LA «Q» FEVER EN GRÈCE

LE LAIT SOURCE DE L'INFECTION POUR L'HOMME ET LES ANIMAUX

Par Jean P. CAMINOPETROS

Cette infection, inconnue en Méditerranée avant que les troupes allemandes en Grèce et les troupes alliées en Italie en soient affectées sous forme épidémique, présente aujourd'hui une aire de distribution très large. Elle vient d'être signalée en Roumanie (Combiesco, 1947) et son existence en Asie Mineure est très probable d'après nos recherches personnelles.

Son diagnostic a été réalisé pour la première fois au printemps 1943, lorsque j'ai obtenu l'infection expérimentale du cobaye par inoculation intrapulmonaire de sang et de crachats de malades.

A cette époque, sept souches ont été obtenues en partant du sang de sept malades et cinq autres souches en partant des crachats de cinq autres malades, tous des soldats allemands.

En même temps, quatre autres souches ont été établies sur cobaye avec du sang et des crachats de deux malades grecs, habitants d'Athènes.

Pour des raisons d'économie de cobayes, une seule lignée provenant du sang d'un soldat allemand a été entretenue et elle fut amenée jusqu'au 20^e passage en quinze mois.

Au cours de ces passages, nous avons étudié certaines propriétés du virus, telles que : 1° sa longue conservation *in vitro* à la température ordinaire (allant jusqu'à deux ans d'après nos récentes observations) ; 2° l'infection inapparente du cobaye par instillation nasale ; 3° la filtrabilité du sang ; 4° l'immunité générale très forte du cobaye à la suite de l'infection apparente ou inapparente ; 5° l'infection occulte du cobaye dans le laboratoire ; 6° la présence, sur les frottis de la rate, de microorganismes extracellulaires en amas et intracellulaires sous forme d'inclusions.

Des échantillons de sang de cobaye de la lignée précédente ont été envoyés en Amérique au D^r Dingle au début de 1945, par l'inter-

médiaire du D^r Zarafonitis, de la Commission américaine pour le typhus exanthématique. Le D^r Dingle a obtenu la culture pure du virus dans l'embryon de l'œuf de poule et a pu démontrer, par des réactions sérologiques, qu'il s'agissait de *Rickettsia* revêtant tous les caractères de la *Rickettsia burneti*.

NOUVELLES RECHERCHES ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET EXPÉRIMENTALES

La fièvre Q, connue comme maladie sporadique de l'homme, transmise par des tiques en Australie et en Amérique du Nord, était pour la première fois rencontrée sous la forme de bronchopneumonie épidémique et saisonnière.

Les poussées épidémiques, observées pendant trois années consécutives sur les troupes allemandes en Grèce, ont évolué constamment en hiver et au printemps, c'est-à-dire à une époque de l'année où les tiques manquent totalement, et elles cessaient brusquement au début de la saison chaude, lorsque les tiques font leur apparition (Imhäuser).

Les troupes anglaises arrivées en automne 1944 en Grèce ont aussi été affectées dans la suite par la maladie et c'est toujours avec la même incidence saisonnière que les poussées épidémiques se sont succédé chaque année chez elles.

Il est à signaler que les médecins anglais continuaient à poser le diagnostic d'atypical pneumonia, jusqu'au jour où je leur ai donné la preuve expérimentale qu'il s'agissait bien de la Q fever, dans tous les cas hospitalisés comme tels en l'hiver 1946.

Au cours de l'hiver et du printemps 1946-47, le nombre de cas observés parmi les troupes britanniques à Athènes s'est élevé à 40 vis-à-vis de 70 cas de l'année précédente, et cela sans doute à cause de la réduction importante de l'effectif des troupes britanniques en Grèce. Sur des soldats grecs, nous avons pu vérifier 18 cas graves et 12 autres cas sur des civils, habitants d'Athènes. A l'hôpital britannique de Salonique, 13 cas ont été traités.

A Athènes et à Salonique, des cas de la maladie ont fait leur apparition aux premiers jours de janvier ; leur plus grand nombre a été observé en mars et avril et les derniers cas ont été signalés au mois de mai. Cette fois, nous avons pu isoler le virus en partant du sang de 24 malades et des crachats de 12 malades (1) (2). En somme, une

(1) Cinq souches ont été envoyées aux D^{rs} Topping et Huebner du Laboratoire National de la Santé Publique des Etats-Unis.

(2) La technique de la préparation et de l'inoculation des crachats sera publiée incessamment dans un autre mémoire.

fois de plus, nos recherches prouvaient l'endémicité de l'infection sous forme de bronchopneumonie, ainsi que son incidence saisonnière.

Dans nos recherches, nous avons utilisé pour le diagnostic de l'infection, en plus de la méthode expérimentale, celle de la déviation du complément. Cette dernière méthode nous a permis de constater des cas d'infection inapparente, soit sur des sujets, médecins et infirmiers, soignant des malades, soit sur des sujets de l'entourage même des malades.

De même, grâce à elle, nous avons pu avancer d'une façon sûre nos recherches pour le dépistage de la source de l'infection de l'homme. La transmission interhumaine, bien que possible à cause de la présence du virus dans les crachats, ne saurait pas expliquer tous les caractères épidémiologiques et surtout l'interruption de l'infection en été, ainsi que son endémicité. Par contre, tous ses caractères épidémiologiques suggéraient l'existence en Grèce d'une source particulière de l'infection.

La constatation d'échantillons positifs de sérums de chèvres originaires de Grèce et d'Asie Mineure, par la méthode de déviation du complément, et surtout la reproduction expérimentale de l'infection chez la chèvre et le mouton, sous la forme de bronchopneumonie par instillation nasale du virus, nous ont persuadé du bien-fondé d'une telle hypothèse et nous ont amené à incriminer la chèvre et le mouton comme sources de l'infection (1).

Il est bien connu qu'en Méditerranée (Grèce, Italie, Balkans et Asie Mineure), on fait usage presque exclusivement de lait de chèvre et de mouton et que pour cela ces animaux sont élevés presque dans chaque maison, même dans les villes. Par ce fait, la chèvre et le mouton peuvent être considérés comme des animaux particuliers aux régions où la fièvre Q a été rencontrée endémique sous la forme de bronchopneumonie.

Il faut mentionner que la majorité des cas observés chez des soldats anglais provenaient d'unités installées à la périphérie d'Athènes et que des troupeaux de chèvres et de moutons laitiers étaient gardés dans les champs voisins. La même observation est rapportée dans la publication concernant l'enquête épidémiologique faite en Italie dans le champ d'aviation de Grottaglie, où des cas de bronchopneumonie sous forme épidémique ont été observés.

(1) Le Dr Huebner, qui avait accepté de faire pour nous les séro-réactions de déviation du complément, était mis au courant de nos recherches sur la chèvre et le mouton dès leur début.

Des expériences ultérieures nous ont révélé un caractère particulier de l'infection de ces animaux qui nous apportait la preuve définitive des rapports entre l'infection humaine et animale.

Par contre, la séroréaction s'est montrée sans aucune valeur pour le diagnostic de l'infection de ces animaux, du fait qu'elle a été trouvée négative dans tous les cas, sauf une seule exception, d'infection expérimentale et naturelle de la chèvre et du mouton.

I. — Sensibilité des chèvres et des moutons par inoculation du virus de la Q fever

Les animaux utilisés pour ces expériences provenaient de divers quartiers isolés d'Athènes et d'autres régions de la Grèce. Quelques-uns venaient d'Asie Mineure, importés de là-bas pour les abattoirs.

1^{re} expérience (22 avril 1947)

L'expérience a été disposée comme suit :

1 chevreau, 1 agneau, injection dans le poumon de sang infecté humain ;

1 chevreau, 1 agneau, instillation nasale de sang infecté humain, faite après anesthésie à l'éther ;

4 jeunes chiens, 2 cochons, inoculation dans le poumon de sang infecté ;

1 cochon, 2 jeunes chiens, instillation de sang infecté dans les cavités nasales.

Pour chaque série d'animaux, nous avons utilisé comme témoins 2 cobayes inoculés dans le poumon et dans le péritoine, ou sous la peau.

Tous les chevreaux et les agneaux, après une incubation de 6 à 10 jours, ont présenté de la fièvre élevée, d'une durée de 7 à 12 jours.

Parmi ceux-là, tous ceux qui étaient inoculés dans le poumon ou infectés par instillation nasale, ont présenté des symptômes de bronchopneumonie.

Le sang des chevreaux et des agneaux malades, injecté à des cobayes neufs, s'est montré infectieux pendant toute la durée de la fièvre.

2^e expérience (4 mai 1947)

Nous avons utilisé cinq chevreaux âgés d'environ 40 jours, nés et élevés dans la cour de la maison du docteur Minas, au Vieux-Phalère, près de la côte. Les trois premiers ont été inoculés avec du sang de cobaye sous la peau, les deux autres sous la peau aussi, avec du sang de deux chevreaux de l'expérience précédente.

Tous les chevreaux, après 8 à 10 jours, ont présenté une infection grave. La fièvre a atteint 42° et était accompagnée de forts frissons. Au point d'inoculation, il s'est produit une inflammation étendue dont l'évolution allait de pair avec celle de la fièvre, laquelle tombait toujours en lysis.

La ponction du cœur pour prélèvement de sang, pratiquée en pleine évolution de la maladie, a décelé du liquide péricardique en abondance (20 à 30 cm³). Le sang de tous les chevreaux s'est montré infectieux pour le cobaye pendant toute la durée de la fièvre. Sur des préparations faites avec du tissu de grattage de la lésion cutanée, nous avons trouvé des *Rickettsia* en grand nombre.

Un chevreau a succombé deux jours après la chute de la fièvre. A l'autopsie, la rate a été trouvée très augmentée de volume, avec des adhérences solides. Le péricarde, épaissi et piqué de petites granulations, contenait beaucoup de liquide. On a trouvé sur des frottis de la rate des *Rickettsia* en amas intra et extracellulaires.

Quelque temps après l'inoculation des chevreaux, nous avons inoculé, par injection sous-cutanée, deux chèvres en lactation, mères de ces chevreaux. Chez toutes les deux, l'injection fut suivie par une grave maladie, à évolution absolument pareille à celle de la maladie des chevreaux, et leur sang s'est montré infectieux pour le cobaye.

3^e expérience (9 juin 1947)

4 jeunes moutons ont été inoculés sous la peau avec du sang de 2 chevreaux de l'expérience précédente ;

2 chevaux, 2 mulets, sous la conjonctive de la paupière supérieure ;

6 jeunes chiens, dont 4 par voie sous-cutanée et 2 sous la paupière ;

8 jeunes chats, dont 4 par voie sous-cutanée et 4 sous la conjonctive.

Les moutons eurent une infection grave après une incubation de 6 à 10 jours ; au point de l'injection, inflammation étendue.

Aux chevaux et mulets, l'injection provoqua une inflammation très intense de la conjonctive, accompagnée de fièvre élevée pendant 6 à 8 jours.

Les chiens ont présenté une réaction fébrile passagère, mais sans inflammation locale, tandis que les chats n'ont présenté ni inflammation locale, ni réaction fébrile.

Le sang des moutons s'est montré infectieux pour le cobaye au début et à la fin de la fièvre. De même le sang des chevaux et mulets. Au contraire, l'injection du sang des chiens et chats au cobaye ne lui a pas transmis la maladie. La séro-réaction, pourtant, s'est montrée positive pour le chien et le chat, tandis que pour les moutons, chevaux et mulets, elle fut négative.

II. — Infection expérimentale de la chèvre et du mouton par instillation nasale du virus

Passage du virus dans le lait des chèvres et absence de virulence de leurs urines

4^e expérience (16 juillet 1947)

Animaux ayant servi pour cette expérience :

6 moutons, 1 bélier, 2 agneaux, 3 chevreaux, 3 chèvres (une en lactation, provenant d'Athènes, G ; une autre en lactation, provenant aussi d'Athènes, D ; une stérile, à peine importée de Turquie, T), 2 boucs, originaires de Grèce, l'un, élevé à l'Institut, était en contact avec des cobayes infectés, et la séro-réaction pratiquée chez lui avant l'inoculation fut trouvée positive.

Deux des chevreaux et les deux agneaux avaient été inoculés dans la première expérience et avaient présenté une infection grave, qui avait provoqué un grand amaigrissement.

Dans cette expérience, nous avons essayé d'examiner plus à fond l'infection par la voie respiratoire. Tous ces animaux ont reçu par instillation nasale du sang de cobaye infecté, sans anesthésie préalable à l'éther.

Chez quelques-uns, nous avons pratiqué en même temps l'injection de 2 à 3 cm³ de sang infecté sous la conjonctive de la paupière supérieure.

A part les deux chevreaux et les deux agneaux qui étaient inoculés pour la seconde fois et du bouc qui vivait dans l'Institut, tous les autres animaux, après une incubation de 6 à 9 jours, ont présenté une maladie grave, accompagnée de toux et de dyspnée. A l'auscultation, on percevait des râles disséminés et à la radiographie de deux chèvres, nous avons constaté des foyers congestifs des poumons.

Chez les animaux auxquels il avait été pratiqué en plus l'injection sous-conjonctivale, nous avons observé une ophtalmie grave de longue durée, qui avait évolué dans un cas jusqu'au kératocône, mais qui a régressé sans laisser de séquelles appréciables de la cornée.

Du bélier, qui a fait une très grave maladie (1), l'infection fut transmise à une chèvre ED en lactation, par instillation de sang dans les narines. En même temps, nous avons injecté du sang de la

(1) La fièvre a duré élevée 10 jours, l'impotence fut grande, et deux mois après la maladie l'animal a présenté une paraplégie des membres postérieurs à laquelle il a succombé neuf mois après.

chèvre G à une autre jeune chèvre A en lactation, provenant d'un quartier du Vieux-Phalère. Cette dernière fut trouvée immunisée. La première, au contraire, a eu une bronchopneumonie très grave et une ophtalmie très intense. Nous devons ajouter que dans tous les cas, malgré les phénomènes intenses de la bronchopneumonie, la toux était toujours sèche.

Pourtant, chez quelques chèvres et moutons, nous avons observé un catarrhe nasal, plus abondant chez les moutons. Chez la chèvre ED, le catarrhe nasal fut assez abondant et l'inoculation de l'écoulement nasal au cobaye, pratiquée à deux reprises, une fois vers le milieu de la maladie et l'autre quelques jours après la chute de la fièvre, fut positive la première fois. Sur des frottis de la conjonctive et de la cornée des animaux ayant eu l'ophtalmie spéciale, on avait décelé des *Rickettsia* intra- et extracellulaires en grand nombre.

Enfin, l'inoculation au cobaye des urines de ces animaux, pratiquée à plusieurs reprises à des stades différents de la maladie, comme aussi après sa fin, fut toujours négative (1). Par contre, le lait des chèvres s'est montré infectieux très tôt au cours de la maladie et est resté depuis infectieux pendant toute la durée de la lactation, comme il est pleinement démontré par les expériences suivantes.

III. — Apparition et persistance du virus dans le lait des chèvres après l'infection expérimentale

5 expériences

Au cours de l'expérience précédente, la lactation avait cessé chez les brebis utilisées et persistait seulement chez quelques chèvres.

Nous avons eu de cette façon la possibilité d'injecter au cobaye le lait de la chèvre G, chez laquelle la maladie continuait (8^e jour de la fièvre, le 30 juillet 1947). L'injection fut pratiquée par voie sous-cutanée et intrapéritonéale à la dose de 2 cc. pour chaque voie. Les cobayes inoculés ont présenté une maladie typique après une incubation de quelques jours.

L'expérience fut répétée avec du lait de la chèvre précédente (G), le 12 août 1947, c'est-à-dire deux jours après la chute de la fièvre et, en même temps, avec du lait de la chèvre ED, chez qui la fièvre avait

(1) La prise de la température au rectum provoque une émission réflexe d'urine au moment du retrait du thermomètre, ce qui rend la prise des urines très facile.

débuté trois jours auparavant, et le résultat de l'inoculation fut positif dans les deux cas.

A une troisième expérience, pratiquée le 19 août 1947, soit neuf jours après la fin de la fièvre de la première chèvre et au dixième jour de la fièvre de la deuxième chèvre, le résultat fut encore positif.

A une quatrième expérience, le 29 août 1947, nous avons examiné le lait de trois chèvres, soit de la G, de la ED, et d'une autre D, inoculée en même temps que la G, le 16 juillet 1947. Le résultat fut positif pour toutes les trois.

A une cinquième expérience, le 18 septembre 1947, et à une sixième, le 6 octobre 1947, qui furent exécutées avec du lait des trois chèvres, ED, G, et D, le résultat fut de nouveau positif.

Par ces expériences, il était définitivement établi que l'apparition du virus dans le lait se faisait dès les premiers jours et qu'il persistait au moins pendant trois mois après la fin de la maladie.

IV. — Infection naturelle de la chèvre sous la forme de bronchopneumonie

Les expériences précédentes acquièrent une plus grande importance par l'observation suivante d'une chèvre en lactation, qui avait présenté spontanément une bronchopneumonie grave, après être mise en contact pendant quelques jours dans l'Institut avec les chèvres ci-dessus. Le lait de cette chèvre s'est montré aussi infectieux vers la fin de la maladie et est resté tel jusqu'à la fin de la lactation.

Des échantillons de lait infectieux, conservés à la glacière pendant au moins trois mois, se sont montrés constamment virulents, tandis que le virus disparaissait rapidement après la fermentation acide du lait.

V. — Dépistage du virus dans le lait de chèvres de troupeaux de la région d'Athènes

Dans les quartiers de la périphérie d'Athènes sont élevés plusieurs troupeaux de chèvres laitières (race de Malte) comprenant vingt à cinquante animaux. Le 22 août 1947, nous avons visité un troupeau au Delta de Phalère, dans le voisinage de plusieurs unités de troupes britanniques, et avons prélevé des échantillons de lait de seize chèvres de Malte. Ces échantillons furent injectés à dix cobayes. Quatre échantillons furent injectés séparément à quatre

cobayes et les autres, après mélange des échantillons par groupes de deux ensemble, furent inoculés à raison de 2 cm³ du mélange dans le péritoine et 2 cm³ par voie sous-cutanée pour chaque cobaye (1).

Une maladie typique fut transmise après incubation de 15 à 20 jours à quatre cobayes. De ces cobayes, deux ont été infectés séparément avec le lait de deux chèvres et chacun des deux autres par mélange du lait de deux chèvres. C'est-à-dire que le virus existait dans le lait d'au moins quatre chèvres.

Le 26 août 1947, nous avons prélevé d'autres échantillons de sang d'un autre troupeau de chèvres, lequel contenait aussi des brebis dont la lactation avait cessé par la gestation (Eden, Vieux-Phalère). Huit échantillons de sang furent prélevés de huit chèvres et ont été inoculés par mélange de deux à quatre cobayes. Un cobaye a fait une maladie typique après incubation de neuf jours.

Plus tard, nous avons répété, le 14 janvier 1948, dans le même troupeau, le contrôle du lait des chèvres et des brebis, qui venaient de mettre bas. Sur six chèvres, dont nous avons injecté le lait à des cobayes, trois se sont montrées porteuses du virus. Sur une brebis qui venait de mettre bas et qui, une semaine auparavant, avait présenté de la bronchopneumonie grave, le virus a été trouvé dans son lait. Quelque temps après, le 2 février 1948, nous avons procédé dans le même troupeau à l'examen du lait de deux autres brebis, qui avaient aussi présenté de la bronchopneumonie grave, et, de toutes les deux, le lait s'est montré infectant pour le cobaye. Il est à remarquer que ces trois brebis, qui avaient été malades de bronchopneumonie et dont le lait s'est montré virulent, venaient d'être importées de Chios.

Nous devons encore ajouter que nous n'avons jamais observé de lésions mammaires apparentes chez les chèvres laitières qui ont été atteintes de la maladie expérimentale et dont le lait contenait le virus pendant une longue période. Nous avons pourtant observé, sur les brebis du dernier troupeau (Eden Phalère), une inflammation circonscrite et éphémère des mamelles, mais nous n'avons pu déceler dans le lait la présence de microorganismes autres que les *Rickettsia*, soit par la culture du lait ou par son inoculation au cobaye.

Nous devons aussi relater le résultat de l'autopsie faite sur une autre brebis du même troupeau, morte de bronchopneumonie pendant sa gestation. Aux poumons des foyers congestifs de grande

(1) Cette expérience fut pratiquée en collaboration avec le Docteur-Vétérinaire Emman. Matheakis, directeur du laboratoire microbiologique de l'hôpital vétérinaire de l'Armée.

étendue, beaucoup d'épanchement pleural. Rate très augmentée de volume. Dans l'utérus, deux embryons au dernier mois de la grossesse. Nous avons prélevé des lambeaux de viscères de ces embryons pour préparer une suspension qui fut injectée à des cobayes. Cette inoculation a été négative.

VI. — Sort du virus après la gestation des animaux préalablement infectés

Dans un autre cas, celui de la chèvre ED, qui, après sa maladie expérimentale, portait le virus dans son lait et qui plus tard avait donné naissance à trois chevreaux, nous avons eu l'occasion de procéder à l'autopsie d'un chevreau mort de suite à sa naissance et de rechercher le virus dans ses viscères. Le résultat fut aussi négatif.

D'autre part, huit jours après, nous avons observé sur un autre chevreau de la même chèvre, le seul ayant survécu, l'apparition de fièvre élevée. Cette fièvre a duré douze jours, sans autre symptôme apparent. L'inoculation au cobaye de son sang, prélevé à deux reprises pendant la période fébrile, a montré qu'il s'agissait de fièvre Q. D'ailleurs le lait de cette chèvre, inoculé au cobaye, a produit l'infection typique.

Nous avons observé le même fait sur cinq autres chevreaux nouveau-nés des chèvres G et D, dont le lait contenait le virus jusqu'à la gestation. Tous les cinq chevreaux ont présenté, huit à dix jours après leur naissance, une fièvre qui a évolué de la même manière que celle du chevreau précédent. Cette observation fut répétée sur tous les nouveau-nés de chèvres et de brebis, du troupeau d'Eden Phalère, trouvés naturellement infectés, 9 chevreaux et 5 agneaux.

Les observations concernant l'infection des nouveau-nés que nous venons d'énumérer constituent des exemples d'infection naturelle par le lait, très démonstratifs et qui font ressortir le rôle du lait comme source d'infection. Elles démontrent en plus qu'au cours de la gestation, le virus persiste dans la glande mammaire inerte, tandis que les embryons restent indemnes d'infection. Enfin, il est à remarquer que la période de lactation et son interruption pendant la gestation se superposent avec l'apparition et la cessation de l'épidémie.

L'aire de distribution géographique de la maladie (Grèce, Italie, Balkans, Asie Mineure) comprend les régions d'élevage des chèvres et des moutons comme animaux laitiers.

Nous examinerons plus tard le rôle des tiques dans la transmis-

sion de l'infection chez la chèvre et le mouton à la campagne. Il est à remarquer qu'on ne trouve d'habitude pas de tiques sur les chèvres et les moutons domestiques des quartiers suburbains d'Athènes et des environs (1).

RÉSUMÉ

Les faits nouveaux que nous avons constatés au cours de nos recherches épidémiologiques et expérimentales sont les suivants :

1. — La Q fever, manifestée comme maladie de l'appareil respiratoire, est endémique en Grèce et son apparition épidémique est strictement saisonnière en hiver et au printemps.

2. — La présence du virus dans le sang et les crachats pendant l'évolution de la maladie est prouvée par l'infection expérimentale du cobaye.

3. — Des cas d'infection inapparente de l'homme sont décelés par la réaction de la déviation du complément.

4. — En plus de l'homme, la chèvre et le mouton sont très réceptifs à l'infection.

5. — L'infection animale naturelle se manifeste, ainsi que chez l'homme, sous la forme de bronchopneumonie. Elle peut être reproduite expérimentalement par instillation nasale du virus.

6. — L'infection animale possède un caractère particulier de grande importance épidémiologique, celui de la *présence du virus dans le lait* des animaux pendant toute la période de la lactation.

7. — Le virus réapparaît dans le lait après la fin de la gestation et les nouveau-nés, indemnes d'infection à leur naissance, sont aussitôt infectés par le lait. Ainsi, le lait, par ce fait, se révèle la source de l'infection animale.

8. — Il doit être aussi la source de l'infection humaine.

La transmission interhumaine, réalisable par les crachats, ne paraît pas être le mode de transmission principal, à cause de l'interruption de l'épidémie en été. Celle-ci correspond par contre à la cessation de la lactation des chèvres et des moutons, à cause de leur gestation en été.

(1) Dans la plus grande partie de ces expériences, nous avons utilisé des animaux, reçus d'Alexandrie ou de France, que nous avons eu soin de répartir en petits lots dans différents endroits, afin de les garder à l'abri de toute infection occulte par la Q fever.

La manifestation de la maladie sous la forme de bronchopneumonie doit être attribuée à la grande sensibilité de l'appareil respiratoire de l'homme et de ces animaux au virus, ainsi qu'à l'apport direct du virus par le lait.

BIBLIOGRAPHIE

- BRUMPT (E.). — Une importante endémie récemment découverte dans le bassin méditerranéen : la « Q » fever, rickettsiose déterminée par *Rickettsia burneti*. *Presse Médicale*, 1^{er} et 15 février 1947, p. 81 et 112.
- COMBIESCO. — *C.R. Soc. de Biologie*, 1947.
- IMHÄUSER (K.). — Ueber das Auftreten von Bronchopneumonien in Südostraum. *Zeitschrift für klinische Medizin*, 1943, 486-495.
- « Q » FEVER. — Introduction to a series of papers dealing with Q fever. *American Journal of Hygiene*, XLIV, 1946, p. 1.
- ZARAFONITIS (C. I. D.). — Virus of « Balkan grippe ». *Memorandum to the Director, U.S.A. typhus Commission*, 15 février 1945, p. 5.
- Identification and characteristics of the Balkan grippe strain of *Rickettsia burneti*. *Commission on acute respiratory diseases Fort Bragg North Carolina*, p. 110.
- Q FEVER in the Mediterranean Area. *Report of its occurrence in Allied troops*, p. 6.

Institut Pasteur hellénique, Athènes. Service de médecine expérimentale
(chef du service : D^r J. P. Caminopetros)