Données épidémiologiques et déductions prophylactiques sur les Leishmanioses autochtones en France

par René HOUIN

SOMMAIRE

I. Historique :

A) LES LEISHMANIOSES HUMAINES :

1. Le kala-azar ou leishmaniose viscérale :

Répartition en France 383

2. La leishmaniose cutanée ou bouton d'Orient :

Répartition en France 387

B) LA LEISHMANIOSE CANINE :

Répartition en France 388

II. Modalités générales de la transmission :

A) LA TRANSMISSION DIRECTE :

1. Transmission inter-humaine (transfusion, contact vénérien, voie transplacentaire)

392

2. Transmission chez le chien (contact, ingestion)

392

3. Transmission directe de l'animal à l'homme

393

B) LA TRANSMISSION INDIRECTE :

1. Les Phlébotomes

395

2. Les Tiques

396

C) CONCLUSIONS

397

III. Facteurs de la transmission en France métropolitaine :

A) L'AGENT PATHOGÈNE :

1. Identité ou pluralité des affections humaines :

- Valeur de l'espèce *Leishmania infantum* 398
- Valeur de l'espèce *Leishmania tropica* 398

2. Unicité ou pluralité des affections animales ; rapport avec les affections humaines 400

B) LES VECTEURS :

1. Les Plébotomes :

- Etude des six espèces (*Phlebotomus papatasi*, *P. sergenti*, *P. minutus*, *P. perniciosus*, *P. mascitti*, *P. ariasi*) existant en France et de leur répartition 403

2. Les Tiques 415

Conclusions sur les mécanismes possibles de la transmission 416

C) L'HÔTE RÉCEPTIF :

1. L'homme 416

2. Le chien 417

3. Les autres hôtes réceptifs :

- Les animaux de laboratoire 419
- Les animaux courants dans la nature en France 419

Schéma évolutif probable résumant l'ensemble des données étudiées .. 421

IV. Conclusions et Déductions prophylactiques.

*
**

Depuis une vingtaine d'années, les publications consacrées à des cas de leishmaniose autochtone en France se sont faites de plus en plus rares. En effet, la symptomatologie de ces maladies est bien connue, et seuls de très rares cas atypiques justifient une description aux yeux du clinicien. Son diagnostic, pour lequel le laboratoire possède toute une gamme de tests, ne pose généralement plus de problèmes méritant d'être décrits. Sa répartition en France fait que les cas contractés dans le Midi apparaissent comme banaux et ne sont plus publiés, tandis que les cas contractés plus au Nord sont extrêmement rares. Enfin, le médecin dispose maintenant d'un arsenal thérapeutique efficace contre cette maladie.

Pourtant, il ne faudrait pas en conclure que tout ait été dit à propos de ces affections : certains points très importants sont encore discutés, sans qu'aucune certitude existe à leur égard. C'est ainsi que la pluralité des *Leishmania* est mise en doute par certains. De même, l'épidémiologie de la maladie n'est pas parfaitement claire et le mode de transmission comme le réservoir de virus prêtent encore à discussion.

Nous tenterons dans cette étude de résumer ce qui peut être considéré comme acquis grâce aux nombreux travaux que nous avons pu réunir. Pour les questions qui restent à résoudre, nous proposons quelques hypothèses. Celles-ci, en fonction de ces mêmes travaux, nous ont paru vraisemblables et pourront servir de base à l'étude de ces problèmes.

I. — Historique

La question des leishmanioses en France peut être divisée en trois grands chapitres. Deux d'entre eux concernent des maladies humaines : d'une part, la leishmaniose viscérale, encore appelée kala-azar ; d'autre part, la leishmaniose cutanée, encore appelée bouton d'Orient. Le troisième étudie une affection animale, la leishmaniose générale canine.

Ces trois entités morbides vont être envisagées successivement, de façon à dégager leur importance relative et leur répartition géographique dans notre pays.

A) Les leishmanioses humaines :

1. Le kala-azar ou leishmaniose viscérale :

C'est en 1918 que le premier cas fut publié en France par M. Labbé, Targhetta et Ameuille sur la Côte-d'Azur (162).

En 1922 furent publiés les premiers cas niçois [d'Oelsnitz, Balestre et Daumas (76)] et marseillais [Renault, Monnier-Vinard et Gendron (289)]. Il faut noter à ce propos que la leishmaniose canine avait été dépistée à Marseille dès 1914 par Pringault et que, dès lors, on recherchait la leishmaniose humaine, suivant en cela une marche inverse de celle qui avait été utilisée par Ch. Nicolle, à Tunis, lors de la découverte de la maladie dans le bassin méditerranéen.

En effet, lors de la découverte de ces cas français, la maladie et son agent étaient déjà connus depuis un certain temps, puisque c'est en 1903 que Leishman et Donovan en avaient parlé pour la première fois en Inde. Dès 1904, Cathoire et Lavèran, Pianèse, Ch. Nicolle avaient publié les premiers cas méditerranéens, en divers points du littoral.

Rapidement, après ces premiers cas, les auteurs niçois et marseillais purent en publier d'autres, et il apparut bientôt que ces deux villes constituaient d'importants foyers de la maladie. En même temps, d'autres points du Midi de la France furent reconnus atteints, et tout spécialement la Corse, où plusieurs localités s'avérèrent assez fortement atteintes.

D'autre part, quelques cas furent diagnostiqués dans des régions plus septentrionales, régions où les sujets s'étaient rendus après avoir été contaminés dans le Midi. Mais ce n'est qu'en 1931 que le premier cas autochtone non-méditerranéen est signalé par Péhu et Bertoye à Remiremont (Vosges) (252).

Pendant ce temps, les observations se multiplient sur le littoral, où P. Giraud à Marseille, M. d'Oelsnitz à Nice en recueillent un grand nombre et étudient la clinique, le laboratoire et la thérapeutique de l'affection. A partir de 1934 apparaissent des cas à

l'Ouest du Rhône et l'existence d'un foyer sur la lisière Sud-Est du Massif Central est décelée. On trouve également un cas à Lyon et quelques cas dans l'Isère, ce qui amène à penser que la maladie remonte le long de la vallée du Rhône. Puis, un cas est signalé à Rouen, paraissant bien être autochtone, et deux à Paris.

Tout récemment, enfin, ont été publiés des cas également autochtones, mais dont les caractères épidémiologiques spéciaux (transmission par transfusion) présentaient un caractère nouveau.

En reprenant l'ensemble des observations publiées, nous avons pu relever 640 cas de leishmaniose viscérale publiés, tous contractés en France métropolitaine. Ce chiffre, déjà important, doit cependant être corrigé ; nous avons vu, en effet, que, depuis un certain nombre d'années, personne ne publiait plus les cas typiques de kala-azar, à moins qu'ils n'aient été rencontrés dans des régions où la maladie n'est pas courante. Or, il est certain que, pendant ce temps, le nombre de cas diagnostiqués chaque année n'a pas diminué. Par conséquent, un nombre considérable de cas nous a ainsi échappé.

D'autre part, si l'on excepte certains médecins du Midi, il faut bien reconnaître que le corps médical français, dans sa très grande majorité, ignore cette maladie qu'il considère comme « exotique » et que, bien souvent, le diagnostic n'est pas posé ; le résultat est que le malade, privé du traitement spécifique, seul actif, ne survit pas à l'affection et que son décès est attribué à une autre maladie (nous avons eu l'occasion de rapporter un cas de leishmaniose chez un adulte, où le diagnostic ne fut porté que très tardivement, tous les symptômes étant attribués à une leucose aleucémique. Dans le cas de ce malade, une issue fatale n'aurait étonné personne, étant donné le diagnostic). Dans ces conditions, il est très probable qu'un certain nombre de cas échappe chaque année à toute possibilité de statistique.

Par conséquent, si le kala-azar en France ne peut être considéré comme une affection très fréquente, il ne faut cependant pas le sous-estimer. Sous l'effet d'un traitement bien conduit, cette maladie guérit actuellement très bien, alors que, livrée à elle-même, elle mène généralement à la mort.

Il faut pourtant, à cette vue d'ensemble, ajouter un correctif important : selon la région de France, les risques de contracter un kala-azar varient d'une façon extrêmement importante. En effet, la répartition dans notre pays est loin d'être uniforme, et, sur les 640 cas que nous avons relevés, 615 ont été contractés et diagnostiqués dans le Midi. Les autres se répartissent de la façon suivante :

- 18 ont été contractés dans le Midi, mais diagnostiqués dans des régions plus septentrionales ;
- 7 ont été contractés et diagnostiqués dans le Nord de la France.

Même si l'on admet que les médecins du Midi, plus accoutumés à voir des cas de leishmaniose et par conséquent à y penser, ont laissé échapper moins de cas que leurs confrères du Nord de la France, la disproportion est très nette.

Aussi, avant de donner la liste des localités françaises où ont été constatés des cas de leishmaniose viscérale autochtone, nous pourrions conclure ce bref rappel historique du kala-azar en France en opposant le Midi, où la maladie doit être considérée comme

endémique et où des mesures prophylactiques sont souhaitables, au Nord de la France, où n'ont été constatés que des cas isolés, provenant le plus souvent des régions plus méridionales, et où seule une connaissance plus étendue de la maladie par le corps médical est nécessaire.

Répartition géographique des cas publiés en France :

— Alpes-Maritimes :

Antibes : 1 cas certain, 1 cas douteux (Ref. n° 78, 80).

Beaulieu-sur-Mer : 1 cas (14).

Cannes : 9 cas au moins (13, 19, 15, 188, 191).

Grasse : 5 cas (13, 19, 205).

Juan-les-Pins : 3 cas au moins (13, 15, 38, 194, 279).

Léantosque : 1 cas (14, 80, 81).

La Napoule : 1 cas (205).

Menton : 4 cas (14, 162, 209).

Nice : 189 cas (14, 24, 29, 38, 74, 75, 76, 77, 78, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 207, 270, 279, 307, 318).

Roquebrune : 12 cas (13, 14).

Vallauris, Golfe-Juan : 2 cas (14, 82).

Vence : 1 cas (13).

Villefranche-sur-Mer : 1 cas (13).

— Ardèche :

Aubenas : 1 cas (22).

Jaujac : 1 cas (216).

Sanilhac : 1 cas (21).

Sans localisation précise : 1 cas (124).

— Bouches-du-Rhône :

Arles et la Camargue : 1 cas (256).

Cassis : 1 cas (151).

Marseille et environs : plus de 300 cas (14, 19, 42, 43, 44, 112, 114, 122, 123, 124, 126, 132, 133, 135, 136, 137, 138, 139, 211, 233, 234, 236, 254, 258, 259, 289, 299, 313, 328).

— Corse :

Ajaccio : 6 cas (62).

Bastia : 3 cas (62).

Carnavaggi : 1 cas (62).

- Cap corse : 1 cas (62).
- Centre de l'île : 1 cas (19, 17).
- Ghisonaccia : 1 cas (62).
- Moïta : 1 cas (62).
- Olcani : 1 cas (62).
- Olmata du cap : 1 cas (62).
- Plaine côtière : 1 cas (102).
- Poggio-Mazzana : 1 cas (62).
- Rogliano : 2 cas (62).
- Tallasano : 1 cas (62).
- Vezzane : 1 cas (124).
- Sans lieu précisé : 1 cas (255).
- Gard :
 - Alès-La-Grand-Combe :
 - Vallée du Gardon :
 - Vallée du Vidourle et de l'Hérault : } : 44 cas (147).
 - Nîmes : 1 cas (19).
 - Sauveterre : 1 cas (57).
- Hérault :
 - Aniane : 1 cas (154).
 - Béziers : 1 cas (212).
 - Montpellier : 3 cas (147).
 - Viols-le-fort : 1 cas (179).
- Isère :
 - Grenoble : 1 cas (90).
 - Vinay : 1 cas (253).
- Lozère :
 - Lozère cévenole : 1 cas (57, 110, 111).
- Monaco :
 - 8 cas (13, 82).
- Pyrénées-Orientales :
 - Perpignan : 1 cas (23).
- Rhône :
 - Lyon : 1 cas (57, 20).
- Seine :
 - Paris : 2 cas (53, 151).
- Seine-Maritime :
 - Rouen : 1 cas (45).
- Var :
 - Fréjus : 1 cas (14).
 - Hyères : 1 cas (304).
 - La Seyne-sur-mer : 1 cas (66).
 - Toulon : 10 cas au moins (14, 132, 191, 218, 231, 232, 257, 327).
- Vosges :
 - Remiremont : 1 cas (14, 57, 252, 253).
- Côte d'Azur (sans précision) : 2 cas (1, 276).

De cette liste et de la carte qui la résume, ressort l'inégalité de la répartition dont il a été fait mention précédemment. Il est ainsi possible de délimiter quatre foyers principaux auxquels s'ajoutent des cas isolés. Les foyers peuvent être :

FIG. 1. — Leishmaniose viscérale humaine. Répartition par départements. (Les points correspondent aux localités précises dans la mesure où il a été possible de les relever)

- Nice et ses environs, en particulier l'ensemble de la côte des Alpes-Maritimes ;
- Marseille et sa banlieue. Un certain nombre de cas, échelonnés le long de la côte, réunit pratiquement ces deux très importants foyers ;
- la Corse. Ce foyer a fait l'objet d'un nombre beaucoup moins grand de publications, mais n'en est pas moins très important. La maladie, rurale, est extrêmement disséminée dans l'île, et paraît très fréquente ;
- les contreforts du Massif Central, dans leur partie Sud-Est. Ce foyer, de connaissance plus récente, est intéressant par son étendue, son caractère rural, et le nombre des cas découverts depuis quelques années.

A ces foyers s'ajoutent les cas de l'Isère, du Rhône, des Vosges, de la Seine-Maritime et de la Seine, bien différents par leurs caractères d'isolement et de survenue en milieu urbain strict. S'il ne peut être mis en doute, pour ces cas, que la contamination

a bien eu lieu dans la région considérée, il paraît par contre probable qu'elle s'est faite d'une façon tout à fait accidentelle, au contraire de ce qui se passe dans le Midi. Dans le cas rapporté par Péhu et Bertoye en 1931 (252), il semble bien, par exemple, qu'il faille incriminer le contact direct avec des chiens venant d'Italie. Dans les autres cas, il n'a pas été possible de mettre en évidence une telle source de contamination. Cependant, l'infestation accidentelle d'un Phlébotome à partir d'un chien revenant du Midi peut parfaitement expliquer ces cas, la faible densité et la courte période de vie imaginaire de ces insectes expliquant l'absence d'extension de la maladie dans les régions septentrionales du pays.

Or, à part le cas de Remiremont, tous ces cas extra-méditerranéens ont été constatés dans de grandes agglomérations, ou dans des lieux de villégiature où il est normal que vivent de nombreux chiens ayant préalablement séjourné dans le Midi. Aussi, sans qu'il soit possible de la confirmer, cette hypothèse nous semble devoir expliquer ces cas *a priori* étonnants.

2. La leishmaniose cutanée ou bouton d'Orient :

Le premier cas de bouton d'Orient autochtone fut publié en 1920 par Ravaut (277, 278), à une date par conséquent assez proche de celle des premiers cas de leishmaniose viscérale.

Mais, très rapidement, la maladie s'avéra beaucoup moins répandue que le kala-azar, et si, au cours des années, quelques publications vinrent présenter de nouveaux cas, le total reste fort loin de celui des observations de kala-azar, puisque nous n'avons pu en relever que 14.

Sans doute faut-il, ici aussi, tenir compte des cas non publiés et aussi des cas non diagnostiqués. Ceux-ci sont certainement en effet assez nombreux : d'une part, il s'agit d'une dermatose localisée et indolore, et non plus d'une grave maladie générale. Aussi bien des malades (ceci est fréquent en pays d'endémie) ne sont-ils pas pressés de consulter un médecin pour une semblable affection. Si la guérison spontanée survient tôt, le cas a toutes chances de passer ainsi inaperçu. D'autre part, peu de médecins, même parmi les dermatologistes, pensent à un bouton d'Orient, et la maladie est étiquetée d'un autre nom (tuberculose le plus souvent) et traitée comme telle. Que survienne ici encore la guérison spontanée, et le cas échappera aux statistiques.

Cependant, malgré ces cas qui restent ignorés, la maladie peut être considérée comme rare en France. En outre, elle est strictement localisée à certains départements, en bordure de la Méditerranée. Il semble que ces régions soient situées sur la limite Nord de l'aire de répartition de la maladie ; celle-ci constitue une ceinture continue tout autour de la Méditerranée et, dans tous les pays voisins, s'arrête à peu près à la même latitude. Cette latitude extrême atteinte par la maladie correspond sensiblement à la zone française d'extension de la maladie.

Répartition géographique des cas publiés en France :

- Alpes-Maritimes :
Nice (219).
- Gard :
Le Vigan (290).
Molières-sur-Cèze (290).
Saint-Gilles-du-Gard (290).
Sumène (203, 204).
Villeneuve-les-Avignon (290).

FIG. 2. — Leishmaniose cutanée humaine. Répartition par départements

- Hérault :
Lodève (202).
Montpellier (202, 317).
- Pyrénées-Orientales :
Beixas (277).
Sans localité précisée (52).
- Enfin, dans le Languedoc, sans précision
de département ou de localité
(51, 291).

Il faut dès maintenant signaler que les départements ainsi relevés sont à peu de chose près ceux-là mêmes où, comme cela sera vu par la suite, a été trouvé *Phlebotomus papatasi* ; ceci vient encore confirmer l'opinion généralement admise quant au rôle de ce Phlébotome dans la transmission de l'affection. Il est probable qu'une prospection systématique, entomologique d'une part, clinique d'une autre, comblerait les quelques différences existant encore.

Contrairement à ce qui se passe pour la leishmaniose viscérale, enfin, aucun cas extra-méditerranéen n'a été relevé.

B) La leishmaniose canine :

Connue en France depuis qu'en 1914 Pringault la découvrit à Marseille c'est de très loin la plus fréquente des leishmanioses dans notre pays. Il est pratiquement impossible de faire un relevé des cas de leishmaniose canine : d'une part, beaucoup de chiens malades sont simplement abattus par leurs propriétaires, et, d'autre part, beaucoup de vétérinaires, surtout dans le Midi, considèrent la maladie comme fréquente et ne la signalent pas. Il ressort cependant des publications, très nombreuses, et aussi d'une récente prospection dans le Midi, que le nombre de cas de leishmaniose canine décelés chaque année est fort élevé, sans commune mesure avec le nombre des cas humains.

Il ne paraît donc pas possible d'avancer, comme pour les leishmanioses humaines, un nombre de cas relevés. Seules, les localités où ont été trouvés des cas seront rapportées. Sans prétendre à représenter fidèlement les territoires couverts par la maladie, elles pourront cependant donner une idée de son importance.

Répartition géographique des cas publiés en France :

- Allier :
 - Montluçon (59, 260).
 - Vichy (57, 144).
- Alpes-Maritimes :
 - Cannes : (19, 215).
 - Grasse (48, 260).
 - Nice (99, 100, 215).
- Ardèche :
 - Sans localité précise, non prouvée
mais très probable (21).
- Aude :
 - Carcassonne (144).
- Bouches-du-Rhône :
 - Camargue (40, 263, 264).
 - Marseille (19, 128, 130, 262, 265,
266, 267, 268).
- Corse :
 - Ajaccio (62).
 - Bastia (57, 62, 255).
 - Calvi (62).

- Marines-du-Cap (62).
- Plaine orientale (62).
- Finistère :
 - Audierne (144).
- Gard :
 - Nîmes (57, 94).
- Haute-Garonne :
 - Toulouse (192, 206, 297).
- Hérault :
 - Montpellier (19, 39, 40, 144, 297, 302).
 - Préchaillon (180).
- Isère :
 - Grenoble (302).
- Loire-Atlantique :
 - La Baule (144, 146).
 - Saint-Nazaire (57, 145).
- Loiret :
 - Gien (219).
- Basses-Pyrénées :
 - Sans localisation (57).
- Pyrénées-Orientales :
 - Perpignan (57, 144).
- Rhône :
 - Lyon (57, 144).
- Seine :
 - Maisons-Alfort (144).
 - Paris (144, 149).
 - Le Perreux (143).
 - Saint-Maur (144).
- Seine-et-Marne :
 - Melun (144).
- Seine-et-Oise :
 - Sans indication de lieu (57).
- Var :
 - Draguignan (100).
 - Hyères (215).
 - Sainte-Maxime (215).
 - Saint-Raphaël (215).
 - Toulon (215).

Comme cela a été fait pour les leishmanioses humaines, et comme cela sera fait pour les Phlébotomes, une carte par départements a été jointe à cette liste. Cette carte permet d'avoir une idée générale de la répartition de la maladie à l'échelle de la France ; c'est celle qui, jusqu'ici, a été adoptée par la plupart des auteurs. Mais il est certain que cette carte est tout à fait insuffisante pour représenter la réalité des faits : seules des cartes, non plus politiques, mais physiques, voire géologiques et climatiques, seront capables d'expliquer certains phénomènes apparemment paradoxaux. Il sera alors possible de voir quel « biotope » précis convient à la maladie, et par conséquent à son vecteur.

FIG. 3. — Leishmaniose canine. Répartition par départements. (Les points correspondent aux localités précises dans la mesure où il a été possible de les relever).

Quoi qu'il en soit, et à partir de cette seule carte politique, il est déjà possible de tirer quelques conclusions :

— Toute la bordure de la Méditerranée, des Alpes-Maritimes aux Pyrénées-Orientales, est contaminée, jusqu'aux contreforts des montagnes qui la bordent. Ce foyer présente deux prolongements, correspondant aux deux importants sillons échancrant les montagnes. L'un de ces prolongements remonte la vallée du Rhône, l'autre va vers le Sud-Ouest.

— En dehors de ce foyer (qui, notons-le en passant, est à peu de chose près comparable à celui de la leishmaniose viscérale humaine), on note encore de nombreux cas urbains disséminés dans le reste du pays. Par opposition à l'endémicité de la maladie dans le Midi, ces cas isolés, sporadiques, appellent les mêmes conclusions que les cas de kala-azar constatés hors des foyers principaux. Il est toutefois probable que la transmission au chien est beaucoup plus facile que la transmission à l'homme, ce qui explique la plus grande abondance de ces cas.

Un autre point intéressant à considérer, et qui vient recouper la constatation précédente, est la « classe sociale » des chiens malades. Il est en effet remarquable que, dans la région méditerranéenne, la plus grande partie des cas est constituée de chiens de chasse ou de chiens de garde, vivant de façon habituelle à la campagne ou en banlieue. Par contre, dans le Nord, ce sont essentiellement des chiens de luxe, vivant peu à la campagne, qui contractent la maladie.

Ce phénomène vient donc confirmer l'opposition esquissée entre le Midi, zone d'enzootie, et le Nord, zone où seuls des cas sporadiques peuvent être enregistrés. Il introduit en outre un fait nouveau, celui de la répartition rurale ou suburbaine de la maladie, mode de répartition statistiquement tout aussi valable d'ailleurs dans les leishmanioses humaines.

Pour expliquer cette répartition, il est nécessaire de connaître le mode de transmission et le réservoir de virus de la maladie. Ce sont ces points qui vont faire l'objet du prochain chapitre, mais il faut tout de suite faire remarquer que, si certaines hypothèses paraissent devoir rendre compte des phénomènes observés, aucune n'a encore été totalement prouvée.

Avant d'envisager ce problème, il est cependant nécessaire de discuter de l'unicité ou de la pluralité de la leishmaniose canine. Il est en effet connu que le chien peut indifféremment héberger *Leishmania tropica* et *Leishmania donovani infantum*. Si certains auteurs ont pu décrire, au Turkestan et en Iran en particulier, une forme cutanée pure de leishmaniose canine, rien de tel n'a jamais été constaté en Europe. Beaucoup en ont conclu que le chien n'était porteur, en France, que de *Leishmania donovani infantum*. Il convient cependant de ne pas éliminer trop tôt *Leishmania tropica*, car ce parasite, inoculé au chien, est tout à fait capable de déterminer chez lui une leishmaniose générale ; il n'est donc pas impossible que l'étude de *Leishmania* isolées à partir de chiens trouvés infectés spontanément ne mette en évidence, dans un certain nombre de cas, des caractères du type *tropica* et non du type *donovani*.

II. — Modalités générales de la transmission

Si, pour d'autres leishmanioses (bouton d'Orient, kala-azar indien), certains auteurs peuvent avec quelques raisons penser avoir résolu le problème de la transmission, il n'en est pas de même pour la leishmaniose viscérale méditerranéenne, où seules existent des présomptions. Aussi les avis sont-ils très divisés à ce sujet et, si certaines hypothèses peuvent maintenant être rejetées avec quelque certitude, il reste indispensable d'examiner les autres avec beaucoup de soins.

A) La transmission directe :

Ce fut la première hypothèse envisagée, peu dans son aspect inter-humain, mais beaucoup dans le cadre de la contamination de chien à chien ou de chien à homme. Rejeté par Ch. Nicolle et Ch. Anderson (223), ce mode de transmission a été quelque peu abandonné au profit des Arthropodes vecteurs. Il est cependant possible, quoique ne paraissant pas habituel.

1. Transmission inter-humaine :

Le mode de survenue de la leishmaniose méditerranéenne, par cas isolés et jamais de façon épidémique, même en pays d'endémie, fait rejeter dès l'abord la possibilité d'une contamination inter-humaine habituelle.

Cependant, à titre exceptionnel, on a pu décrire des cas de ce type de transmission :

— PAR TRANSFUSION :

Plusieurs cas ont été décrits, ces années dernières, d'enfants ayant présenté un kala-azar typique à la suite d'une transfusion où le sang avait été fourni par un donneur porteur d'une leishmaniose ignorée (8, 46).

— PAR CONTACT VÉNÉRIEN :

W. St. Symmers (317) a publié le cas d'une femme ayant présenté une lésion leishmanienne vulvaire, alors qu'elle n'avait jamais quitté l'Angleterre. Son mari, par contre, était porteur d'un kala-azar contracté en Afrique.

— PAR CONTAMINATION PLACENTAIRE :

Quelques cas ont été décrits à l'étranger.

Pour intéressants qu'ils soient, ces cas ne peuvent être considérés que comme des curiosités ; aucun auteur n'a jamais songé à en tirer un mode général de contamination humaine.

2. Transmission chez le chien :

Deux possibilités ont été envisagées pour ce mode de transmission : d'une part, la transmission par contact, jouant essentiellement de chien à chien ; d'autre part, la contamination par ingestion, paraissant surtout responsable de l'infestation du chien à partir de matériel infestant non-canin.

— LA CONTAMINATION PAR CONTACT :

La constatation, fréquente, de plusieurs cas de kala-azar dans un même chenil [par exemple, le cas cité dans la thèse de Mme Roubert (302)] a fait suspecter dès l'abord la possibilité d'une telle contamination de chien à chien. Sans doute, en 1926, Ch. Nicolle et Ch. Anderson avaient-ils cru pouvoir rejeter ce mode de transmission (223). Mais, dans un article publié en 1948 (105), Fraga de Azevedo signale des

cas où la cohabitation de chiens dans une même cage, à l'abri des piqûres d'Arthropodes, a entraîné l'infestation de chiens sains. Cet auteur pense que les batailles entre chiens pourraient, entre autres, offrir l'occasion de portes d'entrée à la maladie.

Si cela ne prouve pas que ce mode d'infestation soit la façon habituelle (beaucoup de chiens malades n'ont jamais eu l'occasion de cohabiter ainsi avec d'autres chiens), il devient par contre impossible d'éliminer totalement ce mode de transmission, ne serait-ce que d'une manière accidentelle.

Un mode de transmission directe un peu spécial est réalisé par la contamination placentaire. Rozier, cité par Faure-Brac (101), signale la leishmaniose canine chez deux chiots nés et élevés à Bruxelles, mais dont la mère avait séjourné à Grasse. Sans que cette hypothèse ait pu être prouvée, on peut penser qu'il s'agissait bien là d'une contamination trans-placentaire. A moins que la contamination ne se soit faite par cohabitation de la mère et des petits.

— LA CONTAMINATION PAR INGESTION :

Si Ch. Nicolle et Ch. Anderson ont cru devoir rejeter cette voie de contamination, il a été depuis prouvé qu'elle pouvait être effective, et elle a même été utilisée comme mode d'infestation expérimentale. Fraga de Azevedo (105) la cite comme certaine, en ajoutant que les *Leishmania* présentent une résistance suffisante dans des produits comme le lait et le mucus nasal.

Le-Ba-Kim, dans sa thèse (177), la cite également. Il ajoute que ce mode d'infestation peut être considéré comme habituel : si l'on admet en effet l'existence de rongeurs infectés naturellement (ainsi que cela a été prouvé en Chine et au Turkestan russe), il est tout à fait plausible que le chien puisse s'infester en dévorant ces rongeurs, proies d'autant plus faciles qu'ils sont plus affaiblis par la maladie, donc plus infestés. Ceci est encore plus valable pour un carnivore sauvage comme le renard, soupçonné, lui aussi, de pouvoir héberger des *Leishmania*.

Ce mode de transmission ne peut cependant suffire à expliquer tous les cas de leishmaniose canine : il est en effet bien des chiens de luxe qui n'ont, de toute évidence, jamais eu la possibilité d'aller chasser pour leur propre compte et qui, néanmoins, sont porteurs de leishmanioses. Il semble que, pour eux, l'intervention d'un Arthropode doive être considérée comme indispensable. Cet Arthropode vecteur, d'ailleurs, ne supprime pas toute possibilité d'infestation par ingestion, puisque l'on sait la propension du chien à ingérer ses ectoparasites.

3. Transmission directe de l'animal à l'homme :

Il faut tout d'abord éliminer la contamination par ingestion : les *Leishmania* sont en effet très sensibles à la chaleur et, même au cas où l'homme mangerait un animal infecté (gibier par exemple), la cuisson suffirait à détruire le parasite.

On a bien démontré que le lait de chèvre constituait un bon milieu de culture pour les *Leishmania*. Mais jamais aucune infestation n'a été constatée chez la chèvre. Il semble donc qu'il faille un concours de circonstances par trop exceptionnel pour que l'ingestion de lait de chèvre cru puisse entraîner la contamination.

Pour ce qui est de la contamination par contact, il n'est pas impossible que des enfants, jouant avec un chien fortement parasité, contractent la maladie en portant à la bouche des mains souillées par du mucus nasal, des larmes, des fèces. Signalons enfin, comme une curiosité, le cas de ce technicien américain qui contracta une leishmaniose par la morsure d'un animal de laboratoire infesté (L. L. Terry, J. R. Lewis, J. R. et S. M. Sessoms, 1960).

Cependant, la majorité des observations humaines en France ne comportent pas la notion d'un contact infestant et, si ce mode de transmission ne paraît pas impossible, il ne peut être considéré comme responsable de la majorité des cas.

B) La transmission indirecte :

Bien qu'il apparaisse que les différentes modalités de transmission directe qui ont été envisagées jusqu'à présent rendent compte d'un certain nombre de cas, il semble bien, par conséquent, que ces modes d'infestation ne puissent être considérés comme habituels. Il faut donc penser que des Arthropodes interviennent comme vecteurs dans le cycle de la maladie.

Un grand nombre d'entre eux a été incriminé, mais peu peuvent encore être considérés comme des vecteurs valables. Avant de les étudier en détail, il faut considérer trois points :

— Pour qu'un Arthropode piqueur soit considéré comme bon vecteur, il faut non seulement qu'il s'infeste, mais encore qu'il ait un moyen naturel de retransmettre son affection à l'animal ou à l'homme neuf.

— Certains Arthropodes sont capables de conserver pendant un court laps de temps des parasites qui, pourtant, ne peuvent évoluer chez eux. Bien qu'ils ne soient pas de véritables vecteurs, puisque le parasite ne se développe, ni ne se multiplie chez eux, ils peuvent avoir, de façon exceptionnelle, un rôle transmetteur, un peu à la façon d'une seringue, à condition que la retransmission se fasse très vite après l'infestation.

— Enfin, il existe un bon nombre de Flagellés parasites d'Arthropodes, présentant dans le tube digestif de ceux-ci des formes *Leptomonas*, parfois difficiles à reconnaître de celles des *Leishmania* parasites de l'homme. Il existe de même des Flagellés parasites d'autres Vertébrés, transmis par des Arthropodes et, eux aussi, difficiles à séparer.

En fonction de ces trois données, bien peu parmi les Arthropodes soupçonnés au départ ont pu résister à des investigations sérieuses. Les mouches (en particulier *Stomoxys calcitrans*), les puces (en particulier *Ctenocephalus canis*), la punaise *Cimex lectularius*, les moustiques, ne seront cités que pour mémoire, car, s'il est possible qu'ils aient eu accidentellement un rôle de transmetteur passif, il paraît bien à l'heure actuelle que ces insectes ne puissent en aucun cas assurer la transmission habituelle de la maladie.

Joyeux et Sautet (157, 158) ont pensé que *Linognathus setosus*, le pou du chien, pouvait avoir un rôle ; ils avaient en effet découvert des formes *Leptomonas* dans l'intestin de cet insecte, récolté sur un chien malade. La contamination se ferait soit par

élimination, lors de la piqure, d'une gouttelette fécale infectée, soit par ingestion du parasite. Cette hypothèse, *a priori* intéressante, n'a été ni infirmée, ni confirmée.

En fait, deux Arthropodes restent actuellement en cause et se partagent les faveurs des auteurs. Il s'agit des Phlébotomes et des Tiques, qui seront maintenant envisagés successivement.

1. Les Phlébotomes :

Le cas se présente différemment selon qu'il s'agit du bouton d'Orient ou du kala-azar, et, pour celui-ci, selon la région.

Pour ce qui est de la leishmaniose cutanée, en effet, il a été prouvé que les Phlébotomes (*Phlebotomus papatasi*) étaient un vecteur, sinon le seul. Les travaux d'Ed. et Et. Sergent, Parrot et Donatien, ceux d'Adler et Théodor, enfin la transmission à l'homme réalisée par Adler et Ber, en 1941, ne laissent aucun doute à ce sujet. Certaines constatations effectuées au cours de ces recherches présentent en outre un intérêt considérable : il semble que les phénomènes observés soient indispensables à la transmission des *Leishmania* par les Phlébotomes et qu'ils puissent servir de critère dans les expériences faites au laboratoire sur d'autres espèces. Il s'agit en particulier de la pullulation des *Leptomonas* dans la région antérieure du tube digestif, aboutissant à un véritable blocage du proventricule, telle que l'ont décrite Adler et Théodor. Ce blocage obligerait l'insecte à une régurgitation avant qu'il puisse absorber quoi que ce soit. Cette particularité expliquerait pourquoi tous les Phlébotomes d'une même espèce ne sont pas vecteurs : en effet, seule une faible partie de la population (de l'ordre de 10 %) la présente.

Il paraissait logique, en présence de ce résultat, de tenter de l'appliquer à la leishmaniose viscérale. C'est ainsi qu'aux Indes, les travaux de Smith, Adler et Ahmed, puis ceux de Swaminath, Short et Anderson, permirent d'incriminer *Phlebotomus argentipes*.

De même, il semble que, beaucoup plus récemment, *Phlebotomus chinensis* ait pu être incriminé à son tour.

Par contre, en Europe occidentale, et dans le cas particulier de la France entre autres, aucun de ces vecteurs n'existe. Les travaux de Parrot, Donatien et Lestoquard à Alger (247, 248 et 249) d'une part, ceux d'Adler et Théodor à Latone et à Malte (3, 4, 5) d'autre part, ainsi que ceux de l'école portugaise [Fraga de Azévedo (105)], permirent d'établir un certain nombre de faits :

— *Phlebotomus perniciosus*, *Phlebotomus longicuspis* et *Phlebotomus sergenti* sont susceptibles de s'infester en piquant des animaux infestés au laboratoire, et ceci dans des proportions atteignant 65,4 % chez *Phlebotomus perniciosus* [Adler et Théodor (4)].

— Des femelles des trois espèces ont été capturées par Parrot et Donatien dans le chenil de leur laboratoire (247). Elles étaient positives dans des proportions relatives de 10,3, 15,3 et 12 %. Adler et Théodor (5) ont constaté des faits semblables.

— Dans la nature, en dehors des chenils, des *Phlebotomus perniciosus* ont été

trouvés infestés, dans des proportions très faibles d'ailleurs : 1/753 à Malte [Adler et Théodor (3)], 1/2.064 à Lisbonne [Fraga de Azévedo (105)].

— Les Phlébotomes supportent très bien leur infection, qui durera toute leur vie.

— Dans leur tube digestif, les *Leishmania* se transforment en *Leptomonas* et se multiplient. Dans un nombre appréciable de cas [17 sur 78 dans une expérimentation de Parrot et Donatien (247)], la disposition des *Leptomonas* est exactement semblable à celle qui est considérée comme indispensable à la transmission de *Leishmania tropica* par *Phlebotomus papatasi*.

— Des Phlébotomes à qui l'on fait « piquer » un milieu NNN à travers une membrane peuvent ainsi infecter ce milieu. Injecté par la suite à un animal sensible, un tel milieu infecté a transmis la maladie [Adler et Théodor (5)].

— Un broyat de Phlébotomes ou des formes *Leptomonas* obtenues à partir du tube digestif, inoculés à l'animal, ont déterminé chez lui l'apparition de la maladie (5).

— L'ingestion de ces Phlébotomes infestés par le Hamster a également entraîné l'infection.

Tous ces faits, observés et reproduits par plusieurs auteurs, représentent un faisceau d'arguments considérable en faveur de la transmission par *Phlebotomus perniciosus*. A telle enseigne que beaucoup la considèrent comme acquise. Malheureusement, il faut reconnaître que manque l'expérience cruciale : aucun auteur n'a jamais pu infecter un animal ou un homme par la seule piqûre d'un *P. perniciosus* infecté. Tant que manquera ce résultat, il ne sera pas possible de dire avec certitude que le *Phlebotomus perniciosus* est bien le vecteur du kala-azar méditerranéen.

En conclusion, il apparaît donc que si, dans certaines régions, les Phlébotomes représentent certainement, sinon le seul, du moins l'un des vecteurs de la maladie, et sans doute le plus fréquent, dans d'autres, dont la France fait partie, ce n'est que par extrapolation que l'on peut les considérer comme tels.

Aussi est-il nécessaire d'examiner avec soin l'autre Arthropode envisagé, non plus un Insecte cette fois, mais un Acarien, la Tique *Rhipicephalus sanguineus*.

2. Les Tiques :

Depuis qu'en 1930, Blanc et Caminopétros (25, 26) ont réussi à transmettre l'affection à des Spermathiles au moyen de Tiques de cette espèce préalablement infestées sur des animaux malades, quelques auteurs défendent ardemment ce mode de transmission.

Plusieurs remarques doivent être faites :

— Ces Tiques n'auraient pas un simple rôle de seringue, car elles restent infectieuses lorsque, gorgées à l'état nymphal, elles sont utilisées à l'état adulte.

— Jamais Blanc et Caminopétros n'ont obtenu l'infection par piqûre de la Tique vectrice, mais toujours par broyage et inoculation. Encore n'ont-ils eu de résultats positifs que sur des Spermathiles, animaux très sensibles, et jamais sur le chien, malgré plusieurs essais.

Ces résultats ont d'ailleurs été controversés par Malamos (196), qui constate que des essais ont été faits par Patton (1912), Donovan (1913) et Basile, puis par lui-même, et que, contrairement à ce qui s'est passé pour Blanc et Caminopétros, jamais aucune transmission n'a été obtenue. Bien plus, Adler et Théodor d'une part, lui-même d'autre part, ont recherché des formes *Leptomonas* chez des Tiques gorgées sur des animaux très infestés, porteurs de nombreuses formes *Leishmania* dans le sang périphérique. Jamais ils n'en ont trouvé.

Cependant, Giraud (121, 135, 136, etc...) et ses élèves (62), s'appuyant sur des arguments essentiellement épidémiologiques (coexistence de la fièvre boutonneuse et de la leishmaniose chez un même malade, abondance des Tiques dans certaines régions de la zone de répartition de la leishmaniose méditerranéenne, répartition fine des cas de leishmaniose, des Tiques et des Phlébotomes dans la région marseillaise, préférences alimentaires des Tiques pour le chien, correspondant au plus grand nombre des cas canins), maintiennent leur conviction que la Tique constitue bien le vecteur de la maladie.

C) Conclusion :

Si l'on se réfère aux différents modes de transmission examinés ci-dessus, il semble bien que la plupart d'entre eux présentent quelques chances de représenter une façon de contracter la maladie. Malheureusement, aucun d'entre eux ne peut encore être avec certitude considéré comme le mode *habituel* de transmission. Il n'est pas impossible que plusieurs d'entre eux soient des modes *vicariants* de la transmission et que, selon les circonstances (et tout particulièrement les facteurs écologiques qui favorisent au maximum tel ou tel Arthropode), l'un d'eux ne se développe au détriment des autres, représentant alors un mode habituel local, totalement différent du mode habituel qu'un autre biotope pourrait favoriser quelques kilomètres plus loin.

III. — Facteurs de la transmission en France métropolitaine

A) L'agent pathogène :

Si la morphologie, le cycle et le mode de reproduction des *Leishmania* parasites de l'homme sont parfaitement connus, il n'en reste pas moins que subsiste à leur sujet un très important problème : c'est celui de l'unicité ou de la pluralité des *Leishmania* pathogènes pour l'homme, et de leur identité ou non avec les *Leishmania* trouvées chez le chien.

Lors de la découverte des leishmanioses, devant les syndromes très différents qu'ils trouvaient, les auteurs avaient tout naturellement créé des espèces différentes. C'est ainsi que furent décrites *Leishmania donovani*, *L. tropica*, *L. infantum*, *L. braziliensis*, *L. canis*. Par la suite, pendant un certain temps, de nouveaux critères parurent venir à l'appui de cette théorie. Ce n'est que beaucoup plus récemment que, devant certains faits troublants, certains auteurs vinrent à penser à une possible unicité d'agent pathogène.

Les arguments de l'une et de l'autre thèse peuvent être examinés en deux chapitres distincts, l'un concernant les affections purement humaines, l'autre le rapport entre affections humaines et affections animales.

1. Identité ou pluralité des affections humaines :

Sans doute, dans cette étude limitée aux affections purement autochtones, ne devrait-il être question que de *L. infantum* et de *L. tropica*. Malheureusement, la valeur de l'espèce *L. infantum* a été trop controversée pour qu'il soit possible de ne pas dire au moins quelques mots de ses rapports avec *L. donovani*. De même, pour admettre les arguments des unicistes, il est indispensable de se référer à la leishmaniose américaine.

— VALEUR DE L'ESPÈCE *L. infantum* :

Cette espèce (souvent considérée comme une variété : *L. donovani* var. *infantum*) fut créée au départ pour rendre compte des différences cliniques, géographiques et épidémiologiques entre, d'une part, le kala-azar et, d'autre part, la leishmaniose viscérale infantile. Les différences cliniques (âge des patients, présence ou absence de pigmentation), épidémiologiques (infection du chien ou absence de cette infection), géographiques (opposition entre le bassin méditerranéen et l'Inde, la Chine, le Soudan) sont trop connues pour qu'il soit nécessaire de les reprendre ici.

Cependant, dès le début, d'autres facteurs apparurent comme identiques : la morphologie ne permet aucune différence, les épreuves séro-immunologiques se superposent parfaitement, l'inoculation expérimentale à l'animal, quel qu'il soit, détermine la même affection. Aussi préféra-t-on souvent faire de *L. infantum* plutôt une variété qu'une espèce.

Par la suite, des recherches plus poussées ont permis de constater :

— que, dans l'Inde, l'un des pays considérés comme territoire de *L. donovani* et non de *L. infantum*, une grande proportion d'enfants faisaient un kala-azar sans pigmentation, très proche de celui des pays riverains de la Méditerranée. D'après certains travaux de Brahmachari, le nombre des cas infantiles dépasserait même largement celui des adultes ;

— que, inversement, les pays méditerranéens présentaient de nombreux cas de kala-azar de l'adulte, dont certains (D'Oelsnitz, 69) montraient une forte pigmentation.

Ces faits venaient sérieusement atténuer la différence entre les deux affections, surtout si l'on y ajoute que, si le chien n'est pas infesté en Inde, il l'est en Chine et au Soudan, pays de kala-azar.

Aussi, sans que cela soit formellement prouvé, la plupart des auteurs s'accordent actuellement à penser que la même maladie sévit dans le bassin méditerranéen et dans les autres régions et que des variations dans le mode de transmission suffisent amplement à expliquer les différences qui persistent entre les deux affections.

— VALEUR DE L'ESPÈCE *L. tropica* :

Le problème est ici extrêmement différent, car l'opposition est assez nette entre *L. tropica* et *L. donovani*. Localisations purement cutanées, absence d'immunité croisée, résultats différents de l'inoculation expérimentale à certains animaux semblent faire de *Leishmania tropica* une bonne espèce.

Cependant, divers phénomènes sont venus affaiblir cette opposition si nette :

- la morphologie ne permet aucune différenciation. Certains auteurs ont bien décrit une différence de taille, légère d'ailleurs, entre les deux formes. Il ne semble pas que ce critère ait une valeur pratique quelconque, trop de facteurs pouvant interférer à ce sujet ;

- les malades atteints de kala-azar peuvent parfaitement présenter des *Leishmania* dans le derme ;

- au Soudan, mais aussi en Inde, des syndromes post-kala-azar se développent, simulant parfaitement la forme léproïde de la leishmaniose américaine ;

- certains boutons d'Orient peuvent parfaitement envahir les muqueuses ;

- il existe en Amérique du Sud des formes purement cutanées de leishmaniose et aussi des formes viscérales ;

- la séro-immunologie, en plein remaniement à l'heure actuelle, paraît montrer, à l'intérieur même des espèces, des variations considérables de souche à souche, fragilisant beaucoup les critères classiques.

Si bien que certains auteurs en sont venus à ne plus parler que de deux espèces de *Leishmania* : *L. donovani*, à manifestations viscérales, et *L. tropica*, à manifestations cutanées ou cutanéomuqueuses. Dans cette optique, l'espèce *L. braziliensis* est démembrée pour être rattachée à l'une ou l'autre des deux espèces, selon le cas.

Certains auteurs, enfin, vont plus loin ; en se basant sur divers arguments, tant cliniques que zoologiques, ils tendent à faire des *Leishmania* un bloc unique, homogène, où il ne serait pas possible de différencier des espèces et où seules des souches variant à l'infini existeraient, oscillant plus ou moins entre deux types extrêmes, l'un viscérotrope et l'autre dermatotrope.

Biologiquement parlant, ce fait s'expliquerait par l'absence totale de reproduction sexuée. Aucun phénomène de recombinaison chromosomique ne pouvant intervenir, toutes les mutations peuvent isoler un clone qui, s'il rencontre un milieu favorable, évolue alors pour son propre compte, faisant apparaître une nouvelle souche.

Du point de vue clinique, quelques observations sont venues assez récemment apporter des arguments en ce sens. Il s'agit des cas de Cayla, Perrot, Mme Marquès et Mme Leyrat (46) et de André, Brumpt, Dreyfus, Passelecq et Jacob (8) où un malade a présenté, après transfusion, un kala-azar typique. Or, dans ces deux cas, le donneur présentait non un kala-azar mais une forme plus ou moins lupoïde de leishmaniose cutanée (il ne s'agissait pas de syndromes post-kala-azar traités). Les tenants de la théorie des deux espèces distinctes ont pensé qu'il fallait voir là une réaction locale de primo-inoculation, assez comparable, somme toute, au chagome. Mais des travaux russes tout récents ont pu montrer que ce leishmaniome de primo-inoculation du kala-azar, qui existe effectivement, n'a jamais ce type lupoïde et se présente comme une papule de très petites dimensions et extrêmement fugace.

D'ailleurs, la transmission inverse est également connue d'un porteur de kala-azar ayant transmis, par contact vénérien, une ulcération cutanéomuqueuse isolée, présentant tous les caractères d'un bouton d'Orient (W. St. L. Symmers, 317).

Il ne paraît pas, à l'heure actuelle, possible de conclure en faveur de l'une ou de l'autre position. Pluralistes et unicistes ont d'excellents arguments et seule une expérimentation animale extrêmement précise et une étude séro-immunologique détaillée pourront peut-être un jour trancher dans l'un ou l'autre sens.

2. Unicité ou pluralité des affections animales ; rapport avec les affections humaines :

Ici encore, tout parut extrêmement simple au début. Le seul animal connu infesté dans la nature était le chien. Dans certaines régions il était porteur de lésions cutanées, sans atteinte viscérale, comme cela a été décrit au Turkestan et en Iran ; il était tout naturel de faire de cette forme une leishmaniose cutanée canine, réservoir de virus pour le bouton d'Orient. Ailleurs, il était porteur d'une leishmaniose générale, cutanée certes, mais aussi viscérale, et cette forme fut considérée comme la base de l'endémie du kala-azar.

Le fait que cette affection purement cutanée du chien n'existait pas dans des pays comme l'Afrique du Nord, pourtant riches en boutons d'Orient, ne parut pas un obstacle, et l'on considéra seulement que, dans ces régions, l'infestation se faisait à partir de l'homme malade.

Cependant, l'étude séro-immunologique des souches obtenues par culture des *Leishmania* isolées chez des chiens, en France métropolitaine, paraît actuellement montrer qu'il ne s'agit pas d'un type univoque de parasite. Certaines de ces souches présentent en effet des réactions de type *donovani*, d'autres de type *tropica*. Si ces faits se confirmaient et étaient appuyés par des résultats d'inoculation expérimentale, dans la mesure où celle-ci permet de séparer les types de *Leishmania*, il conviendrait de revoir le cycle du bouton d'Orient tel qu'il est actuellement envisagé. En outre, le critère de différenciation entre les deux *Leishmania* qu'est leur mode d'évolution chez le chien tomberait au profit de l'hypothèse des unicistes.

La leishmaniose sud-américaine n'entrant pas dans le cadre de cette étude, les animaux trouvés infectés dans la nature, le chien mis à part, sont très peu nombreux. Il a été prouvé que leur maladie était bien due à des *Leishmania* parasites de l'homme. Il en sera fait mention lors de l'étude des divers hôtes réceptifs.

Reste le problème de cette ou de ces leishmanioses canines par rapport aux leishmanioses humaines. Classiquement, l'identité de la leishmaniose viscérale humaine et de la leishmaniose générale canine ne faisait aucun doute, à telle enseigne que c'est à la suite de la découverte par Pringault de cas de leishmaniose canine à Marseille que les premiers cas de leishmaniose humaine furent trouvés en France.

Si certains des arguments sur lesquels on appuyait cette opinion semblent maintenant périmés, il en est qui gardent toute leur valeur. Il est possible de les classer comme suit :

— ARGUMENTS BIOLOGIQUES :

Identité de morphologie, de caractères culturels, de cycle évolutif, d'affinités biotopiques.

Identité de localisations organiques dans la rate, la moelle osseuse, le foie et les cellules du système réticulo-endothélial en général.

Identité des réactions sérologiques dans les deux espèces.

— ARGUMENTS EXPÉRIMENTAUX :

Identité de la maladie provoquée chez le chien lorsqu'on lui inocule des *Leishmania* provenant de l'une ou de l'autre espèce.

Identité de la sensibilité du *Spermophile* de Macédoine à l'inoculation des deux souches.

— ARGUMENTS CLINIQUES :

Allure comparable de la maladie dans sa chronicité, dans ses syndromes splénique et hépatique, dans son anémie progressive et dans son action cachectisante.

— ARGUMENTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

Identité de la répartition géographique à l'échelle de la France.

Identité de la répartition fine dans une région limitée (à cet égard, les travaux de P. Giraud à Marseille sont extrêmement significatifs).

Précession fréquente des vagues d'épidémie par une vague d'épizootie canine.

Si l'on considère non plus seulement la leishmaniose viscérale mais l'ensemble des leishmanioses humaines de notre région, ces arguments sont tout à fait valables, en distinguant selon les cas des souches d'origine animale dermatropes ou des souches viscérotropes.

Quant aux arguments qui pourraient militer contre l'unicité des parasites humain et canin, ils ne paraissent pas devoir faire repousser cette opinion :

— Sans doute, dans certains cas, a-t-on pu trouver des régions où la leishmaniose humaine était connue et où la leishmaniose canine ne l'était pas. Mais ces faits, relevés en Italie, et d'ailleurs rares, ont été signalés à une époque où les procédés de dépistage de la leishmaniose canine n'étaient pas encore bien au point (Nattan-Larrier).

— Le cas particulier du kala-azar indien, qu'il faut rapprocher de ce phénomène, pourrait s'expliquer par l'espèce différente du Phlébotome vecteur ; *Phlebotomus argen-tipes*, en effet, est beaucoup plus anthropophile que *Phlebotomus perniciosus* et ne paraît guère piquer le chien qui, d'ailleurs, vit beaucoup moins au contact de l'homme dans ce pays.

— Dans d'autres cas, enfin, la leishmaniose canine est connue, la leishmaniose humaine ne l'est pas. C'est le cas, par exemple, dans la région de Toulouse. On peut penser que la leishmaniose humaine y sera découverte un jour ou l'autre. On peut également expliquer ce fait en considérant que les modes de transmission de la maladie au chien sont beaucoup plus favorables que ceux qui concernent l'homme. Or, le principal vecteur de la maladie pour l'homme, le Phlébotome, paraît beaucoup plus rare dans cette région que dans le Midi méditerranéen.

En conclusion, il semble bien que l'on se trouve en présence soit de deux parasites

identiques par leur morphologie, mais nettement séparés, formant deux espèces distinctes, soit d'un seul parasite, présentant une grande variété de souches, oscillant entre un dermatotropisme rigoureux et le viscérotropisme. Chacune des deux maladies humaines est due à l'une des deux formes, alors que la maladie canine pourrait être due indifféremment à l'une ou à l'autre forme, constituant ainsi un réservoir de virus commun.

B) Les vecteurs :

Déjà étudiés sous un angle théorique dans les modalités de la transmission, le problème des vecteurs, qui représente l'un des points névralgiques de l'épidémiologie de la maladie, sera repris ici sous un angle plus pratique et en fonction des découvertes faites en France métropolitaine. Seuls seront envisagés les Phlébotomes et les Tiques qui sont, semble-t-il, les vecteurs les plus probables.

1. Les Phlébotomes :

Lorsqu'il a été démontré expérimentalement qu'un Phlébotome peut s'infecter au laboratoire avec une souche donnée de *Leishmania*, il reste un certain nombre de conditions à remplir pour que ce Diptère puisse être considéré comme représentant effectivement un vecteur de la maladie :

— Ce Phlébotome doit piquer les animaux réservoirs de virus. En pratique, on admet que le réservoir est le chien. Il est probable, ainsi que cela sera vu au chapitre des hôtes réceptifs, que le chien n'est pas le seul animal en cause et que des animaux sauvages peuvent intervenir dans le cycle. Il n'en reste pas moins que le chien est à peu près certainement l'animal à partir duquel s'infestent les vecteurs qui transmettent la maladie à l'homme, de par l'abondance des cas et de par leur proximité.

— Ce Phlébotome doit être anthropophile.

— Ce Phlébotome doit exister en grande abondance car, dans la nature, les taux d'infestation d'animaux même très bons vecteurs sont toujours bas, les pertes d'animaux infestés toujours importantes, surtout s'il s'agit d'un insecte aussi sensible aux conditions météorologiques.

— Ce Phlébotome doit vivre assez longtemps pour que les *leptomonas* se multiplient en grand nombre dans son tube digestif.

Ces deux dernières conditions expliqueraient parfaitement la disproportion entre le nombre des cas dans le Nord de la France et dans le Midi. D'une part, le temps de survie des Phlébotomes à l'état adulte est de plus en plus bref au fur et à mesure que l'on monte vers le Nord, limitant les chances d'une survie assez prolongée pour assurer le développement des *leptomonas*. D'autre part, alors que, dans le Midi, *P. perniciosus*, ainsi qu'il ressort de l'étude de Colas-Belcour (57), présente deux maximums de fréquence dans l'année, dans le Nord il n'a le temps d'en présenter qu'un seul. Il en résulte que, dans le Midi, après une courte période de vie larvaire, effectuée dans de bonnes conditions, avec, par conséquent, des pertes minimales, une deuxième génération de Phlébo-

tomes, très abondante, vient à la fin de l'été apporter toutes les conditions nécessaires à une bonne transmission. Dans le Nord, par contre, cette deuxième génération devra attendre l'été suivant sous forme larvaire, dans des conditions beaucoup moins favorables, et ne pourra donc pas présenter une abondance comparable.

On arrive alors à des chances de maintien du réservoir trop faibles pour que l'endémie puisse persister. Toutes proportions gardées, le phénomène pourrait être comparé à celui de la disparition des maladies infectieuses lorsque le pourcentage de sujets vaccinés atteint un certain taux : les chances de rencontrer un sujet réceptif sont trop faibles et la maladie s'éteint après quelques cas. Ici aussi, rien n'empêche que, à partir d'un réservoir de virus importé, quelques cas puissent se développer à proximité immédiate, mais ce phénomène reste toujours sans lendemain.

En fonction de ces éléments, les différents Phlébotomes existant en France seront étudiés dans leur répartition géographique et leurs caractéristiques essentielles, de façon à tenter de dégager l'espèce ou les espèces ayant le plus de chances d'être vectrices.

Six espèces existent en France :

- *Phlebotomus papatasi* (Scopoli, 1786).
- *Phlebotomus sergenti*, Parrot 1917.
- *Phlebotomus perniciosus*, Newstead 1911.
- *Phlebotomus ariasi*, Tonnoir, 1921.
- *Phlebotomus minutus*, Rondani, 1843.
- *Phlebotomus mascitti*, Grassi 1908.

Ces espèces sont d'un intérêt médical, d'une fréquence et d'une répartition très inégales. Elles seront envisagées successivement, très rapidement.

— *Phlebotomus papatasi* (Scopoli, 1786).

Cette espèce fut considérée, au début, comme la seule présente en France et toutes les premières découvertes lui furent, souvent à tort, rapportées. Comme pour toutes les espèces de Phlébotomes de France, il est possible, pour sa détermination, de se rapporter à la clef dichotomique de Rageau et Colas-Becour (273).

Ce Phlébotome, à la fois endo et exophile, zoo et anthropophile, présente toutes les caractéristiques d'un bon vecteur. Son rôle est connu et il paraît normal de lui attribuer les quelques observations de bouton d'Orient autochtone publiées en France.

Depuis qu'il a été différencié des autres espèces, sa répartition géographique s'est singulièrement rétrécie, et il paraît maintenant certain qu'il n'existe que dans quelques départements riverains de la Méditerranée, les seuls d'ailleurs où se soit manifesté le bouton d'Orient.

Voici les lieux où il a été capturé :

— Bouches-du-Rhône :

Marseille et banlieue (281, 283, 286).

- Corse :
Sans précision de localité (57).
- Gard :
Saint-Jean-du-Gard (314).
- Hérault :
Lattes, près de Montpellier (11, 28,
147, 165, 167, 184, 199, 325, 326).
- Var :
Toulon (30).
- Vaucluse :
Gigondas (63).

FIG. 4. — *Phlebotomus papatasi*. Répartition par départements : espèce purement méditerranéenne.

— *Phlebotomus sergenti*, Parrot 1917.

Ce Phlébotome, reconnu porteur de formes *leptomonas* en Afrique du Nord, où il abonde, pourrait présenter dans ce pays un intérêt réel pour la transmission du kala-azar. Ses caractéristiques biologiques, proches de celles de *P. papatasi* et de *P. perniciosus*, en font un bon vecteur.

Mais il n'a été trouvé en France qu'une seule fois, dans les Bouches-du-Rhône, à

Saint-Menet, près de Marseille (167, 269), et encore à une date bien reculée, en particulier avant que ne soit décrit *P. ariasi*. Les auteurs s'accordent cependant à reconnaître cette détermination comme valable.

Quoi qu'il en soit, ce Phlébotome, jamais retrouvé depuis, ne peut prétendre à représenter l'espèce vectrice habituelle en France métropolitaine.

— *Phlebotomus minutus*, Rondani 1843.

Cette espèce a longtemps été décrite en France sous le nom de *Phlebotomus parroti*, Adler et Theodor 1926. Ce n'est qu'en 1947 que G. Sacca (308) fit tomber les deux espèces en synonymie.

Ce Phlébotome présente une biologie très spéciale : purement exophile, il est à peu près exclusivement zoophile et ne pique l'homme que très exceptionnellement. Ses préférences alimentaires vont aux animaux à sang froid, et c'est cette espèce qui, en particulier, pique le Gekko, auquel elle transmet une leishmaniose. Cette leishmaniose avait, au départ, été confondue avec celle des mammifères, et le Gekko considéré comme réservoir de virus.

Du fait de ce mode de nutrition, *P. minutus* ne peut être considéré comme vecteur du kala-azar. Sa répartition en France est exclusivement méditerranéenne :

FIG. 5. — *Phlebotomus minutus*.

Répartition par départements : espèce purement méditerranéenne

- Bouches-du-Rhône :
Saint-Menet, près de Marseille (31,
167, 168, 169, 269).
- Corse :
Bastia (96).
- Gard :
Saint-Jean-du-Gard (147, 314).
Sumène (293).
- Lozère :
Cirque-des-Baumes (293).
- Pyrénées-Orientales :
Banyuls (31, 167, 171, 155).
- Var :
Sainte-Maxime (284).
Saint-Raphaël (58).
Les Darboussèdes (banlieue de Toulon) (30, 31).

— *Phlebotomus perniciosus*, Newstead 1911.

De tous les Phlébotomes connus en France, *P. perniciosus* est celui sur lequel pèse à l'heure actuelle la plus forte suspicion. Ses caractéristiques en font un bon vecteur : essentiellement endophile, il entre dans les maisons le soir pour piquer. Ses préférences alimentaires ont été étudiées de près et l'école portugaise (105) a trouvé les résultats suivants en utilisant la méthode des précipitines sur le sang contenu dans l'abdomen des femelles :

— bœuf	21 %	} des Phlébotomes examinés
— chien	6,2 %	
— oiseaux	2,2 %	
— cheval	1,9 %	
— homme	1,2 %	
— porc	0,5 %	

Le chien et l'homme figurent donc en bonne place dans cette liste, le chien étant d'ailleurs cinq fois plus piqué que l'homme, ce qui rendrait compte de la différence de fréquence entre maladie humaine et maladie canine. Il a d'ailleurs été possible à Fraga de Azevedo (105), en partant de ces résultats et des pourcentages d'infestation humaine, canine et entomologique, de soutenir par un calcul statistique l'hypothèse du rôle de *P. perniciosus* comme vecteur au Portugal.

Un autre point intéressant est la grande extension géographique de cette espèce, qui recouvre pratiquement totalement l'aire géographique de la leishmaniose viscérale méditerranéenne. Il faut cependant remarquer que, en beaucoup d'endroits, et en particulier en France, l'aire de *P. perniciosus* dépasse considérablement vers le Nord celle de la leishmaniose. Ce fait se constate immédiatement si l'on compare la carte de répar-

tition de la leishmaniose et celle du Phlébotome. L'hypothèse de Colas-Belcour précédemment étudiée rend compte de cette différence.

Voici maintenant la liste des lieux où *Phlebotomus perniciosus* a été capturé. Comme on peut le constater, l'aire en est beaucoup plus étendue que pour les espèces précédemment vues.

- Allier :
Montluisant-Charmes (57, 59).
- Alpes-Maritimes :
La Théoule (183).
Saint-Vallier-du-Thiery (27, 28, 167, 168, 169, 226, 326).
- Ardèche :
Privas (54).
- Ariège :
Sans précision de lieu (315).
Massat (210).
- Aude :
Gléon (293).
- Bouches-du-Rhône :
Marseille et environs (283, 286).
Saint-Menet (169, 269).
- Charente :
Charras (57, 95).
Angoulême (95).
- Charente-Maritime :
La Rochelle (167).
Pons (167, 185, 186).
- Corse :
Ajaccio (49).
Azzane (57).
Bastia (96, 168, 169, 197, 198, 199).
Corse cristalline : Rezza, Casanova, Noccichié, vallée du Cruzini (canton de Salice) (220, 221).
- Côte-d'Or :
Dijon (167, 171).
- Dordogne :
Cubjac (312).
Montant-d'Issigeac (314).
Sans lieu précisé (315).
- Eure-et-Loire :
Coulomb (61, 183, 272).

- Gard :
 - Avèze (147).
 - Longeniès (324).
 - Saint-Jean-du-Gard (147, 314).
 - Roquedur (293).
 - Sumène (293).
- Gironde :
 - Bennetan (33).
- Haute-Garonne :
 - Toulouse (295, 314, 315).
- Hérault :
 - Béziers (147).
 - Montpellier (147).
 - Cessenon (293).
- Indre :
 - Argenton-sur-Creuse (244).
- Indre-et-Loire :
 - Richelieu (230).
- Jersey (201).
- Loiret :
 - Jargeau (174).
 - Malesherbes (174).
- Lot :
 - Luzech (312).
- Lozère :
 - Marvejols (34).
- Maine-et-Loir :
 - Saint-Rémy-la-Varenne (61, 167, 183, 272).
- Haute-Marne :
 - Vignory (103, 104, 167).
- Mayenne :
 - Mayenne (57, 61, 167, 183, 272).
- Puy-de-Dôme :
 - Clermont-Ferrand (35, 109, 169).
- Pyrénées-Orientales :
 - Banyuls (167, 171).
 - Vernet-les-bains (167, 183).
 - Villeneuve-de-Conflent (293).
- Rhône :
 - Bron-village (103, 167, 169, 200, 238, 298).
 - Lyon (280, 298).
 - Saint-Cyr-au-Mont-d'Or (10, 163, 167, 168, 169, 199, 298, 326).
 - Saint-Didier-au-Mont-d'Or (280, 298).

- Saône-et-Loire :
Mâcon (301).
- Seine :
Asnières (280).
Bourg-la-Reine (164, 167).
Issy-les-Moulineaux (280).
La Garenne (167, 239).
- Seine-et-Marne :
Champagne-sur-Seine (314).
Melun (296).
Provins (60, 182).

FIG. 6. — *Phlebotomus perniciosus*. Répartition par départements : espèce répandue dans toute la France

- Seine-et-Oise :
Brunoy (167).
Etampes (176).
Pontoise (176).
- Tarn :
Sans précision de lieu (315).

— Var :

Callian (167, 181).
 Saint-Raphaël (58, 181).
 Toulon et banlieue (30, 178, 183).

— Vienne :

Champigny-le-Sec (272).
 Poitiers (272).

— *Phlebotomus mascitti*, Grassi 1908.

Longtemps décrit en France sous le nom de *Phlebotomus larrouseï*, Langeron et Nitzulescu, 1931, ce Phlébotome présente une répartition géographique assez superposable à celle de *P. perniciosus*.

Au point de vue biologie, cet animal est également anthropozoophile. Contrairement aux précédents, il semble piquer plus volontiers le jour. Aucune recherche n'a été entreprise sur sa réceptivité vis-à-vis de *Leishmania donovani*, et il semble, comme le fait remarquer Colas-Belcour (57), qu'il ne faille pas *a priori* l'exclure en tant que vecteur possible. Son abondance est cependant nettement plus faible que celle de *P. perniciosus*.

Il a été trouvé dans les localités suivantes :

— Allier :

Montluisant-Charmes (59).

— Aveyron :

Belmont-sur-Rance (314).

— Bouches-du-Rhône :

La Rose (banlieue de Marseille)
 (272, 282, 283, 286).

— Calvados :

Condé-sur-If (55, 167, 280).

— Charente :

Angoulême (95).
 Charras (251).
 Excideuil-sur-Vienne (61, 175).
 Ginac (95).

— Corrèze :

Argentat (251).

— Corse :

Sans lieu précisé (59).

— Côte d'Or :

Varennès, près de Beaune (61, 167,
 168, 169, 175, 189, 190, 326).

— Gard :

Roquedur (293).

- Haute-Marne :
Vignory (251, 280).
- Hérault :
Saint-Pierre-de-la-Fage (293).
- Oise :
Savignies, près de Beauvais (61, 167, 170, 175).
- Puy-de-Dôme :
Clermont-Ferrand (35, 272).

FIG. 7. — *Phlebotomus mascitti*. Répartition par départements : espèce répandue dans toute la France

- Hautes-Pyrénées :
Capvern (272, 288).
- Bas-Rhin :
Strasbourg (36).
- Rhône :
Lyon (280, 298).
Saint-Cyr-au-Mont-d'Or (280, 298).
Saint-Didier-au-Mont-d'Or (280, 298).
- Seine :
Bourg-la-Reine (61, 165, 167, 168, 169, 175, 272).

- Seine-et-Marne :
Barbizon (272).
- Tarn :
Sans localité précise (315).
- Vienne :
Champigny-le-Sec (272).
Poitiers (272).

— *Phlebotomus ariasi*, Tonnoir 1921.

Ce Phlébotome, le plus récemment déterminé de ceux que l'on trouve en France, n'a encore, comme le précédent, fait l'objet d'aucune étude quant à sa réceptivité. Aussi Colas-Belcour ne l'exclut-il pas non plus des vecteurs possibles. Il semble même qu'il puisse s'agir là d'une hypothèse particulièrement intéressante car, tant au Portugal qu'en France, certains foyers leishmaniens avérés ont été trouvés infestés par *P. ariasi* (Rioux, Golvan et Maistre). Bien plus, il a été constaté au cours d'une récente prospection épidémiologique que certains de ces foyers étaient fréquentés par *P. ariasi* dans des proportions telles que *P. perniciosus* pouvait être considéré comme négligeable devant l'abondance de l'autre espèce. Par exemple, à Roquedur (Gard), en deux soirées, les proportions ont été les suivantes :

Le 12-7-62 : *P. perniciosus* : 2 femelles,

P. ariasi : 83 femelles, 12 mâles.

Le 21-7-62 : *P. perniciosus* : 1 femelle,

P. ariasi : 58 femelles, 4 mâles (J.-A. Rioux, Y.-J. Golvan, R. Houin et F. Deltour) (293).

Essentiellement exophile, ce Phlébotome pénètre cependant parfois dans les maisons pour se gorger. Il est très fortement anthropophile, mais pique aussi les autres mammifères. Il pique dès la tombée du jour et toute la nuit.

La répartition de ses captures est la suivante :

- Alpes-Maritimes :
La Théoule (280).
Saint-Vallier-du-Thiery (226, 272).
- Ardèche :
Privas (54).
- Ariège :
Roquefixade (293).
Tarascon-sur-Ariège (293).
- Aude :
Gorges-de-Pierrellys (293).
Gorges-de-Saint-Georges (293).

- Tuchan (293).
- Durban (293).
- Aveyron :
 - Causse noir : Champignon de Pey-releau (292).
 - L'Oustalet (293).
- Bouches-du-Rhône :
 - Massif de la Sainte-Baume, ferme de la Roussergue (292).
- Charente :
 - Charras (95, 251).
- Dordogne :
 - Bergerac (242).
 - Saint-Jean-d'Egrand (183, 272).
- Gard :
 - Cévennes : Branoux (292).
 - Roquedur (293).
 - Le Mazel (293).
 - Valleraugue (293).
 - Sumène (293).
 - Pompignan (293).
- Gironde :
 - Bennetan (33).
- Hérault :
 - Vallée de l'Orb : Roquebrun (292).
 - Massif du Carroux : gorge d'Héric (292).
 - Lodévoix : Villeneuve (292).
 - Cessenon (293).
 - Saint-Pierre-de-la-Fage (293).
 - Minerve (293).
 - Brissac (293).
 - Malibert (293).
 - Causse de la Selle (293).
- Lot :
 - Sans localité précise (315).
- Lozère :
 - Cirque des Baumes (293).
- Basses-Pyrénées :
 - Rébénacq (32).
- Hautes-Pyrénées :
 - Capvern (272, 285, 287).
 - Esparrros (280).
- Pyrénées-Orientales :
 - Chaîne des Albères : grotte de Pouade, près de Banyuls (292).

Villeneuve-de-Conflent (293).

— Var :

Aguay (61, 183, 272).

Saint-Raphaël (58).

— Vaucluse :

Massif de Luberon, combe de Lour-
marin (292).

— Vienne :

Champigny-le-sec (272).

Poitiers (183).

Comme il est possible de le constater sur la carte, il s'agit d'une espèce méditerranéo-atlantique. Sa répartition suit à peu près la limite du chêne-vert et se superpose très bien à celle de la leishmaniose viscérale, du moins dans les régions où elle est endémique. Il ne paraît donc pas inutile de tenter des essais sur la réceptivité de *Phlebotomus ariasi*.

FIG. 8. — *Phlebotomus ariasi*. Répartition par départements : espèce méditerranéo-atlantique

Quelles conclusions est-il possible de dégager des éléments ainsi rassemblés sur les Phlébotomes de France ?

Il en est une qui s'impose immédiatement : les cartes de répartition sont extrême-

ment lacunaires et représentent plus une répartition des entomologistes qu'une répartition exacte des Phlébotomes. Il ne fait aucun doute qu'un important travail reste à accomplir dans ce domaine et qu'une étude détaillée en fonction de la géographie physique (géologique, climatique et écologique en général) s'impose.

Dès maintenant, toutefois, il est possible d'affirmer que la répartition et l'abondance de *P. perniciosus*, et peut-être *P. ariasi* et *P. mascitti*, peuvent faire de ces Phlébotomes des vecteurs susceptibles d'expliquer les cas de leishmaniose en France.

Enfin, les travaux expérimentaux sur les Phlébotomes, les constatations des Portugais semblent soutenir efficacement le rapprochement fait avec le bouton d'Orient et désigner les Phlébotomes comme un vecteur sinon exclusif du moins prépondérant dans la transmission, et tout particulièrement du chien à l'homme.

2. Les Tiques.

Lors de l'étude des modalités de la transmission, le problème des Tiques a été soulevé dans son aspect théorique. Sans qu'il soit possible de se prononcer définitivement, des présomptions continuent donc à exister en faveur d'un rôle possible de ces Acariens.

Cependant, il semble bien que, dans certains cas particuliers, il existe des régions à leishmaniose canine sans Phlébotomes. C'est le cas par exemple de certaines régions côtières basses dans le Languedoc. Il est naturel dès lors de penser qu'en de telles régions les Tiques, très abondantes, peuvent prendre le relais des Phlébotomes. Extrêmement ubiquiste, *Rhipicephalus sanguineus* ne pose pas les mêmes problèmes de répartition que les Phlébotomes.

Par contre, se pose la question de la contamination humaine. En effet, s'il est fréquent de voir un chien couvert de Tiques, il est bien plus rare d'en voir sur un être humain. La Tique est un animal qui exige une longue période pour se gorger et reste encore fixé quelque temps après. Si, très jeune, elle est petite et transparente, elle grossit rapidement et devient brune après son premier repas de sang. Or, pour qu'une Tique soit infectieuse, il faut qu'elle ait déjà piqué au moins une fois et, par conséquent, il ne peut s'agir d'une toute jeune larve. Elle détermine enfin des réactions parfois assez violentes au point de piqure.

Toutes ces raisons font qu'il est peu probable que la Tique soit le vecteur habituel chez l'homme. Cependant, P. Giraud (121) répond à cela que la fièvre boutonneuse méditerranéenne est transmise par *Rhipicephalus sanguineus* et que, bien souvent, on ne retrouve pas la notion de la piqure par la Tique.

Pour ce qui est du chien, Le-Ba-Kim (177) a avancé une hypothèse intéressante : en admettant que les Tiques puissent bien s'infecter, comme l'ont affirmé Blanc et Caminopetros, et puisqu'il n'a jamais été possible d'infester quelque animal que ce soit en le faisant piquer, pourquoi ne pas considérer que le chien s'infecte en absorbant ses Tiques ? Sans doute, cette méthode ne convient-elle qu'au chien et laisse-t-elle en suspens le mode d'infestation de l'homme. Elle a du moins l'avantage d'être fort plausible et de fournir un vecteur naturel possible de chien à chien.

En conclusion à ce chapitre consacré aux vecteurs, il paraît plausible d'admettre les mécanismes suivants :

— TRANSMISSION DE CHIEN A CHIEN :

Contact direct.

Tiques.

Phlébotomes.

Chacun de ces modes représentant une possibilité parmi lesquelles les conditions écologiques établiraient un *mode habituel* local, propre à chaque région biogéographique.

— TRANSMISSION DU CHIEN A L'HOMME :

Contact direct rare et surtout constaté dans le Nord.

Phlébotomes essentiellement.

— TRANSMISSION INTER-HUMAINE :

Exceptionnelle, par contact, transfusion, Phlébotomes.

C) L'hôte réceptif :

1. L'homme :

L'étude, au premier chapitre, des leishmanioses humaines a montré que l'homme constitue un hôte réceptif certain. Le problème qui se pose dès lors est de savoir quelle est son importance dans le cycle de la maladie. Il convient par conséquent d'étudier maintenant sa valeur en tant que réservoir de virus. Plusieurs points doivent être envisagés :

— DURÉE DE LA MALADIE :

Pour qu'un hôte réceptif constitue un bon réservoir de virus, il importe que la période pendant laquelle il est susceptible de disséminer la maladie soit assez longue. La chronicité des leishmanioses humaines remplit ainsi une première condition.

— ACCESSIBILITÉ DU VIRUS POUR L'HÔTE INTERMÉDIAIRE :

Puisqu'il paraît établi que des Arthropodes hématophages doivent être incriminés dans le mode de transmission de la maladie, il faut que les *Leishmania* puissent être atteintes par eux. Ceci n'est possible qu'à la condition qu'elles se trouvent dans le sang ou dans la peau.

Pour le bouton d'Orient, il n'y a aucune difficulté : les *Leishmania* sont dans la peau en très grand nombre et les Arthropodes piqueurs peuvent les atteindre avec la plus grande facilité.

Pour la leishmaniose viscérale, on sait que les localisations principales sont profondes (rate, moelle, ganglions). Cependant, Benhamou à Alger a signalé que le frottis par apposition d'un fragment de peau permettait souvent de retrouver de nombreux

parasites. Les *Leishmania* existent donc ici aussi dans la peau et les Arthropodes peuvent s'y infecter. De plus, quoique rare à l'échelle de l'examen sur lame, la présence de *Leishmania* dans le sang circulant est connue. Ceci constitue pour un Arthropode hématophage une autre source d'infection.

L'homme présente donc pour les deux maladies les conditions nécessaires à l'accessibilité du virus par l'hôte intermédiaire.

— DENSITÉ DE L'INFECTION DANS LA POPULATION :

Il s'agit là d'un point bien connu en épidémiologie : si la densité d'infection dans une population est trop faible au départ, les chances de transmission sont trop basses pour qu'il y ait entretien de l'endémie. Le phénomène est ici aggravé par le fait que les vecteurs suspectés ont de très faibles pourcentages d'infection. Donc, s'il y a peu de réservoirs parasités, il y aura peu de chances pour qu'ils soient piqués par un Arthropode convenable. Celui-ci ayant peu de chances de s'infester et, à supposer qu'il s'infeste, peu de chances de vivre assez longtemps pour pouvoir retransmettre son infection (et ceci à la condition qu'il pique alors un nouvel hôte réceptif), la maladie a alors statistiquement toutes chances pour disparaître.

Or, il apparaît que les cas humains sont extrêmement disséminés, survenant tantôt ici, tantôt là, très largement séparés, tant dans le temps que dans l'espace.

Dans ces conditions, et bien que, de façon accidentelle, l'homme puisse jouer un rôle, il semble donc qu'il faille l'éliminer comme réservoir permanent de la maladie.

2. Le chien :

Le problème se pose ici de la même manière : hôte réceptif certain, le chien peut-il être l'hôte-réservoir nécessaire au maintien de la maladie ? Pendant très longtemps, tous les auteurs l'ont pensé : la chronicité de la maladie canine, l'abondance des *Leishmania* dans la peau en faisaient une excellente source d'infection.

La question de la densité de la maladie se pose d'une manière différente de celle où nous l'avons vue dans l'affection humaine. Dans certaines régions, en effet, la densité de l'infection canine est assez importante pour répondre de l'endémicité. C'est ainsi que Fraga de Azevedo à Lisbonne (105) a pu, par un calcul statistique, montrer que le chien pouvait être considéré comme responsable de l'endémie leishmanienne dans cette région.

Plusieurs faits cependant viennent empêcher de généraliser ce cas et de le considérer comme définitivement acquis :

— dans certaines régions et, en particulier, en France, l'enzootie canine, bien que plus importante que l'endémie humaine, reste très modeste. Les cas sont sporadiques et si, dans le cours d'une année, il est possible d'en réunir un nombre assez grand, c'est en allant les chercher dans des régions souvent éloignées les unes des autres. Il ne paraît pas y avoir continuité de l'infection canine dans un même village, pourtant infesté ;

— l'abattage des chiens infectés ne fait pas disparaître la maladie. E. Cesari, en effet, a pu écrire les lignes suivantes : « Il y aurait lieu d'ajouter à ces arguments le fait rapporté par Basile, concernant la forte diminution des cas de kala-azar infantile obser-

vés dans la localité de Bordonaro (près de Messine) après l'abattage de tous les chiens infectés. Mais Spagnolio a montré plus tard que la maladie avait fait sa réapparition chez les enfants de la région, malgré la disparition des chiens atteints de leishmaniose. » (48).

Aussi, bien que le chien paraisse jouer un rôle certain dans la persistance de la maladie, et que son mode de vie en fasse le réservoir probable où l'Arthropode vecteur va puiser le virus pour le transmettre à l'homme, il paraît maintenant nécessaire de faire intervenir d'autres animaux, jouant le rôle de réservoirs permanents. L'existence d'un cycle sauvage, avec transmission occasionnelle au chien puis à l'homme, tel qu'il existe dans la peste ou dans la fièvre jaune, rendrait compte des anomalies constatées et inexplicables par le cycle classique.

3. Les autres hôtes réceptifs :

C'est en partant de cette idée qu'un groupe de chercheurs russes (150) a pu élucider l'épidémiologie de la forme humide du bouton d'Orient dans le Sud de l'U.R.S.S. Ces auteurs ont en effet découvert qu'un certain nombre de rongeurs sauvages de la région étaient non seulement sensibles aux *Leishmania*, mais encore trouvés naturellement infestés. Ces Rongeurs sont les suivants :

- *Rhombomys opimus*.
- *Meriones libicus erythroua*.
- *Meriones meridianus*.
- *Spermophilopsis lepodactylus*.

Un cycle de rongeur à rongeur a pu être mis en évidence grâce à la persistance toute l'année, dans le micro-climat des terriers, de Phlébotomes qui assurent la transmission. Cette transmission a d'ailleurs été reproduite expérimentalement grâce à des *Phlebotomus papatasi* recueillis dans les terriers. Quant à la transmission à l'homme, elle se fait l'été, lorsque le climat extérieur est favorable aux Phlébotomes et qu'ils peuvent quitter les terriers. Cette transmission à l'homme a été reproduite expérimentalement.

Des phénomènes du même ordre ont été trouvés au Kenya et en Chine.

Ces découvertes présentent un intérêt capital car rien n'interdit de penser que, dans nos régions, des animaux sensibles ne puissent assumer un rôle sinon identique, du moins similaire. Aussi est-il nécessaire de savoir quels sont les animaux réceptifs en dehors du chien et de l'homme.

Il faut d'abord éliminer un reptile, le Gekko (*Tarentola mauritanica*, Linné), qui, à l'époque où l'on commença à soupçonner le rôle des Phlébotomes, fut reconnu porteur de *Leishmania*. On s'aperçut assez vite que ces *Leishmania* étaient différentes de celles de l'homme et que, si c'est bien un Phlébotome qui assure la transmission de Gekko à Gekko, il appartient à l'espèce *Phlebotomus minutus*, que ses préférences alimentaires n'incitent pratiquement pas à piquer les mammifères.

C'est parmi ceux-ci qu'il convient de rechercher les animaux sensibles. Il faudra distinguer les animaux de laboratoire, commodes pour le diagnostic et l'entretien des souches, des animaux sauvages de nos régions, intéressants dans un but épidémiologique.

a) LES ANIMAUX DE LABORATOIRE :

— Le Cobaye est réfractaire.

— Les Muridés (rats, souris en particulier) sont sensibles, mais font, jusqu'à un stade très avancé de la maladie, une affection chronique, asymptomatique, à localisations viscérales. S'il est très difficile de trouver chez ces animaux des *Leishmania* dans les frottis d'organes, leur culture ou leur inoculation à des animaux sensibles met en évidence le développement de *Leishmania* restées latentes à l'examen direct.

— Le Singe permet classiquement de faire la différence entre *Leishmania donovani* et *Leishmania braziliensis*. Inoculé avec cette dernière, il fait une affection cutanéomuqueuse calquant l'affection humaine. Inoculé avec l'autre espèce, il fait soit une affection aiguë généralisée qui l'emporte en un ou deux mois, soit une affection chronique dont il guérit. Ce critère, depuis que l'on a trouvé des formes de leishmaniose américaine copiant toutes les formes de leishmaniose de l'Ancien Monde et inversement, mériterait d'être à nouveau étudié.

— Deux espèces, peu courantes au laboratoire, mais absentes de notre faune, présentent classiquement la caractéristique de faire des lésions différentes avec *Leishmania donovani* et avec *Leishmania tropica*. Il s'agit du *Spermophile* (*Citellus citellus*) et de l'Écureuil marocain (*Atlantoxerus getulus*). Chez ces deux espèces, par voie intra-péritonéale, *Leishmania donovani* provoque une leishmaniose viscérale et, par voie cutanée, elle ne donne rien. *Leishmania tropica*, inoculée par voie sous-cutanée, leur transmet une leishmaniose cutanée. Par voie intra-péritonéale, elle ne provoque aucune maladie. Ici encore, ce critère mériterait d'être repris : vérifié, il permettrait de juger de façon simple les souches isolées (à partir du chien par exemple).

— Les Mérions, en particulier *Meriones shawi* (Nattan-Larrier, Ronchèse, Streg 1940), font une affection chronique inapparente, avec *Leishmania* en petit nombre dans les viscères.

— Un autre *Spermophile*, *Citellus dauricus*, a été trouvé sensible par Khaw en 1938.

— Les différentes espèces de Hamster : le Hamster rayé (*Cricetulus griseus*), le Hamster géant (*Cricetulus triton*), le Hamster d'Europe (*Cricetulus frumentarius*), le Hamster syrien (*Mesocricetus auratus*) sont sensibles, quelle que soit la voie d'injection, et font des affections mortelles en quelques mois (Le-Ba-Kim, 1977). Mais, de plus, certains de ces animaux, en Chine, ont été trouvés infectés dans la nature (Young et Hertig, 1929).

b) LES ANIMAUX COURANTS DE NOS RÉGIONS :

— Le chat, réceptif, pourrait jouer un rôle comparable à celui du chien, bien que l'infection spontanée soit chez lui beaucoup plus rare. Il a été trouvé infecté en Algérie (Ed. et Et. Sergent, Lombard et Quilichini) et en Espagne (Giméno Ondovilla).

— Parmi les animaux sauvages de nos régions, bien peu ont été testés jusqu'ici :

Selon Laveran (172), le Loir (*Glis glis*) ferait avec *L. tropica* une orchite suivie de guérison et avec *L. donovani* une infection généralisée suivie de mort. L'autopsie montre des *Leishmania* en grand nombre dans le foie et les viscères.

L'Ecureuil vulgaire (*Sciurus vulgaris*) fait une infection apparente, quoique chronique, avec lésions cutanées (dépilation péri-orbitaire et lésions croûteuses du museau) [Ranque (275)].

Le Campagnol (*Microtus guentheri*) fait une affection grave (Adler et Théodor, 1931).

Un Renard, enfin, a probablement été trouvé infecté dans la nature [Rozier (304)].

Seule, la difficulté à se procurer un grand nombre d'animaux sauvages dans des régions peuplées comme le sont celles qui entourent la Méditerranée peut expliquer, par le petit nombre des captures et des examens, l'insuccès des recherches entreprises jusqu'ici dans ce sens. La possibilité d'infestations très latentes, comme celles que l'on obtient expérimentalement chez les Muridés, nécessitant des cultures à partir des organes pour la mise en évidence des parasites, ajoute encore à la difficulté de la recherche.

Aussi, en l'absence de recherches approfondies menées sur l'ensemble des Mammifères sauvages courants de nos régions, rongeurs, insectivores et carnassiers prédateurs en particulier, paraît-il tout à fait prématuré d'affirmer que le chien est, avec l'homme, le seul hôte susceptible de maintenir l'affection dans nos régions. S'il le faut, l'exemple de ce qui a été découvert à l'étranger est là pour démontrer l'existence possible et l'intérêt d'un cycle sauvage, enzootique, capable de maintenir indéfiniment l'affection.

En fonction des différents facteurs de transmission tels qu'ils ont été envisagés au cours de cette étude, et tout particulièrement des différents vecteurs connus et des Mammifère réceptifs, en fonction également de ce qui a été observé à l'étranger dans des formes de leishmaniose somme toute assez proches, un schéma hypothétique des modalités évolutives des leishmanioses a pu être dressé. Il ne s'agit bien entendu là que d'une hypothèse de travail ; de nombreuses expérimentations restent nécessaires avant de pouvoir affirmer que tout se passe bien ainsi dans la nature. Cependant, ce schéma a l'avantage de rendre compte de l'ensemble des faits constatés dans l'épidémiologie de la maladie et tout particulièrement de la sporadicité des cas tant humains que canins, ainsi que de la nette prédominance de ces derniers.

IV. — Conclusions et Dédutions prophylactiques

Il existe en France métropolitaine, et dans des proportions variant considérablement selon le climat, deux types de leishmaniose humaine : la leishmaniose viscérale infantile, relativement fréquente, et la leishmaniose cutanée, beaucoup plus rare. Il s'y superpose une affection animale, la leishmaniose générale canine, due à l'un des deux parasites, sinon aux deux, et représentant le seul réservoir de virus certain connu jusqu'ici.

Si le mode de transmission de la leishmaniose cutanée paraît bien élucidé et si les auteurs s'accordent à reconnaître *Phlebotomus papatasi* comme son vecteur, il n'en est pas de même pour la leishmaniose viscérale. Ici, les possibilités de transmission apparaissent comme multiples. Les Phlébotomes, mais aussi les Tiques, semblent représenter des vecteurs possibles, mais certains cas de transmission directe par contact, par ingestion ont été prouvés. Il faut dès lors distinguer la transmission de réservoir animal à réservoir animal de la transmission à l'homme. Il paraît enfin essentiel de faire intervenir la notion de mode habituel et de modes accessoires dans la transmission. Les conditions locales peuvent favoriser tel ou tel Arthropode au détriment de tel autre, et ceci

FIG. 9. — Schéma probable du cycle général des leishmanioses

dans des régions géographiquement très proches ; on aboutit ainsi à l'existence dans une région d'un mode habituel donné, différent de celui qui peut être constaté dans la région voisine, où les conditions écologiques auront favorisé une modalité restée accessoire dans le premier biotope.

Les deux hôtes connus de la leishmaniose, tant viscérale que cutanée, apparaissent comme insuffisants pour justifier à eux seuls l'endémicité de la maladie, le mode de survenue sporadique des cas n'assurant pas la continuité nécessaire à un réservoir. La découverte, dans plusieurs pays étrangers, d'un cycle sauvage, comparable à ceux de la peste ou de la fièvre jaune, et la constatation de la réceptivité d'un certain nombre d'animaux (rongeurs en particulier), de nos régions, conduisent à soupçonner ceux-ci de pouvoir constituer un réservoir occulte et permanent à partir duquel le chien s'infecterait occasionnellement, l'homme contractant la maladie le plus souvent à partir du chien, parfois aussi directement.

De cette analyse des conditions épidémiologiques des leishmanioses en France, il

résulte que, pour être efficace, il semble que la prophylaxie doive s'orienter essentiellement sur la destruction des vecteurs suspectés. Les Phlébotomes, mode habituel le plus fréquent de la transmission, doivent être atteints sous leur forme imaginaire par les insecticides de contact, auxquels ils sont parfaitement sensibles ; le problème éventuel de la destruction des Tiques, dans les régions où elles pourraient représenter le mode habituel, apparaît comme beaucoup plus ardu.

Quant à la lutte prophylactique contre les animaux réservoirs, elle reste subordonnée à l'existence ou non du cycle sauvage. Les tentatives effectuées jusqu'ici sur les chiens n'ont guère apporté de résultat. Aussi, s'il reste indispensable de dépister et de traiter (ou de détruire) les cas de leishmaniose canine, il importe essentiellement de rechercher avec méthode tous les animaux sauvages susceptibles de constituer un réservoir. Au cas où ces recherches aboutiraient, il serait alors possible d'orienter la lutte prophylactique contre telle ou telle espèce, et, malgré les difficultés que cela ne manquerait pas de présenter, d'espérer obtenir à ce niveau un résultat valable.

Bibliographie

1. ABRAMI P., GRÉGOIRE et WALLICH R. (1931). — Un cas de Kala-azar autochtone de l'adulte : splénectomie, guérison. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1783-1787.
2. ADLER S. et THÉODOR O. (1930). — The inoculation of canine cutaneous Leishmaniasis into man and the behaviour of various strains of *Leishmania* in mice. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, XXIV, 197-210.
3. — (1931). — Investigations on mediterranean kala-azar. *Proceedings of the Royal Society of London*, CVIII, 447-502.
4. — (1932). — Investigations on mediterranean kala-azar. *Proceedings of the Royal Society of London*, CX, 402-410.
5. — (1935). — Investigations on mediterranean kala-azar. *Proceedings of the Royal Society of London*, CXVI, 494-547.
6. ALVAREZ Ricardo Zariquey (1937). — Contribution à l'étude de la femelle de *Phlebotomus ariasi*, Tonnoir. *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, XV, 409-418.
7. ANDERSON Ch. (1932). — Vue d'ensemble sur l'étude des leishmanioses animales et l'état actuel du problème du Kala-azar. *Algérie médicale*, LII, 135-137.
8. ANDRÉ R., BRUMPT L., DREYFUS B., PASSELECQ A. et JACOB S. (1957). — Leishmaniose cutanéoganglionnaire et Kala-azar transfusionnel. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, LXXIII, 854-860.
9. AUBERT P. (1912). — Une nouvelle maladie. *Le Temps*, 28-12-1912, p. 4.
10. — (1912). — Le *Phlebotomus papatacci* dans la région lyonnaise. *Lyon médical*, CXIX, 580-583.
11. — (1912). — Sur le *Phlebotomus papatacci*. *Lyon médical*, CXIX, 850-853.

12. BÉDARD G.-H. (1937). — Le Kala-azar dans le Languedoc méditerranéen. *Thèse de Médecine*, Montpellier, n° 6.
13. BELKHODJA Hadj (1937). — Prophylaxie administrative et médicale des leishmanioses en France. *Thèse de Médecine*, Paris, n° 582.
14. BELLIER M. (1927). — Contribution à l'étude du Kala-azar infantile dans les Alpes-Maritimes. *Thèse de Médecine*, Montpellier, n° 36.
15. BÉNARD R., POUMAILLOUX M. et BRINCOURT J. (1935). — Un cas parisien de Kala-azar traité par l'urée-stibamine. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 262-272.
16. BÉNELLI C., ZUCARELLI J. et SAUTET J. (1933). — A propos d'un cas corse de Kala-azar de l'adulte à évolution fatale. *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicale*, XXV, 261-262.
17. — — — (1933). — A propos d'un cas corse de Kala-azar de l'adulte à évolution fatale. *La Presse médicale* (2), 1948.
18. BERBERIAN D. A. (1938). — Successfull transmission of cutaneous leishmaniasis by the bites of *Stomoxys calcitrans*. *Proceedings of the Society for experimental Biology, and Medicine*, XXXVIII, 254-256.
19. BERGIER P. (1939). — Epidémiologie de la leishmaniose viscérale dans la région de Marseille. *Thèse de Médecine*, Marseille, n° 18.
20. BERNHEIM M. et SÉDALLIAN P. (1939). — Kala-azar autochtone chez un enfant de onze ans. *Journal de Médecine de Lyon*, 351-360.
21. — et VIALTEL M. (1946). — Le Kala-azar infantile et son extension. *La Presse médicale*, n° 28, 393-394.
22. BERTOYE P. (1936). — Sur un cas de Kala-azar du nourrisson survenu dans la région montagnaise de l'Ardèche. *Lyon médical*, CLVIII, 671-674.
23. — (1936). — Un cas de Kala-azar sans fièvre chez un enfant. *Lyon médical*, CLVIII, 674-676.
24. BIZARD E. et TERRIEN E. (1923). — Cas de leishmaniose interne chez une adulte, contracté en France. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XVI, 89-91.
25. BLANC G. et CAMINOPETROS J. (1930). — La transmission du Kala-azar méditerranéen par une tique, *Rhipicephalus sanguineus*. *Comptes-rendus des séances de l'Académie des Sciences*, CXCI, 1162-1164.
26. — — — (1937). — Quelques expériences sur la transmission du Kala-azar par la tique du chien, *Rhipicephalus sanguineus*. *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie*, CVII, 1493-1495.
27. BLANCHARD R. (1908-1909). — Quelques mots sur les *Phlebotomus*. *Archives de Parasitologie*, XIII, 303-310.
28. — (1909). — A propos des *Phlebotomus*. *Bulletin de la Société entomologique de France*, 192-195.
29. BOISSERIE-LACROIX, TRAISSAC M. et DEPRECQ (1938). — Kala-azar infantile. *Journal de Médecine de Bordeaux*, CXV, 510.
30. BOURGAIN M. (1945). — Sur un exemplaire de *Phlebotomus papatasi* (Scopoli, 1786) capturé à Toulon. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XXXVIII, 145-149.
31. — (1945). — Contribution à l'étude des Phlébotomes du littoral méditerranéen français : présence de *Phlebotomus (Brumptius) parroti*, Adler et Theodor 1926, aux Darboussèdes (banlieue de Toulon). *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XXXVIII, 150-157.

32. — (1949). — Présence de *Phlebotomus (Larroussius) ariasi*, Tonnoir 1921, dans les Basses-Pyrénées. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XLII, 562-563.
33. — (1949). — Présence de *Phlebotomus (Larroussius) ariasi*, Tonnoir 1921, et de *Phlebotomus (Larroussius) perniciosus*, Newstead 1911, en Gironde. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XLII, 564-565.
34. — (1958). — Présence de *Phlebotomus (Larroussius) perniciosus*, Newstead 1911, en Lozère. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 534-535.
35. CALLOT J. (1944). — Localités nouvelles pour quelques Nématocères piqueurs. *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, XX, 208.
36. — (1950). — Présence de *Phlebotomus larroussiei* en Alsace. *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, XXV, 112.
37. CAMINOPETROS J. (1934). — Lésions cutanées du chien revêtant les caractères du bouton d'Orient. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XXVII, 527-534.
38. CARCOPINO M. (1931). — A propos de quelques cas de Kala-azar. Diagnostic et traitement. *Bulletin de la Société de Médecine et de Climatologie de Nice*, LII (6 bis), 56-61.
39. CARRIEU M., Mme RAMBAULT, Mlle ROUBERT (1937). — La leishmaniose canine dans la région de Montpellier. *Montpellier médical*, XV, 143-144.
40. — — VENEL et HARANT (1935). — La leishmaniose canine dans la région de Montpellier. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, XVI (4), 194-197.
41. CARTEAUD A. et OSSIPOWSKI B. (1958). — Aspects cliniques de la leishmaniose cutanée lupoïde. Intérêt diagnostique du dermogramme. *La Presse Médicale*, 2065.
42. CASSOUTE M., GIRAUD P. et POINSO R. (1931). — Nouveau cas de Kala-azar infantile. *Marseille médical*, VII, 790-791.
43. — — et TRABUC F. (1932). — Un nouveau cas autochtone de Kala-azar chez l'adulte. Guérison par le traitement stibié. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1070-1072.
44. — POINSO R. et ZUCCOLI (1932). — A propos de 23 cas de Kala-azar observés à la clinique médicale infantile de la Faculté de Marseille de 1926 à 1932. *Premier Congrès international d'Hygiène méditerranéenne*, Marseille, I, 373.
45. CASTILLON M. (1937). — Le Kala-azar en France. *Revue du service de Santé militaire*, CVI, 701-750.
46. CAYLA A., PERROT R., Mlle MARQUÈS et Mme LEYRAT (1957). — Sur un cas de Kala-azar d'origine transfusionnelle chez un nourrisson de huit mois. Présence de *Leishmania* dans le sang. Guérison. *Archives françaises de Pédiatrie*, XIV, 732-734.
47. CÉSARI E. (1925). — La leishmaniose canine. *Revue générale de Médecine vétérinaire*, XXXIV, 613-632.
48. CÉSARI E. (1925). — La leishmaniose canine en France. *Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, LXXVIII, 177-179.
49. CHAMBOST L. et HOUEMER E. (1947). — Capture de *Phlebotomus perniciosus*, Newstead 1911, à Ajaccio (Corse). *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XL, 361-362.
50. CHAPTAL J., CAZAL P. et CONTE (1946). — Un cas de Kala-azar de l'enfant, guéri par la diamidine. *Montpellier médical*, 324-327.
51. CHARPY J., CALAS E. et TRAMIER G. (1951). — Bouton d'Orient à forme lupoïde. *Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie*, LVIII, 633.

52. CHARPY J., TRAMIER G. et LAURE M.-G. (1957). — Un cas de leishmaniose cutanée. *Bulletin de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, LXIV, 84.
53. CLAISSE R., DI MATTEO J., DEUIL R. et DE TRAVERSE P.-M. (1950). — Diabète aigu après Kala-azar traité par la diamidine. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 153-157.
54. CLASTRIER J. (1938). — Observations sur les Phlébotomes de la région de Privas (Ardèche). *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, XVI, 31-35.
55. COLAS-BELCOUR M.-C. et J. (1929). — Présence de *Phlebotomus perniciosus*, Newstead dans le département du Calvados. *Bulletin mensuel de la Société linnéenne de Normandie*, 8^e série, II, 4-6.
56. COLAS-BELCOUR J. (1956). — Phlébotomes et leishmanioses autochtones en France. *Proceedings tenth international Congress of Entomology*, III (1958), 825-828.
57. — (1957). — Phlébotomes et leishmanioses autochtones en France, *Archives de l'Institut Pasteur du Maroc*, V, 243-261.
58. — et ABONNENC E. (1948). — Contribution à l'étude de *Phlebotomus* (*Phlebotomus*) *minutus*, Rondani en France. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XLI, 222-225.
59. — et RAGEAU J. (1956). — Sur la présence de Phlébotomes dans l'Allier. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XLIX, 1116-1120.
60. — et ROMANA C. (1939). — Correspondance. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XXXII, 901.
61. — et TISSEUIL, J. (1936). — Nouvelle contribution à la répartition des Phlébotomes en France. *Revue de Pathologie comparée*, 117-123.
62. CORDOLIANI H. (1940). — Epidémiologie de la leishmaniose viscérale en Corse. *Thèse de Médecine*, Marseille, n° 54.
63. COUDERT J. (1947). — Présence de *Phlebotomus papatasi* (Scopoli, 1786) à Gigondas (Vaucluse). *Bulletin mensuel de la Société linnéenne de Lyon*, XVI, 53-54.
64. DARRÉ H. et MARTIN R. — Kala-azar infantile. *Traité de Médecine des enfants: Nobécourt, Babonneix, Cathala et Hutinel*, II, 439-458.
65. D'ASTROS, GIRAUD et RAYBAUD (1923). — Quatre cas autochtones de Kala-azar infantile observés à Marseille. *Bulletin de l'Académie de Médecine* XC, 114-118.
66. DECOURT J. et ARIES C. (1935). — Sur un cas de Kala-azar observé à Paris et rapidement guéri par la stibiothérapie. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 272-279.
67. D'OLSCHNITZ M. (1931). — Le diagnostic et le traitement du Kala-azar de l'enfant et de l'adulte. *Bulletin de la Société de Médecine de Nice*, LII (6 bis), 61-85.
68. — (1932). — Les éléments diagnostiques du Kala-azar méditerranéen. *La Presse médicale* (1), 756-759.
69. — (1933). — La pigmentation et le masque du Kala-azar autochtone de l'adulte. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, CX, 35-37.
70. — (1934). — Quelques notions diagnostiques et thérapeutiques déduites de 13 années d'observation de Kala-azar infantile. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, XXXII, 636-642.
71. — (1935). — Le Kala-azar met-il les sujets en état d'anergie ? *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 409-410.

72. — (1935). — Ce que les praticiens doivent actuellement connaître du Kala-azar autochtone de l'enfant et de l'adulte. *Paris médical*, 519-525.
73. — (1936). — Le Kala-azar de l'enfant et de l'adulte ; acquisitions récentes du diagnostic clinique. *La Presse médicale* (1), 28-30.
74. — (1936). — Le Kala-azar autochtone de l'adulte. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, CXVI, 207-209.
75. — (1939). — Le traitement d'attaque du Kala-azar. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, LXIII, 321-324.
76. — BALESTRE P.-L. et DAUMAS A. (1922). — Un nouveau cas de Kala-azar infantile en France. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, XLVI, 550-553.
77. — BONNET G. et RAYBAUT A. (1935). — Observation d'un adolescent atteint de Kala-azar et porteur de volumineuses adénites épitrochléennes. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, LIX (2), 70-72.
78. — et CARCOPINO E. (1933). — Un cas de Kala-azar autochtone de l'adulte avec production d'ascite au cours du traitement stibié. Guérison par l'urée-stibamine. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, LVII, 1165-1170.
79. — — (1933). — Effets favorables de l'urée-stibamine dans le traitement des formes stibio-résistantes du Kala-azar. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, LVII, 1171-1174.
80. — DAUMAS, LIOTARD et PUECH (1925). — Quatre cas de Kala-azar d'origine française. Résultat favorable du traitement par les injections intra-veineuses d'émétique de soude. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, LXIX, 255-267.
81. — — — (1925). — Quatre cas de Kala-azar d'origine française. Résultat favorable du traitement par les injections intra-veineuses d'émétique de soude. *Archives médicales des Enfants*, XXVIII, 273-286.
82. — — — (1926). — Le diagnostic et le traitement du Kala-azar d'après quelques cas autochtones observés depuis 1922. *Bulletin de la Société de Médecine et de Climatologie de Nice*, XLVII (3), 34-62.
83. — et FAURE-BRAC (1933). — Le dépistage du Kala-azar. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, CIX, 265-268.
84. — GALAVIELLE R. et RAYBAUT A. (1935). — Kala-azar autochtone chez un jeune soldat. Stibio-résistance. Guérison par un traitement stibié intensif. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 428-432.
85. — et Mlle GAUTSCHI (1933). — Un nouveau cas autochtone de Kala-azar de l'adulte rapidement guéri par le traitement stibié. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, LVII, 344-348.
86. — et LIOTARD M. (1932). — Le diagnostic et le traitement de la leishmaniose viscérale. A propos d'un cas de Kala-azar méditerranéen de l'adulte suivi de guérison. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 126-141.
87. — — (1932). — Le diagnostic et le traitement de la leishmaniose viscérale ; à propos d'un cas de Kala-azar méditerranéen de l'adulte suivi de guérison. *La Presse médicale* (1), 109.
88. — SAURIN, RAIBAUDI et DANIEL (1939). — Un nouveau cas autochtone de Kala-azar de l'adulte. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, LXIII, 316-321.

89. — VIAN L. et BARBE R. (1937). — Gros ventre, aménorrhée et masque pigmentaire chez une jeune femme atteinte de Kala-azar autochtone. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 38-41.
90. DOMERGUE G. (1950). — De la leishmaniose viscérale rhodanienne (à propos d'un cas observé à Grenoble). *Thèse de Médecine*, Lyon, n°116.
91. DONATIEN A. et LESTOQUARD F. (1929). — La leishmaniose viscérale du chien. *Revue vétérinaire et Journal de Médecine vétérinaire et de Zootechnie*, LXXXI, 117-135.
92. — (1935). — Notes sur la leishmaniose canine. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XXVIII, 426-431.
93. — (1936). — Leishmanioses animales. Pathogénie, pathologie, traitement. *Revue de Pathologie comparée*, 77-102.
94. DUBOIS C. et VIGOUROUX M. (1937). — Les quatre premiers cas autochtones de leishmaniose canine observés dans le Gard. *Bulletin de l'Académie vétérinaire*, X, 135-140.
95. DURAND-DELACRE R. (1949). — Sur quelques Phlébotomes de la Charente. *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, XXVII, 39-41.
96. EDWARDS F. W. (1928). — The nematoceros *Diptera* of Corsica. *Diptera : Recueil d'études biologiques et systématiques sur les Diptères du globe*, E. Ségué, IV, 180 (article complet : 157-189).
97. ESBARCH H. (1926). — Kala-azar chez un adulte. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1568-1570.
98. FALCHETTI E. (1932). — Observations sur la localisation cutanée des *Leishmania* chez les chiens dans le Midi de la France. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XXV, 1036-1039.
99. — et FAURE-BRAC G. (1932). — La leishmaniose canine à Nice. Etude épidémiologique. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XXV, 1091-1099.
100. FAURE-BRAC G. (1933). — La leishmaniose canine, sa fréquence en France sur le littoral méditerranéen. Son dépistage. *Thèse de Médecine vétérinaire*, Lyon, n° 322.
101. — (1936). — La leishmaniose canine, sa fréquence, son diagnostic clinique et biologique, son traitement. *Biologie médicale*, XXVI, 113-158.
102. FLANDIN C. et POUMEAU-DELILLE G. (1939). — Grande anémie splénique due au Kala-azar. Splénectomie. Phlébite à répétition. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, LXIII (2), 1257-1261.
103. FOLEY H. (1923). — Présence de *Phlebotomus perniciosus* Newstead dans le département de la Haute-Marne, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XVI, 664.
104. — (1924). — Existence de *Phlebotomus perniciosus* Newstead à Vignory (Haute-Marne). *Bulletin de la Société d'Etude des Sciences Naturelles de la Haute-Marne*, VII, 247-248.
105. FRAGA DE AZEVEDO (1948). — Sur la transmission du Kala-azar méditerranéen. *Anais do Instituto de Medicina tropical*, V, 269-286.
106. — (1954). — L'état actuel du problème du Kala-azar au Portugal. *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, XXXII, 234-254.
107. FRANÇA C. et PARROT L. (1920). — Introduction à l'étude systématique des Diptères du genre *Phlebotomus*. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XIII, 695-708.
108. — (1921). — Essai de classification des Phlébotomes. *Archives des Instituts Pasteur d'Afrique du Nord*, I, 279-284.
109. — et ROUBAUD M. (1921). — Sur la détermination spécifique d'une femelle de Phlébotome. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XIV, 23 et 24.

110. GIRAUD G., BERT J.-M., SERRE M., HARANT H., LOUCAS S. (1933). — Un cas de Kala-azar de l'adulte en Lozère cévenole. *Montpellier médical*, XI, 145-153.
111. — — — — (1937). — Kala-azar autochtone de l'adulte originaire de la Lozère. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, X, 352.
112. GIRAUD P. (1925). — Quatre cas de Kala-azar infantile terminés par la guérison. *Marseille médical*, 387-388.
113. — (1925). — Le Kala-azar infantile en France. *Revue médicale de France et des Colonies*, II, 809-849 et 907-953.
114. — (1926). — Le Kala-azar infantile en France (étude épidémiologique et thérapeutique). *Archives de Médecine des Enfants*, XXIX, 185-208.
115. — (1931). — Le Kala-azar en France. *La Presse médicale*, 1213-1214.
116. — (1932). — Le Kala-azar infantile. *La Pratique médicale illustrée : le Kala-azar infantile* (Doin, édit.).
117. — (1932). — Le Kala-azar dans la région marseillaise. *Premier Congrès international d'Hygiène méditerranéenne*, Marseille, I, 361-366.
118. — (1932). — Sur l'origine canine du Kala-azar méditerranéen. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XXV, 558-561.
119. — (1932). — Comment contracte-t-on le Kala-azar ? *La Presse médicale*, 1368-1370.
120. — (1934). — Comment contracte-t-on le Kala-azar ? *Journal médical français*, XXIII, 385-388.
121. — (1934). — A propos de la transmission de la leishmaniose interne. Fréquence de l'atteinte par les Tiques des jeunes enfants dans la région méditerranéenne. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XXVII, 731-733.
122. — (1935). — Kala-azar très grave rapidement guéri par l'urée-stibamine. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 39-40.
123. — (1935). — Kala-azar stibio-résistant, guérison après deux ans et demi de traitement. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 41-43.
124. — et BERGIER P. (1939). — Epidémiologie de la leishmaniose humaine à Marseille. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, LXIII, 588-591.
125. — (1939). — Recherches sur le mode de transmission de la leishmaniose dans la région marseillaise. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, LXIII, 591-593.
126. — BERNARD R. et BERGIER P. (1947). — Chronique du Kala-azar à Marseille. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, LXXI, 61-62.
127. — et CABASSU H. (1932). — Sur la présence de parasites dans les lésions cutanéomuqueuses des chiens atteints de leishmaniose cutanée. *Premier Congrès international d'Hygiène méditerranéenne*, Marseille, I, 367-372.
128. — (1932). — La leishmaniose canine dans la région de Marseille. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XXV, 1040-1043.
129. — (1933). — Le chien est-il le réservoir de virus de la leishmaniose interne ? *Archives de la Médecine générale et coloniale*, II, 23-27.
130. — (1939). — Recherches sur l'endémie de leishmaniose canine à Marseille. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, LXIII, 594-596.
131. — et CAILLOL (1936). — Trois cas de Kala-azar observés à plusieurs années d'intervalle dans la même famille. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, LX, (2), 997-1000.

132. — et MASSOT M. (1927). — Le Kala-azar infantile en France. Nouvelles considérations épidémiologiques et thérapeutiques. *Archives de Médecine des Enfants*, XXX, 505-514.
133. — MOLLARET et MONGES F. (1934). — Trois cas de splénomégalie chez l'adulte. Guérison par le traitement stibié. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, LVIII, (1), 468-474.
134. — ORSINI A. et MEUNIER C. (1959). — L'avenir éloigné des sujets guéris de la leishmaniose viscérale méditerranéenne (Kala-azar). *Marseille médical*, XCVI, 183-187.
135. — RANQUE J. et CABASSU H. (1950). — Epidémiologie de la leishmaniose viscérale humaine méditerranéenne, en particulier dans ses rapports avec la leishmaniose canine. *Revue de Pathologie comparée et d'Hygiène générale*, LXI, 282-305.
136. — — (1954). — Epidémiologie de la leishmaniose viscérale humaine méditerranéenne, en particulier dans ses rapports avec la leishmaniose canine. *Archives françaises de Pédiatrie*, XI, 337-358.
137. — et RAYBAUD J. (1932). — Kala-azar grave chez un enfant de deux ans, leishmaniose latente chez un chien en contact avec l'enfant. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, XXX, 575-579.
138. — et VIGNE P. (1934). — Lésions cutanées chez un enfant atteint de Kala-azar. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XXVII, 655-656.
139. — et ZUCARELLI J. (1923). — Un nouveau cas autochtone de Kala-azar infantile. *Marseille médical*, 60^e année, n° 24, 1141-1147.
140. — — (1924). — Le Kala-azar infantile autochtone dans la région méditerranéenne. *Paris médical*, LI, (1), 278-281.
141. GIROD J. (1920). — Les phlébotomes et la fièvre à pappataci. *Thèse de Médecine*, Besançon.
142. GOLDENBAUM J. (1937). — Contribution à l'étude du Kala-azar infantile dans la région parisienne. *Thèse de Médecine*, Paris, n° 309.
143. GUILHON J. (1950). — Un nouveau cas de leishmaniose autochtone canine dans la région parisienne. *Bulletin de l'Académie vétérinaire*, XXIII, 361-362.
144. — (1950). — Répartition géographique de la leishmaniose canine en France. *Bulletin de l'Académie vétérinaire*, XXIII, 69-74.
145. — (1951). — Leishmaniose canine et antigène tuberculeux. *Bulletin de l'Académie vétérinaire*, XXIV, 523-524.
146. — et LOGE G. (1950). — Leishmaniose canine autochtone en Bretagne. *Comptes rendus des Séances de l'Académie des Sciences*, CCXXX, 274-278.
147. HARANT H. et RIOUX J.-A. (1956). — Considérations épidémiologiques sur les leishmanioses en Languedoc méditerranéen. *Minerva medica*, n° 8, 1-15.
148. HENRY A. et BORY L. (1934). — Le « pityriasis rubra » (dermite furfuracée) de la leishmaniose canine. *Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie*, XLI, 1876-1881.
149. — — (1935). — Un cas de leishmaniose canine dans la région parisienne. Question prophylactique. *Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie*, XLII, 928-930.
150. HOARE Cecil-A. (1944). — Cutaneous leishmaniasis (Critical review of recent russian work). *Tropical Diseases Bulletin*, XLI, 331-345.
151. HOUIN R. (1962). — Contribution à l'étude des leishmanioses autochtones en France métropolitaine. *Thèse de Médecine*, Paris.

152. JACQUET E. (1926). — L'anémie splénique infantile par *Leishmania* (Kala-azar) observée en France. *Thèse de Médecine*, Paris, n° 457.
153. JAMET E. (1948). — La leishmaniose générale canine. Son traitement par le Pentastib. Essai d'une prophylaxie. *Thèse de Médecine vétérinaire*, Toulouse, n° 29.
154. JANBON M., CHAPTAL J., CAZAL P. et VALLAT G. (1945). — Kala-azar autochtone de l'adulte. *Montpellier médical*, XXVII-XXVIII, 32.
155. JARRY D. (1956). — A propos d'un Phlébotome du groupe *minutus* capturé à Banyuls-sur-Mer. *Vie et Milieu*, Banyuls-sur-Mer, VII, 114-115.
156. JOYEUX C. (1932). — Quelques données récentes sur la leishmaniose viscérale. *Biologie médicale*, XXII, 489-504.
157. — et SAUTET J. (1938). — Observations sur la leishmaniose canine méditerranéenne. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XXXI, 487-490.
158. — — (1939). — Le pou du chien (*Linognathus setosus*) peut éventuellement piquer l'homme. Rôle vecteur éventuel de cet insecte. *Archives de Médecine générale et coloniale*, VIII, (3), 73-76.
159. KAWALER I. (1935). — Contribution à l'étude clinique du Kala-azar de l'adulte d'origine méditerranéenne. *Thèse de Médecine*, Paris, n° 463.
160. LABBÉ M. (1934). — Les premiers cas de Kala-azar infantile autochtone découverts sur la Côte-d'Azur. *Journal médical français*, XXIII, 369.
161. — et AMEUILLE P. (1920). — Le Kala-azar infantile en France. *Le Nourrisson*, VIII, 209-216.
162. — TARGHETTA et AMEUILLE (1918). — Le Kala-azar infantile en France. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, LXXIX, 288-290.
163. LANGERON M. (1912). — Localités nouvelles de Phlébotomes. *Bulletin des Séances de la Société de Biologie*, LXXII, (1), 973-974.
164. — (1915). — Phlébotomes de la région parisienne. *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, III, 104 et 427.
165. — (1916). — Les Phlébotomes dans la région parisienne. *Société de Pathologie exotique*, IX, 573-576.
166. — et NITZULESCU V. (1931). — *Phlebotomus larrouse* n. sp., nouvelle espèce européenne de Phlébotomes. *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, IX, 72-76.
167. — — (1932). — Révision des Phlébotomes de France. *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, X, 286-294.
168. LARROUSSE F. (1920). Espèces européennes du genre *Phlebotomus* (Rondani). *Bulletin de la Société entomologique de France*, 65-67.
169. — (1920-1921). — Etude systématique et médicale des Phlébotomes. *Thèse de Paris*, n° 292.
170. — (1923). — Présence de *Phlebotomus perniciosus* Newstead dans le département de l'Oise. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XVI, 16-17.
171. — (1925). — Phlébotomes observés dans de nouvelles localités françaises. *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, III, 103.
172. LAVERAN A. (1918). — Infection du loir par *Leishmania tropica* et par l'agent de la leishmaniose naturelle du chien. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XI, 445-448.
173. LAVIER G. (1935). — Localité française nouvelle pour *Phlebotomus perniciosus*. *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, XIII, 279.

174. — (1937). — Localité française nouvelle pour *Phlebotomus perniciosus*. *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, XV, 91.
175. — et RISTORCELLI A. (1940). — Présence en Seine-et-Marne de *Phlebotomus larroussiei*. *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, XVII, 375-379.
176. — (1940). — Localités nouvelles de Seine-et-Oise pour *Phlebotomus perniciosus*. *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, XVII, 592.
177. LE-BA-KIM (1935). — Les acquisitions récentes sur le problème de la transmission de la leishmaniose viscérale. *Thèse de Médecine*, Marseille, n° 18.
178. LE CHUITON F., LE GAC P. et PENNEAC'H J. (1937). — Présence à Toulon-sur-mer de *Phlebotomus perniciosus* Newstead 1911. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XXX, 698 et 699.
179. LEENHARDT E., BOUCAUMONT J. et JANJAN R. (1934). — Réflexions sur un cas de Kala-azar infantile. *La Médecine*, XI, 621-638.
180. — CHAPTAL J., Mme BADEL et FUMINIER M. (1933). — Kala-azar infantile. Présentation de malade. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, XIV, (4), 207-212.
181. LE GAC P. (1936). — Note sur la présence à Saint-Raphaël (Var) de *Phlebotomus perniciosus* Newstead 1911. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XXIX, 966.
182. — (1936). — Sur trois Phlébotomes capturés à Provins (Seine-et-Marne) pouvant être rapportés à *Phlebotomus perniciosus*, Newstead, 1911. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XXIX, 966-970.
183. — FLOCH H. et CHASSIGNET R. (1952). — Présence de *Phlebotomus (Larroussius) perniciosus*, Newstead, 1911 et de *Phlebotomus (Larroussius) ariasi*, Tonnoir, 1921 à La Théoule (Alpes-Maritimes). *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XLV, 618-619.
184. LEGENDRE J. (1916). — Sur l'existence dans la Somme de *Phlebotomus papatasi*, Scopoli. *Bulletin des Séances de la Société de Biologie*, LXXIX, 25-26.
185. — (1924). — Sur l'existence de *Phlebotomus perniciosus* en Saintonge. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XVII, 894-896.
186. — (1929). — La zoophilie des Phlébotomes de Saintonge. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, CII, 238-240.
187. LEREBoullet E. et CHABRUN J. (1934). — Le Kala-azar infantile à Paris. *Journal médical français*, XXIII, 370-373.
188. — et BAIZE P. (1931). — Un cas de Kala-azar infantile observé à Paris. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 932-936.
189. LESNÉ P. (1909). — Capture de *Phlebotomus papatasi* en Bourgogne. *Bulletin de la Société entomologique de France*, 333.
190. — (1912). — Capture de *Phlebotomus papatasi* en Bourgogne. *Bulletin de la Société entomologique de France*, 410-411.
191. — LAUNAC C. et LOISEL G. (1934). — Sur un cas de Kala-azar infantile. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, XXXII, 671-678.
192. LESTOQUARD F. et DONATIE A. (1935). — Un cas autochtone de leishmaniose générale du chien à Toulouse. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XXVIII, 921-922.
193. — (1935). — Parasitisme de la matrice unguéale dans la leishmaniose générale du chien. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XXXI, 483-487.
194. LÉVY P.-P., JACQUET E. et DE MANET J. (1934). — Kala-azar méditerranéen chez un nour-

- risson : anémie considérable. Guérison par les injections intraveineuses de Néostibosan. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, XXXII, 397-418.
195. LO PRESTI-SEMINARIO F. (1931). — Sur la transmission probable de la leishmaniose infantile. *Archives de Médecine des enfants*, XXXIV, 368-370.
 196. MALAMOS B. (1938). — Versuche mit *Leishmania*. Versuche der Kala-azar übertragung durch Zecken (*Rhipicephalus sanguineus*). *Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene*, XLII, 22-23.
 197. MANSION J. (1913). — Diptères de la Corse : un nouveau moucheron vulnérant. *Bulletin de la Société des Sciences historiques et naturelles de la Corse*, 123-144.
 198. — (1913). — Les Phlébotomes en Corse. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, VI, 637-641.
 199. — (1914). — Les Phlébotomes européens. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, VII, 584-590.
 200. — (1920). — Une nouvelle station de Phlébotomes en France. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XIII, 735-738.
 201. MARETT P. J. (1923). — A note on the capture of a *Phlebotomus perniciosus* male in Jersey C.I. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, XVII, 267.
 202. MARGAROT J., RIMBAUD, IZARN P. RIOUX J.-A. (1953). — Deux nouveaux cas de bouton d'Orient autochtones. *Montpellier médical*, XLIV, 34-37.
 203. — LOUBATIÈRES A., IZARN P. et COMBIER C. (1951). — Bouton d'Orient autochtone. Présentation de malade. *Montpellier médical*, 174 et 175.
 204. — — — — (1951). — Bouton d'Orient autochtone (communication). *Presse médicale* (2), 987.
 205. MARQUEZY R. A., MONNIER et BORRIEN H. (1931). — Un cas de Kala-azar infantile observé dans la région parisienne. Guérison depuis cinq ans. Remarques sur la durée de l'incubation. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1862-1865.
 206. MARTIN A. et BRIZARD A. (1936). — Un nouveau cas de leishmaniose autochtone du chien à Toulouse. *La Presse Médicale* (1), 530.
 207. MARTIN R., CHORINE V. et ROUESSE G. (1935). — Un cas de Kala-azar de l'adulte. Stibio-résistance, splénectomie, guérison. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XXVIII, 382-389.
 208. MATTEI C., GIRAUD P., DOMON G. et Mme DUMON-LENÈGRE (1939). — Un nouveau cas de leishmaniose viscérale de l'adulte, d'origine corse. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, LXIII (2), 1299-1304.
 209. MICHON P., VERAÏN M., MOUGEOT et HARMAUD J. (1953). — Un cas « autochtone » de Kala-azar. *Revue médicale de Nancy*, LXXVIII, 466-468.
 210. MIROUSE R. (1959). — Diptères Psychodidés des Pyrénées ariégeoises. *Bulletin de la Société d'Histoire naturelle de Toulouse*, XCIV, 385.
 211. MONGES J., GIRAUD P. et MONGES F. (1937). — Deux nouveaux cas de Kala-azar autochtone de l'adulte. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XXX, 274-279.
 212. MOURRUT E. et ROUVIÈRE E. (1937). — Un premier cas de leishmaniose autochtone de l'adulte dans la région biterroise. *Montpellier médical*, XI, 154-158.
 213. NANTA M. (1945). — Sur un cas de leishmaniose cutanée autochtone. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 319.

214. NATTAN-LARRIER L. (1931). — Les leishmanioses autochtones en France et la lutte contre leur extension. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XXIV, 477-482.
215. — et GRIMARD L. (1935). — Les chiens de luxe contaminés dans le Midi de la France peuvent-ils répandre la leishmaniose en dehors des foyers de la maladie ? *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XXVIII, 270-276.
216. NAUSSAC H., PELLERAT J. et GONNET L. (1947). — Le traitement du Kala-azar par un nouvel antimonie. *Journal de médecine de Lyon*, XXVIII, 181-184.
217. NEIMANN N., LASCOMBES G., MANCIAUX M., PETERS A., VERT P. (1958). — Un cas de Kala-azar infantile. *Revue médicale de Nancy*, 1043-1047.
218. NICAUD P., LAUDAT M., BOLGERT M. et BRETON P. (1938). — Kala-azar autochtone chez un adolescent. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, LXII (1), 770-777.
219. NICOLAS J., SPINETTA B. et MASSIA G. (1943). — Un cas de bouton d'Orient. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 337.
220. NICOLI R.-M. (1951). — Phlébotomes de la Corse cristalline. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XLIV, 495-509.
221. — (1952). — Phlébotomes de la Corse : Biologie du *Phlebotomus perniciosus legeri* (J. Mansion, 1913). Comptes-rendus des Séances de la Société de Biologie, CXLVI, 578-580.
222. — (1953). — Sur la validité de *Phlebotomus perniciosus legeri* (J. Mansion). *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XLVI, 43-45.
223. NICOLLE C. et ANDERSON C. (1925). — Recherches expérimentales sur la transmission du Kala-azar. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, XIV, 264.
224. — (1926). — Recherches expérimentales sur la transmission du Kala-azar. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, XV, 114.
225. — et Mme CONOR (1914). — Virulence de la *Leishmania* du chien. *La Presse Médicale*, n° 58, 561.
226. NITZULESCU V. (1930). — Sur le *Phlebotomus ariasi*, Tonnoir, 1921. Sa présence en France. *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, VIII, 530-539.
227. — (1931). — Contribution à l'étude des Phlébotomes du groupe *minutus* : *Phlebotomus parroti* et *Phlebotomus minutus str. sensu*. *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, IX, 111-121.
228. — (1931). — Essai de classification des Phlébotomes. *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, IX, 271-275.
229. — et G. (1931). — Essai de table dichotomique pour la détermination des Phlébotomes européens. *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, IX, 122-133.
230. — et DOLLFUS R.-Ph. (1934). — Présence à Richelieu (Indre-et-Loire) de *Phlebotomus perniciosus*, Newstead. *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, XII, 69.
231. NOBÉCOURT, DUCAS P. et PRETET (1935). — Kala-azar contracté à Toulon et s'étant manifesté à Paris après une période latente de quatorze mois. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, XXXIII, 88-93.
232. — — (1935). — Un cas de Kala-azar contracté à Toulon et s'étant manifesté à Paris après une période latente de quatorze mois. *Archives de Médecine des enfants*, XXXVIII, 283-287.
233. OLMER J. (1931). — Kala-azar de l'adulte. *Bulletin et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1506-1510.
234. OLMER D. et J. (1933). — Le Kala-azar autochtone de l'adulte. *La Presse médicale* (19), 369-371.

235. ORIOL H. (1926). — Leishmaniose et dermatite furfuracée du chien. *Thèse de Médecine vétérinaire*, Lyon, n° 63.
236. PALIARD, PLANCHU et DANJON (1942). — Sur un cas de Kala-azar. Traitement mixte par les sels d'antimoine et la Diamidine M.D. 800 ou Diamidino-diphénoxypentane. *Lyon médical*, CLXVIII, 315-320.
237. PARROT L. (1917). — Sur un nouveau Phlébotome algérien : *Phlebotomus sergenti* sp. Nov. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, X, 564-567.
238. — (1921). — A propos de l'identification des Phlébotomes de France. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XIV, 21-22.
239. — (1922). — Présence de *Phlebotomus perniciosus*, Newstead, dans la région parisienne. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XV, 694.
240. — (1929). — Morphologie et répartition géographique de *Phlebotomus parroti*, Adler et Théodor. *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, VII, 306-307.
241. — (1931). — Elevage de *Phlebotomus papatasi*. *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, XI, 442.
242. — (1933). — Notes sur les Phlébotomes. V. Présence de *Phlebotomus ariasi*, Tonnoir dans le Sud-Ouest de la France. *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, XI, 599-602.
243. — (1934). — La transmission naturelle des leishmanioses du bassin méditerranéen. *Bulletin de l'Organisation d'Hygiène de la S.D.N.*, III, 210-228.
244. — (1936). — Présence de *Phlebotomus perniciosus* dans le département de l'Indre. *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, XIV, 427.
245. — et DONATIEN A. (1926). — Infection naturelle et infection expérimentale de *Phlebotomus papatasi* par le parasite du bouton d'Orient. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XIX, 694-696.
246. — — (1927). — Le parasite du bouton d'Orient chez le Phlébotome : infection naturelle et infection expérimentale de *Phlebotomus papatasi*. *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, V, 9-21.
247. — — (1952). — Autres observations sur l'infection naturelle des Phlébotomes par la leishmaniose générale de l'homme et du chien en Algérie. *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, XXX, 146-152.
248. — — et LESTOQUARD F. (1930). — Sur le développement du parasite de la leishmaniose canine viscérale chez *Phlebotomus major* var. *perniciosus* Newstead. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XXIII, 724-726.
249. — — (1931). — Observations nouvelles sur le développement du parasite de la leishmaniose viscérale du chien chez un Phlébotome. (*Phlebotomus perniciosus*). *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, IX, 438-441.
250. — — — (1932). — L'étiologie des leishmanioses. *Algérie médicale*, LII, 139-171.
251. — et DURAND-DELACRE R. (1952). — Sur le mâle de *Phlebotomus mascitti* et sur sa présence en France. *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, XXX, 393-397.
252. PEHU et BERTOYE (1931). — Sur un cas de Kala-azar survenu chez un enfant de cinq ans n'ayant jamais quitté la région des Vosges. *Lyon médical*, CXLVII, 731-734.
253. — — (1937). — Trois cas non-méditerranéens de Kala-azar infantile autochtone : Vosges, Ardèche, Isère. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, CXVIII, 342-344.
254. PIÉRI J. (1935). — Deux cas de Kala-azar de l'adulte à évolution chronique. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, LIX (2), 1121-1129.

255. — et LÉNA D. (1937). — Leishmaniose infantile. Sur un cas observé en Corse. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, LVII, 1402-1404.
256. — SARDOU et BOUDOURESQUE (1938). — Réflexions à propos d'un cas de Kala-azar autochtone de l'adulte. Traitement par les produits stibiés. Guérison. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XXXI, 95-100.
257. PLAZY, GERMAIN et MERCADIER (1931). — Un cas de Kala-azar méditerranéen chez l'adulte observé à Toulon. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1332-1337.
258. POINSO R. (1931). — La forme hépatique du Kala-azar infantile. *La Presse médicale* (2), 1920.
259. — et DE COUGNY (1938). — Un nouveau cas de Kala-azar autochtone chez l'adulte (diagnostic sérologique ; guérison par le traitement stibié). *Bulletin et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, LXII (1), 239-244.
260. PRAT J. (1944). — Sur un cas autochtone de leishmaniose canine observé dans le département de l'Allier. *Revue de Médecine vétérinaire*, XCV, 16-25.
261. PRATA et PIVA (1958). — Presença de *Leishmania* em pele aparentemente normal de pacientes com kala-azar. *Tropical Diseases Bulletin*, LV (2), 141.
262. PRINGAULT E. (1914). — Leishmaniose canine à Marseille. *La Presse Médicale*, LVIII, 561.
263. — (1914). — A propos de la leishmaniose canine. *Marseille médical*, 357-359.
264. — (1914). — La leishmaniose canine à Marseille. *Marseille médical*, 344-346.
265. — (1914). — La leishmaniose canine à Marseille. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, VII, 484-488.
266. — (1914). — Existence de la leishmaniose canine à Marseille. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, VII, 41-42.
267. — (1916). — La leishmaniose canine à Marseille. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, IX, 697-698.
268. — (1917). — Recherches sur la leishmaniose canine. *Thèse de Médecine*, Montpellier, n° 23.
269. — (1920). — Les Phlébotomes de la région marseillaise. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XIII, 809-810.
270. PUECH G. (1925). — Le Kala-azar d'origine française, son diagnostic et son traitement. *Thèse de Médecine*, Paris, n° 321.
271. PUYBARET C. (1935). — Considérations épidémiologiques sur le Kala-azar à propos des cas observés à Paris. *Thèse de Médecine*, Paris, n° 609.
271. QUICHAUD J. (1955). — Les Phlébotomes en Corse. *Semaine médicale*, 6 mars.
272. RAGEAU J. (1948). — Observations sur les Phlébotomes de la région de Poitiers. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XLI, 217-222.
273. — et COLAS-BELCOUR J. (1956). — Clef dichotomique des espèces françaises de Phlébotomes. *Bulletin de la Société entomologique de France*, LXI, 234-238.
274. RANQUE J. (1957). — Quelques problèmes étiologiques et épidémiologiques concernant les leishmanioses viscérales. *Gazette médicale de France*, LXIV, 1057-1064.
275. — et FAURE A. (1956). — Sensibilité de *Sciurus vulgaris* à la leishmaniose viscérale. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XLIX, 40-43.
276. — PICARD D., DEPIEDS R., ROCHE R. et RANQUE M. (1962) : Leishmaniose laryngée autochtone à forme pseudo-tumorale. Note parasitologique et épidémiologique. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, CXLVI, 82-86.

277. RAVAUT P. (1920). — Sur deux cas de bouton d'Orient contractés en Espagne et en France. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XIII, 235-238.
278. — (1920). — Sur deux cas de bouton d'Orient contractés en Espagne et en France. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, LXXXIII, 198-201.
279. RAYBAUT A. (1935). — Le Kala-azar autochtone de l'adulte. Diagnostic clinique et biologique. Traitement. *Thèse de Médecine*, Paris, n° 382.
280. RAYNAL J.-H. (1954). — Les Phlébotomes de France et leur distribution régionale. *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, XXIX, 297-323.
281. — et LE GAC P. (1932). — Sur la présence de *Phlebotomus papatasi* Scopoli 1786 à Marseille. *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, X, 497-503.
282. — (1932). — Sur un exemplaire de *Phlebotomus larrousei* Langeron et Nitzulescu 1931 capturé à La Rose (banlieue de Marseille). *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, X, 504-508.
283. — (1933). — Leishmaniose viscérale infantile et Phlébotomes à Marseille. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XXVI, 249-254.
284. — (1933). — Note sur un Phlébotome du groupe *minutus* capturé à Sainte-Maxime (Var). *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XXVI, 455-458.
285. — (1933). — Sur trois Phlébotomes femelles capturés dans les Pyrénées, à Capvern, et pouvant être rapportés à *Phlebotomus ariasi*. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XXVI, 652-660.
286. — (1933). — Etudes sur plusieurs lots de Phlébotomes capturés dans différents quartiers de Marseille. *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, XI, 249-267.
287. — (1934). — Sur la présence de *Phlebotomus ariasi* mâle et femelle à Capvern. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XXVII, 467-473.
288. — (1934). — Présence de *Phlebotomus larrousei* à Capvern (Hautes-Pyrénées). *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, XII, 343-344.
289. RENAULT J., MONNIER-VINARD et GENDRON J. (1922). — Kala-azar infantile d'origine française. Guérison par l'acétyl-p-amino-phényl-stibinate de soude (Stibényl). *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, XLVI, 1624-1632.
290. RIMBAUD P., RIOUX J.-A. et DUNTZE F. (1957). — La leishmaniose cutanée autochtone. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, LXIV, 406-407.
291. — (1957). — La leishmaniose cutanée autochtone. *La Presse médicale*, 897.
292. RIOUX J.-A., GOLVAN Y.-J. et Mille MAISTRE (1961). — Présence de *Phlebotomus (Larroussius) ariasi*, Tonnoir, 1921, dans les départements de l'Aveyron, des Bouches-du-Rhône, du Gard, de l'Hérault, des Pyrénées-Orientales et du Vaucluse. *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, XXXVI, 706-707.
293. — HOUIN R. et DELTOUR F. (1962). — Nouvelles stations françaises de *Phlebotomus ariasi*, Tonnoir, 1921. *P. perniciosus*, Newstead, 1911, *P. mascitti*, Grassi 1908, et *P. minutus*, Rondani 1843. *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, XXXVII (4), 630-632.
294. RISPE R. (1941). — La fièvre des trois jours (fièvre à Phlébotomes) dans la région de Montpellier. *Thèse de Médecine*, Montpellier.
295. RISTORCELLI A. (1936). — Sur la présence à Toulouse de *Phlebotomus perniciosus*. *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, XIV, 426.
296. — (1939-1940). — Présence à Melun (Seine-et-Marne) de *Phlebotomus perniciosus*. *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, XVII, 364.

297. ROGER, HARANT et PATAUT (1933). — La leishmaniose canine à Montpellier. Remarques cliniques et épidémiologiques. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier* (3), 129.
298. ROMAN E. et COUDERT J. (1943). — Les Phlébotomes à Lyon et dans la banlieue lyonnaise. *Journal de Médecine de Lyon*, 185-186.
299. ROMARY A. (1937). — Le Kala-azar méditerranéen de l'adulte. *Thèse de Médecine*, Marseille, n° 29.
300. ROSSI P. (1926). — Contribution à l'étude du Phlébotome en Aunis. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XIX, 705-709.
301. — (1935). — Sur la présence de *Phlebotomus perniciosus* à Mâcon. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XXVIII, 282-284.
302. ROUBERT P. (1936). — Recherches sur la leishmaniose canine dans la région de Montpellier. *Thèse de Médecine*, Montpellier, n° 19.
303. ROUYER E. (1911). — Sans titre. *La Médecine orientale et les Archives orientales de Médecine et de Chirurgie*, XV, 318.
304. ROY Y. (1940). — Contribution à l'étude du Kala-azar autochtone à propos des deux premières observations lyonnaises. *Thèse de Médecine*, Lyon, n° 190.
305. ROZIER L. (1925). — Notes sur la leishmaniose canine. *Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, LXXVIII, 177-182.
306. — (1926). — Contribution à l'étude et au traitement de la leishmaniose canine en France. *Thèse de Médecine vétérinaire*, n° 64.
307. RUMPELMAYER et GUIBERTEAU (1931). — Vingt-cinq ans de Kala-azar observés de 1927 à 1931 à l'hôpital Lénval. *Bulletin de la Société de Médecine et de Climatologie de Nice*, LII (6 bis), 23-55.
308. SACCA G. (1947). — Revisione dei *Phlebotomus* della collezione Rondani. Un punto fermo sulle questione del *P. minutus*. *Rivista di Parassitologia*, VIII, 53-62.
309. — (1948). — *Phlebotomus mascitti*, Grassi 1908 e i suoi sinonimi. *Rivista di Parassitologia*, IX, 223-226.
310. SCHNEIDER J. (1957). — Aspects cliniques des leishmanioses en France. *Les feuillets médicaux*, octobre (28).
311. SÉGUY E. (1925). — Diptères (Nématocères piqueurs) : Phlébotomes. *Faune de France*, XII, 85.
312. SENEVET G. (1935). — *Phlebotomus perniciosus* en France. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XXVIII, 581.
313. SEPET P., LEGRAND M., PAILLAS J.-E. (1933). — Kala-azar de l'adulte. Traitement stibié, Guérison. *Archives de Médecine générale et coloniale*, II, 37-38.
314. SICART M. (1954). — Récoltes de Phlébotomes en France. *Bulletin de la Société d'Histoire naturelle de Toulouse*, LXXXIX, 235.
315. — ESCANDE F. et RUFFIÉ J. (1958). — Les Psychodidés du sous-bassin aquitain. *Bulletin de la Société d'Histoire naturelle de Toulouse*, XCIII, 70-72.
316. SUBERVIE F. J. (1927). — Contribution à l'étude du Kala-azar sur le littoral méditerranéen. *Thèse de Médecine*, Bordeaux, n° 108.
317. SYMMERS, W. St.-L. (1960). — Leishmaniasis acquired by contagion : a case of marital infection in Britain. *The Lancet* (1), 127-132.
318. TERRIEN E. et BIZARD E. (1923). — Un cas de Kala-azar d'origine méditerranéenne, survenu chez une adulte et observé à Nantes. *Gazette médicale de Nantes*, XXXVI (14), 265-283.

319. TERRY L. L., LEWIS J. L., SESSOMS J. R. and S. M. (1950). — Laboratory infection with *Leishmania donovani*. A case report. *The American Journal of tropical Medicine*, XXX, 643-649.
320. TONNOIR A. (1921). — Une nouvelle espèce européenne du genre *Phlebotomus* (*Phlebotomus ariasi*). *Annales de la Société entomologique de Belgique*, LXI, 53-56.
321. TOUMANOFF C. et CHASSIGNET R. (1954). — Contribution à l'étude des Phlébotomes en Corse. *Bulletin de l'Institut national d'Hygiène*, IX, 664-687.
322. TSAKNAKIS J. T. (1931). — Le Kala-azar infantile à Paris ; à propos d'un cas nouveau. *Thèse de Médecine*, Paris, n° 449.
323. VERGE J. (1936). — Biologie des *Leishmania*. *Revue de Pathologie comparée*, 58-76.
324. VERMEIL C. (1949). — Localité nouvelle pour *Phlebotomus perniciosus*. *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, XXIV, 396.
325. VILLENEUVE J. (1909). — A propos du *Phlebotomus papatasi*, Scopoli. *Bulletin de la Société entomologique de France*, 195-196.
326. — (1919). — Note sur les Nématocères vulnérants (espèces françaises). *Bulletin de la Société entomologique de France*, 60.
327. WARTER J. et MANGENEY L. (1938). — Kala-azar infantile. *La Presse médicale*, (2), 1242.
328. ZUCARELLI J.-P. (1923). — Contribution à l'étude du Kala-azar infantile autochtone. *Thèse de Médecine*, Montpellier.

Institut de Parasitologie, Faculté de Médecine de Paris

(Directeur : L. C. BRUMPT)