ANNALES DE PARASITOLOGIE

HUMAINE ET COMPARÉE

Tome XXXVII

1962

N° 4

MÉMOIRES ORIGINAUX

La piroplasmose canine dans le Sud-Ouest de la France

I. Epidémiologie

Par Ange CONDORET, Jean BAILENGER et Bernard AMYOT

La piroplasmose canine et l'agent qui la détermine furent l'objet, au début de ce siècle, de nombreux travaux que justifiaient à la fois son importance et l'intérêt scientifique. Actuellement, les publications sur ce sujet sont peu nombreuses, sinon rares. On pourrait ainsi supposer qu'il s'agit d'une parasitose en régression ou que les problèmes qui l'accompagnent ont tous été résolus. Nous nous sommes rendu compte de la fréquence élevée de cette affection dans la région du Sud-Ouest où se situe notre étude et nous avons été placés devant des énigmes cliniques et des difficultés thérapeutiques qui nous ont montré que, dans cette maladie, tout n'était pas aussi simple qu'il pouvait paraître.

Ce travail se propose donc de faire le point de l'intensité de la piroplasmose canine dans le Sud-Ouest en tenant compte des variations saisonnières et en considérant la nature des hôtes intermédiaires. Nous présenterons ensuite quelques particularités cliniques avant d'étudier les modalités et les difficultés d'application des thérapeutiques telles qu'elles ressortent de notre expérience.

Avant d'envisager les aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique, une brève mise au point va nous permettre de situer l'aspect de la piroplasmose du chien.

Le Piroplasma du chien fut décrit pour la première fois, en 1895, par Piana et Galli Valerio, en Italie. Le parasite découvert par ces auteurs fut dénommé par eux *Pirosoma bigeminum canis*, par suite de sa ressemblance avec l'agent de « l'hémoglobininurie bactérienne du bœuf », isolé, sept ans plus tôt, par Babès, en Roumanie, et baptisé par lui *Haematococcus bovis*. L'appellation de *Pirosoma bigeminum* fut attribuée par Smith et Killborne qui, en 1899, classèrent, parmi les Protozoaires, le parasite dont la véritable nature avait échappé à Babès.

Aujourd'hui, ce germe est le plus généralement appelé *Piroplasma canis* et la maladie qu'il détermine, piroplasmose. Cette nomenclature, consacrée par l'usage, est impropre car, en vertu de la loi de priorité, le genre *Piroplasma* (Patton, 1895) est tombé en synonymie avec le genre *Babesia* (Starcovici, 1893) qui est seul valable.

Sa place parmi les Protozoaires est assez imprécise, car sa biologie comporte beaucoup d'inconnues. Classiquement, on l'apparente aux Sporozoaires, classe définie par l'absence d'organes locomoteurs différenciés, par l'alternance d'une reproduction asexuée (Vertébré) et sexuée (Arthropode vecteur) et par une multiplication schizogonique. Chez les *Babesia*, la reproduction sexuée et la schizogonie sont incertaines ; par contre, une division binaire longitudinale, dont l'axe est défini par le noyau et un corpuscule apical, homologue possible d'un blépharoplaste, permet l'hypothèse d'une affiliation avec les Flagellés, bien que l'on n'ait jamais pu observer de stade flagellé dans leur cycle évolutif.

Brumpt, en 1937, émet un doute sur la classification des *Babesia* parmi les Protozoaires. Pour d'autres auteurs (Régendanz et Reichenow), il s'agirait de Rhizopodes.

La position systématique de ce Protozoaire n'est pas la seule à comporter des imprécisions ; sa biologie en présente également de nombreuses.

Dès 1889, Smith et Killborne attirent l'attention sur le rôle des Acariens Ixodidés dans la transmission de ce parasite. L'expérience confirme et précise cette intervention. En Afrique Australe, Lounsbury, en 1904, montre le rôle d'*Haemaphysalis leachi* ; Christophers (1907), puis Brumpt (1919) reconnaissent respectivement qu'aux Indes et en Tunisie, *Rhipicephalus sanguineus* est le vecteur normal. Brumpt (1919) découvre le rôle de *Dermacentor reticulatus* dans la transmission de la piroplasmose canine aux environs de Paris. En 1922, avec la collaboration de Larrousse, il démontre le rôle vicariant de *Dermacentor venustus*. Expérimentalement, *Ixodes ricinus* transmet *Babesia canis* au chien.

Le cycle des Piroplasmes comportant deux hôtes, cela impose la connaissance de deux évolutions :

— évolution du parasite chez le chien avec les conséquences cliniques qu'elle suppose ;

— évolution du parasite chez la tique vectrice avec les répercussions épidémiologiques qui en découlent.

1° Chez le chien.

L'incubation semble être de l'ordre d'une semaine.

Quant à la multiplication des *Babesia*, Brumpt (1919) « croit pouvoir affirmer que ce *Piroplasma canis* ne se multiplie pas normalement dans le sang. Comme pour le *Plasmodium falciparum*, la multiplication, aboutissant à la formation de 8 et souvent de 15 parasites dans un seul globule, s'effectue dans les capillaires du rein et surtout du cerveau ». Dans les coupes de tissu cérébral de deux petits chiens morts de piroplasmose, Brumpt et Larrousse (1922) notent un très grand nombre de parasites dans les capillaires de la pie-mère qui est congestionnée. Les auteurs remarquent que les capillaires sont embolisés en de nombreux endroits et insistent sur la prédominance des formes à 4-8 et 16 parasites.

2° Chez les Ixodidés.

Régendanz et Reichenow (1933) semblent avoir fait les premières tentatives pour suivre l'évolution du parasite dans l'organisme de la tique. En utilisant des coupes fines de *Dermacentor reticulatus* infectés, ils notent une multiplication dans les cellules intestinales, d'où ils gagnent les ovaires, contaminant la génération suivante, où ils atteignent les glandes salivaires au moment de la dernière mue imaginale.

D'après Shortt (1936), les Piroplasmes ayant résisté au suc digestif des tiques traversent la paroi intestinale sans se développer dans les cellules du tube digestif. Ils atteignent les cellules sous-cuticulaires en formant des « sporoblastes primaires », qui donnent des vermicules émigrant ensuite dans les muscles où ils subissent une multiplication qui conduit à des « sporoblastes secondaires », à l'origine d'éléments qui infectent ovaires et glandes salivaires.

Brumpt (1937) reprend ces travaux en suivant l'évolution de *Babesia canis* par l'examen de coupes fines de *Dermacentor reticulatus* infectés. Il confirme la localisation dans les ovaires, signalée par les auteurs précédents. Il est en accord avec Shortt en ce qui concerne la migration et la multiplication du parasite dans les cellules sous-cuticulaires et musculaires, ainsi que sa localisation dans les glandes salivaires.

Brumpt complète les observations de Shortt en remarquant que ces parasites se multiplient également dans les cellules conjonctives ou migratrices de différentes parties du corps et qu'ils sont présents dans les ovules. De plus, il précise que les formes évolutives sont également présentes chez les mâles et les femelles et note la présence dans les glandes salivaires de « sortes de sporoblastes » multinucléés, donnant plus tard des éléments isolés dont le noyau se divise et qui sont finalement à l'origine de très petits germes uninucléés.

Les faits importants auxquels nous conduisent les travaux rapportés sont la contamination ovarienne et le tropisme salivaire. Mais l'expérience ne semble pas en faveur de l'hypothèse selon laquelle le germe peut acquérir un état

infectieux susceptible d'être transmis au cours des stades suivants de même génération. C'est dire, en d'autres termes, qu'une larve non infestée, nourrie de sang virulent, ne semble pas pouvoir transmettre la maladie, ni au stade nymphal, ni à celui d'adulte. De même, les nymphes ne peuvent pas être infectieuses après s'être métamorphosées en adultes. Il est nécessaire, quel que soit le stade (larve, nymphe, adulte), nourri sur un chien parasité, que le Piroplasma contamine l'ovule et passe ainsi à la génération suivante, où il n'atteindra l'état infectieux localisé dans les glandes salivaires que chez l'adulte ou, plus rarement, chez la nymphe, mais jamais chez la larve.

Ces notions découlent des expériences conduites par différents auteurs, au premier rang desquels se place Brumpt. Cet auteur précise un fait fondamental — le caractère héréditaire de la transmission — en rapportant une observation (1937), où il a pu maintenir le parasite sur des tiques pendant cinq générations.

Epidémiologie de la piroplasmose canine dans le Sud-Ouest de la France

1° Fréquence :

Le Piroplasma du chien a une répartition cosmopolite : il est pour la première fois signalé en France, en 1900, par Le Blanc. L'année suivante, Nocard et Almy le mentionnent également. Nous n'avons pas trouvé de renseignements précis sur sa fréquence dans le Sud-Ouest. Dans cette région, Sabrazès et Boudaud (1913) en rapportent huit observations. Brumpt (1919) écrit que la piroplasmose est « assez fréquente dans le Bordelais », sans précisions supplémentaires. Pour Martin et Lasserre (1921), la piroplasmose du chien « est répandue dans la région du Sud-Ouest et nous en observons chaque année d'assez nombreux cas à la clinique de l'Ecole de Toulouse. De plus, les renseignements que nous avons pu recueillir, et qui émanent de différents points de la région (Dordogne, Gers, Lot), nous permettent de penser que beaucoup de "pissements de sang" et d'"ictères" relèvent de la piroplasmose ». En 1932-1934, Cuille et Darraspen attirent l'attention sur la fréquence de la piroplasmose du chien dans le Midi de la France.

En l'absence de précisions supplémentaires pour le Sud-Ouest, nous avons relevé le nombre de cas diagnostiqués à la consultation de l'un d'entre nous (CondoRET), du mois d'octobre 1958 au mois de juin 1962, soit au total 789 cas ayant fait l'objet d'une confirmation parasitologique par examen microscopique d'un frottis de sang coloré. Les cas se répartissent ainsi :

octobre 1958-juin 1959	94
septembre 1959-juin 1960	239
septembre 1960-juin 1961	232
septembre 1961-juin 1962	224

Les chiens malades étaient tous domiciliés dans la région bordelaise. Leurs lieux de sortie ou de chasse ne s'étendaient pas au-delà d'une centaine de kilomètres à l'entour de Bordeaux. A signaler toutefois de rares exceptions qui avaient conduit les animaux, dans les jours précédant la maladie, en Dordogne, en Charente ou dans les Landes, sans, cependant, les faire sortir de la région du Sud-Ouest.

2° Variations saisonnières :

Ces observations ne sont pas uniformément réparties tout au long de l'année. Les moyennes mensuelles des cas diagnostiqués d'octobre 1958 à juin 1962 s'établissent comme suit : septembre, 7 ; octobre, 11 ; novembre, 21 ; décembre, 22 ; janvier, 27,5 ; février, 36,5 ; mars, 37,5 ; avril, 26 ; mai, 18 ; juin, 3 ; juillet, 0 ; août, 0. Le graphique I illustre ces résultats et montre clairement

GRAPHIQUE I. — Moyenne mensuelle des cas de piroplasmose canine (octobre 1958-juin 1962)

R : *Rhipicephalus sanguineus* ; I.h. : *Ixodes hexagonus* ; I.r. : *Ixodes ricinus* ; D : *Dermacentor marginatus*.

que la maladie se manifeste exclusivement de la mi-septembre à la mi-juin, tel que du 15 juin au 15 septembre, un seul cas (3 août 1961) a été relevé au cours des quatre années que couvre cette étude. La manifestation de cette endémie atteint son paroxysme en hiver et plus particulièrement de janvier à mars.

Le cas observé le 3 août 1961 mérite une mention particulière. Le chien venait de Clermont-Ferrand ; il est donc possible, compte tenu des délais d'incubation, que sa contamination soit étrangère au Bordelais. Il faut également envisager l'éventualité d'une rechute. Des vétérinaires de la région, interrogés, ont noté, pour l'année 1961, une invasion du bétail par les tiques et la présence de quelques cas de piroplasmose canine, pendant l'été.

Ainsi, l'endémie de la piroplasmose canine dans le Sud-Ouest est constante, mais elle ne se manifeste que périodiquement.

Ce caractère saisonnier est bien connu des auteurs qui se sont occupés de cette parasitose. Brumpt (1919) note qu'elle se déclare, dans la région parisienne, entre septembre et avril. C'est également pendant cette période que Martin et Lasserre situent la maladie, dans la région toulousaine. Cette évolution est la conséquence de la biologie des tiques vectrices.

3° Ixodidés vecteurs :

Quatre espèces ont été incriminées en France : *Dermacentor marginatus* (Sulzer 1776), syn. : *Dermacentor reticulatus* ; *Ixodes ricinus* (Linné 1758) ; *Ixodes hexagonus* (Leach 1815), et *Rhipicephalus sanguineus* (Latreille 1806).

Le rôle de *Dermacentor marginatus* a été mis en évidence par Brumpt (1919). Selon cet auteur, il semble prépondérant dans la région parisienne. Cette espèce se trouve sur les chiens de septembre à avril, saison pendant laquelle la parasitose se déclare. C'est également l'espèce rencontrée par Martin et Lasserre (1921) sur les chiens qu'ils traitent à Toulouse.

L'intervention de *Rhipicephalus sanguineus* a été démontrée, à l'origine, dans les Indes par Christophers (1906) et en Tunisie par Brumpt (1919). Elle est suspectée dans d'autres parties du monde. En France, cela est moins prouvé et l'échec subi par Nieschultz et Vawo-Roentoe (1931) d'une part, Régendanz et Reichenow (1932) d'autre part, dans leurs tentatives de transmission d'une souche française de *Babesia canis* par des *Rhipicephalus sanguineus* provenant de Java, conduit Reichenow (1935) à conclure à l'individualité d'une espèce de Piroplasma distinct du *Babesia canis* classique, et définie, entre autres, par sa spécificité biologique pour *Rh. sanguineus*. Il est possible que le choix d'une souche française de *Rhipicephalus* eût conduit à des conclusions différentes. Tenant compte des expériences de transmission et des phénomènes d'immunité croisée, Brumpt (1937) se rallie à la conception de l'existence d'au moins trois races biologiques respectivement transmises par *H. leachi*, *Rh. sanguineus* et *D. reticulatus*. Brumpt accorde cependant un rôle important à *Rh. sanguineus*

dans les régions de France, le Midi en particulier, où il existe. Son caractère estival lui permettrait, selon cet auteur, la transmission du parasite pendant l'été. Cuille et Darraspen (1934) admettent cette hypothèse, sans toutefois pouvoir la vérifier, pour expliquer les cas de piroplasmose qu'ils observent l'été.

En ce qui concerne *Ixodes ricinus* et *Ixodes hexagonus*, ils sont signalés par divers auteurs comme vecteurs possibles de *Babesia canis*, bien qu'aucune confirmation naturelle ni expérimentale ne semble avoir été apportée, sauf peut-être pour *I. ricinus* (Neveu-Lemaire 1938).

Brumpt signale la présence de ces deux espèces et de *D. marginatus* sur les chiens de la région parisienne, mais semble attribuer un rôle insignifiant à *I. ricinus*, qu'il rencontre, précise-t-il (1919), « avec une fréquence inverse de la maladie ».

Nous avons régulièrement prélevé des tiques sur les chiens malades tout au long de notre enquête, afin d'avoir un reflet aussi exact que possible de leur répartition saisonnière et du rôle que les différentes espèces peuvent jouer, dans notre région, pour la transmission de cette parasitose.

216 tiques ont ainsi été prélevées sur 54 chiens. Les déterminations des espèces nous conduisent aux conclusions que nous développons ci-dessous :

Quatre chiens portaient *I. hexagonus* : seul dans deux cas, associé à *D. marginatus* les deux autres fois. C'est une tique domestique abondante toute l'année dans les niches. Son rôle dans la transmission de la piroplasmose canine est imprécis. S'il existe, il est vraisemblablement secondaire.

19 exemplaires d'*I. ricinus* furent trouvés sur neuf des chiens soumis à prélèvements. Sur ces neuf cas, nous l'avons trouvé associé sept fois à *D. marginatus* et une fois à *Rhipicephalus sanguineus*. L'autre fois, il était seul ou du moins semblait tel, car il est fort possible qu'un examen plus minutieux nous eût permis de découvrir d'autres espèces. C'est une tique sauvage que l'on rencontre surtout dans les herbages. A l'opposé de *D. marginatus*, c'est en principe une tique d'été. Nous l'avons trouvée en octobre-novembre 1960, décembre 1960 et 1961, ainsi qu'en mars-avril 1961 et juin 1960. Elle est donc bien absente pendant la période froide qui se situe en janvier-février, mais la douceur du climat qui, dans notre région, se manifeste souvent jusqu'en décembre, explique la présence aussi tardive d'*Ixodes ricinus* sur les chiens. Cette observation, Coléno l'avait déjà faite (1924) dans sa thèse consacrée aux Ixodidés de la Gironde, où il précise que, lorsque le froid est tardif, on peut en récolter jusqu'en décembre. C'est là une constatation intéressante, car Brumpt signale que, dans la région parisienne, on la rencontre rarement sur le chien après le mois d'octobre.

La faible fréquence (16,6 %) avec laquelle on trouve cette espèce sur les chiens atteints de piroplasmose, sa coexistence sept fois sur neuf avec *D. marginatus* dont le rôle vecteur n'est plus à démontrer, laissent peu de place à

Ixodes ricinus pour la transmission de la piroplasmose canine. L'unique fois où il fut trouvé seul permet toutefois de supposer que ce rôle est quand même possible.

Dermacentor marginatus se manifeste dès septembre et se maintient jusqu'en mai. C'est dire, en d'autres termes, qu'il est présent tant que dure l'endémie. On peut même préciser que nous en avons isolé 155 exemplaires sur 44 des 54 chiens qui ont servi de tests. Dans 35 cas, c'est la seule espèce qu'il nous fut possible de découvrir. Les autres espèces mentionnées lui étaient associées dans neuf cas seulement. Son activité, qui ne semble interrompue que pendant l'été, présente probablement un sommet de janvier à mars, période pendant laquelle la piroplasmose atteint son maximum. C'est une tique sauvage, se développant dans les broussailles des régions boisées, ce qui explique l'atteinte prédominante des chiens de chasse.

Rhipicephalus sanguineus fut trouvée huit fois : sept fois isolément, une fois associée à *Ixodes ricinus*. C'est en avril-juin, août-octobre, que nous avons recueilli ces échantillons. Nous insistons sur sa présence dans le Bordelais, confirmant ainsi les observations de Coléno (1924) et de Lamontellerie (1954) et venant à l'encontre de ce que Brumpt écrivait en 1919 : *Rhipicephalus sanguineus* « semble localisée à quelques régions du Midi de la France. Elle est abondante à Montpellier et à Toulouse » ... « et ne semble pas exister dans le Bordelais ».

Lamontellerie, étudiant les Ixodidés du Sud-Ouest de la France, précise qu'« aujourd'hui, c'est la tique la plus commune sur les chiens de la région durant les mois d'été ». Il considère « que cette tique a été longtemps ignorée de la région par suite d'un défaut de prospection ». A l'appui de son affirmation, il précise avoir identifié cette espèce dans une collection particulière, où elle avait été introduite en 1918 en provenance d'un chien de Bordeaux.

Nous avons précédemment attiré l'attention sur les discussions suscitées par le rôle du *Rhipicephalus sanguineus* dans la transmission de la piroplasmose canine en France. Euzéby (1957), reprenant les conclusions de Brumpt, résume l'épidémiologie de la piroplasmose en ces termes : « Le chien, dont la piroplasmose à *P. canis* est fréquente en toutes régions, présente des accès automnaux affectant des animaux d'extérieur, dus à l'action inoculatrice des *Dermacentor*, et des accès de printemps et d'été, observés surtout dans le Midi de la France, sévissant aussi bien chez les chiens sédentaires que chez ceux vivant dans la nature, et liés à l'activité de *Rhipicephalus sanguineus* ». Dans le Bordelais, le rôle de *R. sanguineus* est possible, voire vraisemblable : sept fois, il fut trouvé isolément et, une fois, il coexistait avec *Ixodes ricinus*, dont le rôle vecteur est discutable. Cependant, malgré la présence de cette espèce qui, pour reprendre les conclusions de Lamontellerie, « est la tique la plus commune sur les chiens de la région durant les mois d'été », la piroplasmose d'été n'existe pas. Elle ne déborde pas la période d'activité du *Dermacentor* qui semble bien l'agent prépondérant.

En résumé, le rôle primordial dans l'épidémiologie de la piroplasmose canine semble dévolu à *Dermacentor marginatus*, que l'on trouve sur les chiens pendant toute la période s'étalant de septembre à mai, au cours de laquelle la maladie se manifeste, mais qui présente vraisemblablement une activité maximum entre janvier et mars, déterminant une recrudescence de la parasitose.

Rhipicephalus sanguineus n'a qu'un rôle secondaire et ne permet pas l'exis-

GRAPHIQUE II. — Variations de l'indice piroplasmique en fonction de la température

tence d'une piroplasmose d'été. *Ixodes hexagonus* et plus encore *Ixodes ricinus* ont un rôle discutable. Rarement trouvé sur les chiens malades, celui-ci était encore plus rarement seul, ayant été sept fois sur neuf trouvé associé à *D. marginatus*.

4° Conditions météorologiques :

Ces facteurs — température, hygrométrie, pluviométrie — interviennent en raison du rôle des tiques dont ils conditionnent la biologie. Nous avons précédemment insisté sur la soumission de l'activité d'une espèce donnée aux facteurs climatiques : *D. marginatus* est une tique d'hiver, *R. sanguineus*, une tique d'été, de même qu'*I. ricinus*, dont l'activité peut toutefois être prolongée jusqu'en décembre par une température douce.

Par ailleurs, les facteurs météorologiques conditionnent l'abondance des tiques, donc les chances de contamination. L'éclosion et la durée des différents stades évolutifs sont accélérées par une élévation de température ; l'hygrométrie joue un rôle capital : si l'air est très sec, l'évolution de l'œuf est ralentie, suspendue et peut même s'arrêter définitivement.

Ces divers facteurs interfèrent dans les conditions naturelles en créant des influences biologiques qu'il nous est impossible d'évaluer, mais auxquelles répond l'organisme de la tique. Nous avons tracé des courbes thermométriques de l'air et au ras du sol, d'hygrométrie, de pluviométrie. Leur lecture ne permet aucune interprétation et nous croyons donc inutile de les reproduire. Toutefois, dans le graphique II, nous superposons, au schéma des variations de l'indice piroplasmique moyen en fonction du temps, celui des variations des températures moyennes (moyennes mensuelles pour les quatre années de notre étude). Très grossièrement, on note une variation inverse de la température moyenne et de l'indice piroplasmique. Mais ce facteur climatique ne suffit pas pour expliquer les irrégularités des indices piroplasmiques avec les différentes années. L'organisme de la tique est un récepteur biologique particulier, auquel ne peuvent se substituer les appareils de physique dont nous disposons. Quoi qu'il en soit, on comprend ainsi qu'il y ait des années à tiques, donc à piroplasmose.

De plus, il ne faut pas oublier que *D. marginatus* présente un caractère sauvage. Il faut donc que le chien vienne à son contact. Les conditions météorologiques se font également ressentir au stade de la rencontre chien-tique.

Les conditions météorologiques ont donc des répercussions multiples qui se font sentir sur les différentes étapes du cycle biologique de *Babesia canis*. Elles constituent un facteur épidémiologique favorisant, d'importance primordiale, comme c'est la règle toutes les fois qu'un Arthropode intervient dans le cycle évolutif d'un parasite.

. . . .

Conclusions

En l'espace de trois ans et demi, à la consultation d'un seul vétérinaire, nous avons diagnostiqué parasitologiquement, par examen d'un frottis de sang, 789 cas de piroplasmose chez des chiens de la région bordelaise. La répartition mensuelle n'est pas homogène, mais présente un maximum qui se situe en février-mars, tandis que la maladie ne se manifeste pas du 15 juin au 15 septembre.

Ce caractère saisonnier, bien connu des auteurs qui se sont intéressés à cette parasitose, est la conséquence de la biologie des Ixodidés vecteurs. Parmi les quatre espèces qui ont été prélevées sur les chiens parasités, le rôle primordial semble dévolu à *Dermacentor marginatus*, qui est une tique d'hiver, tandis que *Rhipicephalus sanguineus*, tique d'été, n'a qu'un rôle secondaire et ne permet pas l'existence d'une piroplasmose d'été.

Les facteurs météorologiques, en conditionnant la biologie des tiques, permettent de comprendre qu'il y ait des années à tiques, donc à piroplasmose.

Bibliographie

1. BRUMPT (E.), 1919. — Transmission de la piroplasmose canine française par le *Dermacentor reticulatus*. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 12, 651-664.
2. BRUMPT (E.), 1919. — Transmission de la piroplasmose canine tunisienne par *Rhipicephalus sanguineus*. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 12, 757-764.
3. BRUMPT (E.), 1937. — Cycle évolutif de *Piroplasma canis* chez les Ixodiné. *C.R. Soc. Biol.*, 124, 928-931.
4. BRUMPT (E.), 1938. — Identification des Piroplasmes du chien du type *Piroplasma canis*. *Ann. Parasit. hum. comp.*, 16, 97-116.
5. BRUMPT (E.) et LARROUSSE (F.), 1922. — Transmission de la piroplasmose canine française par *Dermacentor venustus*. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 15, 540-545.
6. CHRISTOPHERS (S. R.), 1907. — Preliminary note on the development of *Piroplasma canis* in the tick. *Brit. Med. J.*, vol. I, 76-78.
7. COLÉNO (R.-G.), 1924. — Contribution à l'étude des Ixodidés et de leur rôle pathogène. Ixodidés de la Gironde. *Thèse Méd. Bordeaux*.
8. EUZÉBY (J.), 1957. — Les espèces françaises d'Ixodoïdea et leur importance pathogène. *Bull. Off. Int. Epizooties*, 47, 601.
9. LAMONTELLERIE (M.), 1954. — Les Ixodoïdes du Sud-Ouest de la France. *Thèse Médecine Bordeaux*.
10. LOUNSBURY (C. P.), 1904. — Ticks and malignant jaundice of the dog. *J. of comp. Path. a Therap.*, p. 113.
11. MARTIN (A.) et LASSERRE (R.), 1921. — La piroplasmose du chien. *Rev. Vét.*, 73, 521-530.

12. NIESCHULTZ (O.) et VAWO-ROENTOE (F. K.), 1931. — Einige versuche mit *Piroplasma canis* und *Rhipicephalus sanguineus*. *Z. Infekt. Kr.*, 11, 60.
13. RÉGENDANZ (P.) et REICHENOW (E.), 1933. — Die Entwicklung von *Babesia canis* in *Dermacentor reticulatus*. *Arch. f. Protistenk.*, 79, 50-71.
14. REICHENOW (E.), 1935. — Uebertragungsweise und Entwicklung der Piroplasmen. *Zbl. f. Bakt.*, 135, 108.
15. SABRAZÈS (J.) et BOUDEAUD (A.), 1913. — Note sur quelques cas de piroplasmose canine observés dans le Sud-Ouest de la France. *Gaz. hebd. des Sc. Méd.*, 490-491.
16. SHORTT (H. E.), 1936. — Life history and morphology of *Babesia canis* in the dog tick *Rhipicephalus sanguineus*. *Ind. J. Med. Res.*, 23, 885.
17. VÉLU (H.), 1922. — Les Piroplasmes et les piroplasmoses. *Mém. Soc. Sc. Nat. du Maroc*.

(Laboratoire de Zoologie et de Parasitologie
Faculté de Médecine et de Pharmacie - Bordeaux)