

# ANNALES DE PARASITOLOGIE

## HUMAINE ET COMPARÉE

TOME XXII

1947

N°s 1-2

MÉMOIRES ORIGINAUX



### CONSIDÉRATIONS DÉFAVORABLES A L'HYPOTHÈSE DE L'ÉTIOLOGIE PARASITAIRE DE LA JAUNISSE DES MULETONS

Par E. BRUMPT

La jaunisse des muletons semble connue depuis longtemps en France, et, dès 1802, Texier estimait qu'elle se présentait chez 10 pour 100 des muletons nés dans le Poitou. Ce dernier chiffre a été confirmé par Sausseau en 1924. D'autre part, cette maladie a été observée en Savoie, dans les Deux-Sèvres, dans les Hautes-Alpes et en Algérie. Peut-être existe-t-elle en Russie, ainsi que dans divers pays où la production des mulets est florissante.

Les symptômes de cette affection se manifestent très rapidement, deux ou trois jours après la naissance et parfois dès le premier jour. L'ictère est visible sur toutes les muqueuses, et il est souvent accompagné par de l'hémoglobinurie. Fait intéressant à signaler : *l'animal n'a pas de fièvre.*

L'évolution de la maladie est rapide ; la mort survient parfois dès le premier jour ; le plus souvent, le second ou le troisième jour. Quand le sujet résiste 4 ou 5 jours, il peut survivre et la convalescence est très rapide. La mortalité atteint environ 50 pour 100.

Signalons en passant que cette jaunisse ne s'observe ni chez les

poulains, ni chez les ânes des mêmes régions ; elle semble spéciale au muletton.

Autre fait de nature à retenir l'attention : les éleveurs ont constaté que certaines juments étaient plus aptes que d'autres à donner naissance à des mulettons ictériques ; par contre, si ces mêmes juments sont saillies par un cheval, elles donnent naissance à un poulain sain. Nous reviendrons plus loin sur ces faits pour discuter et combattre l'étiologie parasitaire qui a été admise par divers auteurs.

Nous venons de signaler ci-dessus la propriété de certaines juments d'engendrer des mulettons ictériques, et, comme ces derniers présentent de plus de l'hémoglobinurie et de l'anémie, on pouvait penser avec Sausseau (1924) qu'il s'agissait peut-être d'une piroplasmose. Or, en 1924, l'examen de frottis de sang d'un muletton malade permit à Donatien, Lestoquard et Sausseau de rencontrer environ 5 pour 100 d'hématies parasitées par des *Nuttallia equi*. Cette découverte fut le point de départ de la théorie parasitaire de la jaunisse des mulettons. Dans un cas étudié par Barnet (1930) en Algérie, l'animal survécut et les parasites augmentèrent de nombre dans le sang.

Ces deux observations de transmission héréditaire sont venues s'ajouter à celle antérieure de Carpano (1922), qui a observé près de 50 pour 100 d'hématies parasitées par *Nuttallia equi* chez un poulain mort-né.

Dans sa thèse inaugurale, Maubaret dit avoir observé 16 fois ce même piroplasmisme chez des mulettons malades. Cependant, d'autres auteurs ont examiné du sang de mulettons ictériques sans rencontrer de parasites. C'est ce qui nous est arrivé, en particulier dans quatre cas dont les frottis nous avaient été expédiés ou soumis à notre examen, et nous savons que d'autres chercheurs qui n'ont rien publié sur ce sujet n'ont pas été plus heureux que nous. Inversement les piroplasmes ont été observés chez des mulettons non ictériques.

Or, si les recherches positives signalées ci-dessus montrent que les *Nuttallia equi* peuvent être transmis par la voie placentaire, ce qui s'observe dans d'autres piroplasmoses (Donatien et coll., 1934, 1935), elles ne permettent pas, étant donné les nombreux cas négatifs, d'affirmer que ce piroplasmisme est la cause de l'ictère, de l'hémoglobinurie et de l'anémie des mulettons, car comment expliquer les examens négatifs qui ne se rencontrent jamais dans la nuttalliose des équidés, chez lesquels les parasites sont souvent abondants et faciles à trouver au moment où les chevaux présentent les symptô-

mes observés chez les muletons. Un fait clinique important à souligner de nouveau, c'est que les muletons ictériques ne présentent pas de fièvre, alors que ce symptôme existe toujours dans la nuttalliose aiguë. D'autre part, la jaunisse des muletons n'a pu être reproduite expérimentalement sur des nouveau-nés réceptifs (Moussu, 1924). Indiquons aussi qu'aucun médicament curatif des piroplasmoses n'a d'action sur l'évolution de la jaunisse des muletons.

Parmi les auteurs ayant signalé l'infection transplacentaire des équidés par *Nuttallia equi*, nous citerons d'abord M. Carpano (1922), qui chez un poulain mort-né provenant d'une jument ayant présenté neuf mois plus tôt une atteinte de piroplasma aiguë a observé dans le sang du cœur et dans la rate près de 50 p. 100 d'hématies infectées. Également dans le sang d'un poulain mort-né, Zolotareff (1936) a constaté une double infection à *Nuttallia equi* et à *Piroplasma caballi*. Deux infections congénitales pures à *Nuttallia* ont été observées par Konstantinov (1936), les deux fœtus (1) montraient des infections très intenses, car, dans un cas, presque toutes les hématies étaient infectées, et, dans l'autre, on pouvait compter de trois à huit hématies parasitées par champ.

Ce qui nous permet d'admettre que la présence simultanée de la jaunisse et de *Nuttallia equi* est une simple coïncidence, c'est la marche tout à fait différente de la nuttalliose des équidés jeunes ou adultes, infectés expérimentalement ou dans la nature, et l'évolution de la maladie des muletons ictériques.

Dans le premier cas, par l'inoculation d'une dose de sang d'un animal infecté à un animal sain provenant d'une région où la maladie n'existe pas, l'incubation est de 5 à 9 jours suivant la quantité de virus injecté. Dans la maladie naturelle par piqûre de tiques, l'incubation est beaucoup plus longue, elle est d'environ trois semaines d'après Donatien (1926), ou d'environ 8 à 14 jours pour N. Agrinski (1938). Dans les deux cas, au début de la maladie, l'animal infecté est très faible, présente une démarche titubante, une fièvre élevée entre 41° et 42°5 C, et bientôt apparaît un ictère intense, visible au niveau des muqueuses externes montrant parfois des pétéchies.

L'hémoglobinurie dure peu, mais elle est assez fréquente. Le sang est pâle, les hématies peuvent diminuer de 50 pour 100, et parfois plus de la moitié des hématies est parasitée par les *Nuttallia*. La mort peut survenir brusquement au cours d'un accès, mais, en

(1) Nous n'avons pu nous procurer que l'analyse de ce travail russe, et nous ignorons s'il s'agit de fœtus de poulains, ce qui est probable, ou de muletons.



général, la maladie dure de sept à dix jours et, si la mort ne survient pas, *la convalescence est lente, alors que celle du muleton ictérique est extrêmement rapide.*

Retenons de cette description que, dans le cas de piqûre par tique, c'est-à-dire après inoculation d'un nombre relativement faible de parasites, l'incubation est longue. C'est ce qui devrait se produire dans le cas d'inoculation transplacentaire du sang d'une jument ayant peu de parasites, si elle conduit sa gestation à terme.

Si la jaunisse des muletons était une nuttalliose et si nous prenons comme type la description donnée ci-dessus, il faudrait donc, l'ictère se déclarant dans les deux premiers jours de la vie, que l'inoculation ait eu lieu environ trois semaines plus tôt. Or, dans les infections transplacentaires, le passage des germes de la mère au fœtus se fait à un moment quelconque de la gestation, ce qui détermine l'avortement quand l'infection est précoce ou la mise-bas d'un jeune animal parasité depuis plus ou moins longtemps. Ce dernier présente alors d'emblée une infection chronique qui le met en état de prémunition, comme c'est le cas pour tous les équidés naissant dans les régions chaudes du globe qui, s'ils n'ont pas d'infection héréditaire, acquièrent dès leur naissance, par piqûre de tiques, une maladie généralement bénigne.

Pour expliquer l'apparition de la complication ictérique de la nuttalliose à la naissance seulement, on pourrait peut-être invoquer ce fait qu'elle ne peut se développer chez le mulet que dans le milieu extérieur, après les transformations de l'organisme sur l'influence de la respiration, mais cette hypothèse n'est basée sur aucun fait et nous estimons que s'il s'agissait de nuttalliose, l'ictère aurait pu se produire *in utero* deux ou trois semaines après l'introduction des parasites dans le sang du muleton.

Enfin, signalons que toutes les piroplasmoses aiguës des mammifères déterminent chez eux une fièvre dépassant de deux ou trois degrés la température normale. Or, dans le cas de la jaunisse de muleton, il n'y a pas de fièvre, et je ne crois pas qu'aucun auteur ait signalé des œdèmes des membres si fréquents dans les piroplasmoses des équidés.

Une observation clinique qui permet également de combattre la théorie parasitaire de la jaunisse des muletons, c'est ce fait très important qu'un poulain né ultérieurement de la jument ayant engendré un muleton malade ne présente jamais de jaunisse. Cette dernière ne s'observe d'ailleurs dans le cas de la nuttalliose que chez les chevaux sains venant de régions où l'endémie n'existe pas, importés dans des régions chaudes.

Les poulains nés dans les régions tropicales s'immunisent dès leur jeune âge et ne souffrent pas particulièrement de leurs diverses piroplasmoses qui ne sont parfois révélées que par une maladie intercurrente. Au cours de nos voyages dans les grands pays d'élevage de l'Amérique méridionale ou australe, nous n'avons jamais entendu parler de jaunisse de jeunes équidés.

Les rechutes parasitaires peuvent être provoquées par la splénectomie d'animaux en état de prémunition. C'est ainsi que sur quatre chevaux de l'Afrique du Sud atteints de nuttalliose et splénectomisés, trois ont succombé à une rechute aiguë (Quinlan, de Koch et Marais, 1935).

Un fait bien établi, c'est que les chevaux sont beaucoup moins résistants que les mulets et les ânes aux piroplasmoses et présentent toujours une infestation parasitaire plus grande. Si la jaunisse des muletons était due à une piroplasmose, on comprendrait mal la sensibilité spécifique de ce dernier animal et la rareté des parasites dans le sang, dans les rares cas où ils ont été rencontrés et où il y avait coïncidence entre leur jaunisse d'origine indéterminée et une infection transplacentaire à *Nuttallia*.

Notre conclusion est celle que nous avons donnée aux nombreux élèves de l'Institut de Médecine vétérinaire et coloniale qui ont fréquenté notre laboratoire depuis 1928, à savoir que la jaunisse des muletons est *tout à fait comparable, à la gravité près, à l'ictère des nouveau-nés* qui se présente parfois chez plusieurs ou chez tous les enfants d'une même famille, ictère dont la cause est encore partiellement inconnue. Notre opinion renforce donc l'hypothèse de Moussu, Giraudeau et Maubaret (1924), qui pensent qu'il s'agit d'une hémolyse par fragilité globulaire due à l'hybridation. Cette dernière hypothèse vient d'être solidement appuyée par Caroli et Bessis (1947) qui considèrent que la jaunisse des muletons est analogue à l'ictère grave du nouveau-né humain. Ces auteurs estiment que, comme dans cette dernière maladie, il doit y avoir immunisation de la mère contre les hématies du fœtus. Il s'agirait donc d'une véritable hétéro-immunisation due à l'hybridation, hypothèse appuyée sur des considérations cliniques, hématologiques et sérologiques d'un très grand intérêt théorique et pratique.

#### BIBLIOGRAPHIE

- BARNET. — Un cas de jaunisse du muleton. *Rev. vet.*, janv. 1931, p. 29.  
CAROLI et BESSIS (M.). — Sur la cause et le traitement de l'ictère grave des muletons. *C. R. Acad. Sc.*, avril 1947.

- CARPANO (M.). — La trasmissione placentare della piroplasmosi. *Ann. d'Ig.*, XXXII, 1922, p. 286.
- DONATIEN (A.). — Le diagnostic des piroplasmoses. *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, 1926.
- DONATIEN (A.), LESTOQUARD (F.) et BOUQUET (A.). — Nouveau cas de transmission de *Piroplasma caballi* de la mère au fœtus. *Bull. Soc. Path., exot.*, XXVIII, 1935.
- DONATIEN (A.), LESTOQUARD (F.) et KILCHER-MAUCOURT (A.). — Passage à travers le placenta de *Babesiella ovis* et d'*Anaplasma ovis*. *Soc. Med. Alger*, 20 avril 1934.
- DONATIEN (A.), LESTOQUARD (F.) et SAUSSEAU (E.). — Piroplaines trouvés dans un cas de jaunisse du mulet. *C.R. Soc. Biol.*, XC, 1924, p. 1308.
- DONATIEN (A.), LESTOQUARD (F.), SAUSSEAU (E.) et MAUBARET (P.). — Transmission de *Piroplasma caballi* de la mère au fœtus. *Bull. Soc. Path., exot.*, XXVII, 1934, pp. 433-435.
- KONSTANTINOV (A. V.). — Infection placentaire par *Nuttallia equi*. *Sovyet. Vet.*, 1936, n° 6 (en russe).
- MAGNEVILLE (A.). — Un cas de theileriose congénitale. *Bull. Soc. Path., exot.*, XVIII, 1925, p. 723.
- MAUBARET (J. P.). — La jaunisse des muletons. Etiologie. Traitement. *Thèse vétérinaire Alfort*, 1932.
- MOUSSU (R.). — Critique de la note de Donatien, Lestoquard et Sausseau. *C.R. Soc. Biol.*, 1924. *Rec. Med. Véter.*, C, 1924, p. 497.
- MOUSSU (R.), GIRAUDEAU et MAUBARET (P.). — Nature et traitement de la jaunisse des muletons. *C.R. Soc. Biol.*, XCI, p. 68.
- QUINLAN (J.), DE KOCH (G.) et MARAIS (I. P.). — The operation of splenectomy in horses, cattle, sheep, goats, pigs, dogs and some south african antelopes. A summary of the results of 98 splenectomies. *Onderstepoort J. vet. Sc.*, V, 1935, pp. 273-303.
- ZOLOTAREFF (N. A.). — Zur Frage der intrauterinen Infektion der Haustiere mit piroplasmose. *Tier-ärztl. Rdsch.*, XCII, 1936, pp. 306-308.

*Institut de parasitologie de la Faculté de médecine de Paris*  
(Directeur : Prof. E. Brumpt)

---