transmissibles du monde entier. Ce sont eux qui empêchent certains animaux vecteurs nuisibles de s'acclimater dans nos pays, ou, s'ils s'y rencontrent déjà, qui s'opposent à l'évolution des parasites qu'ils peuvent transmettre. C'est ainsi que les moustiques, assurant l'évolution des germes du paludisme, de la fièvre jaune, de la dengue, etc..., ont une répartition beaucoup plus étendue que les maladies qu'ils donnent et dont les agents sont détruits par

(1) Il serait intéressant d'isoler plusieurs lignées pures et d'étudier leur comportement chez les glossines.

les intempéries. Dans le cas contraire, quand les facteurs climatiques n'agissent pas sur les germes transmis, comme c'est le cas pour ceux des piroplasmoses, il y a concordance presque absolue entre le vecteur et l'affection qu'il détermine, à condition toutefois que des rapports étroits existent entre le vecteur et l'être sensible à l'infection.

Le mode d'action de ces facteurs climatiques, qui constituent un ensemble de phénomènes mécaniques, physiques, chimiques et biologiques, est encore peu connu. Il est probable que ces facteurs agissent directement et indirectement sur les hôtes réceptifs, les germes, les arthropodes vecteurs et la plus ou moins grande abondance des ennemis de ces derniers.

La chaleur a une action sûre dans certains cas, ainsi que le soleil, l'électricité, divers rayons, la pression atmosphérique. Cette dernière, en particulier, détermine des rechutes de paludisme qui favorisent l'infection des anophèles vecteurs. La chaleur rend les arthropodes plus agressifs et, en augmentant la fréquence de leurs repas, elle favorise la digestion du sang ingéré et l'évolution des parasites (1).

Un autre facteur, dont j'ai montré l'importance (1913), est le froid. Quand on fait évoluer *T. cruzi* dans deux lots de punaises, l'un conservé à 25°, l'autre soumis à des températures pouvant atteindre 0°, on constate que l'infection ne se conserve pas chez les punaises du second lot. Le froid a donc agi ici sur le trypanosome et non sur l'hôte vecteur.

Le froid agit aussi sur les *Plasmodium* parasites de l'homme au cours de leur évolution chez les anophèles. Le *Plasmodium falciparum* semble par exemple plus sensible que le *P. vivax* et le *P. malariae*, c'est pour cela que sa répartition géographique ne s'étend pas aussi loin vers les pôles que celle des deux autres espèces (2).

Les facteurs chimiques, l'eau liquide ou en vapeur, l'oxygène, les éléments organiques, les êtres vivants qui vivent autour des hôtes réceptifs et de leurs arthropodes vecteurs, ont également une action très importante. C'est ainsi que l'humidité serait favorable à la création d'épidémies de peste et que la sécheresse serait défavorable à la transmission de certains trypanosomes par les glossines.

(1) Dès 1905, au cours des études qui m'ont permis de découvrir le cycle évolutif des trypanosomes, j'ai pu établir l'influence considérable de la température sur l'évolution du trypanosome de l'anguille (*T. granulorum*) chez une sangsue hématophage (*Hemiclepsis marginata*).

(2) Ce fait épidémiologique a été expliqué par les expériences de James et de Shute, qui ont démontré qu'il est facile de conserver à la glacière pendant plusieurs mois des *Anopheles maculipennis*, qui gardent toujours leur pouvoir infectieux dans le cas de *Plasmodium vivax* et *P. ovale*, tandis que l'infection à *P. falciparum* disparaît en peu de jours.

V. — FACTEURS DIVERS DÉTERMINÉS PAR L'HOMME

L'homme, en dehors du rôle d'hôte réceptif et de réservoir de virus qu'il peut jouer dans diverses circonstances, peut avoir une grande influence sur la transmission des infections par les hôtes vertébrés. C'est ainsi que certaines maladies sporadiques ou rares peuvent devenir épidémiques. Le paludisme, la fièvre jaune, le typhus récurrent à poux, le typhus exanthématique mondial, sont surtout déterminés par des facteurs sociaux qui facilitent les contacts entre l'homme et les vecteurs de ces affections et viennent s'ajouter souvent à divers facteurs climatiques, qui favorisent la multiplication de certains ectoparasites. On ne connaît que trop le rôle des guerres et des révolutions avec leur triste cortège de famines et de camps de concentration et de prisonniers. Par contre, l'homme peut avoir une influence bienfaisante en mettant le sol en valeur dans certaines conditions, en faisant reculer l'aire de distribution des animaux sauvages, réservoirs de virus et en important des animaux auxiliaires divers (poissons, oiseaux, etc.). Il est vrai qu'en construisant des routes en pays plat, il crée des emprunts de terre où l'eau s'accumule et où les anophèles peuvent pulluler et qu'en élevant des troupeaux divers, il peut faciliter la multiplication de certains arthropodes très pathogènes.

L'action du déboisement et des incendies de savanes, très nette sur la fréquence des glossines, produit parfois des changements de faune comme dans le cas de l'*Anopheles maculatus*, qui remplace l'*A. umbrosus*. Il serait facile de multiplier les exemples. La prophylaxie de toutes les maladies transmises doit être basée sur l'ensemble des connaissances dont nous avons donné un trop rapide aperçu dans ce rapport.

L'action de l'homme est intéressante à étudier mais elle ne constitue qu'un cas particulier de l'interaction générale exercée par les êtres vivants.

En résumé, il est permis de dire, d'après l'exposé sommaire que nous venons de faire, que si nous connaissons certains facteurs favorables ou défavorables à la transmission des germes par les arthropodes, nous en ignorons encore souvent le mécanisme, qui tient en grande partie aux propriétés biologiques et en particulier aux tropismes des êtres vivants.