Zeitschrift: Acta Tropica

Herausgeber: Schweizerisches Tropeninstitut (Basel)

Band: 5 (1948)

Heft: 4

Artikel: Quelques observations sur les trypanosomiases des grands mammifères au Congo Belge

Autor: Hoof, L. van / Henrard, C. / Peel, E.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-310173

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 08.08.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Quelques observations sur les trypanosomiases des grands mammifères au Congo Belge.

Par L. VAN HOOF, C. HENRARD et E. PEEL.

(Reçu le 8 septembre 1948.)

Nos recherches sur l'endémicité de la maladie du sommeil nous ont amené souvent à faire des observations sur les trypanosomes pathogènes des animaux domestiques, et cela dans deux domaines assez différents, celui des modes variés de la transmission et celui de la thérapeutique. Nous résumons ci-dessous ce qui a trait à l'entretien et à la diversité de l'enzootie, ainsi qu'à la dispersion des épizooties par les insectes vecteurs et surtout par les glossines.

Il existe dans les aires de dispersion de *G. palpalis* des foyers enzootiques de trypanosomiases animales d'une telle densité que l'introduction de bétail, gros ou petit, aboutit invariablement à une hécatombe. En 1933 nous avons fait la relation (L. VAN HOOF et C. HENRARD) de ces épizooties destructrices où le grand rôle est joué par *T. congolense* et les espèces voisines, associées ou non à *T. vivax* et aux trypanosomes de ce groupe. Depuis lors nous avons eu l'occasion de voir se renouveler cette expérience chaque fois que des bêtes neuves furent introduites près des gîtes où les glossines conservent, grâce au gibier ou à quelques animaux domestiques en état de prémunition, des flagellés infectieux.

Il nous fut même possible de reproduire à l'échelle du laboratoire une série d'infections et de surinfections sous la forme qu'elles affectent dans des gîtes de glossines à haute densité. Environ 1300 glossines capturées dans leur milieu naturel furent nourries sur des chèvres, une antilope et des cobayes, environ tous les deux jours pendant plusieurs semaines. Il en est résulté une augmentation de la proportion des glossines infectieuses dès que les premiers animaux en expérience se furent infectés. Mais comme les trypanosomes du groupe *vivax-uniforme* évoluent plus rapidement dans les milieux salivaires du proboscis, ce sont eux qui, après un certain temps, ont dominé et infecté tous les animaux. A la fin de l'expérience, cependant, les trypanosomes du groupe *congolense* parviennent, eux aussi, à toucher toutes les bêtes dont la mortalité atteint alors le maximum.

Par les infections et les surinfections continuelles, ces trypanosomiases revêtent un caractère clinique spécialement grave et aigu. Il se fait un échange continuel de flagellés entre les animaux

et les mouches et l'on constate d'abord une évolution accélérée de la maladie, ensuite la faillite des médications spécifiques même les plus énergiques.

Nous avons appris ultérieurement que dans des cas analogues survenus lors de la transplantation de gros bétail dans de nouvelles terres d'élevage, même les médicaments administrés à titre préventif, tels que le Naganol, s'étaient montrés inopérants ou du moins de très faible efficacité.

Le pourcentage de mouches infectieuses s'accroît d'ailleurs dans des proportions qui tendent vers les maxima observés dans la nature et au laboratoire. On a obtenu 10,7 % pour les *T. congolense* et de ce groupe et 19 % pour ceux de groupe *vivax*.

Pendant les deux années suivantes, 1934 et 1935, nous avons établi pour une région déterminée, voisine de Léopoldville, les indices d'infection naturelle des mouches sauvages. A cet effet, il a été procédé à la dissection systématique de 11.521 glossines *palpalis* dont 1176, soit environ 10,2 %, furent trouvées infectées de trypanosomes du groupe *T. vivax-T. uniforme* et 119, soit 1,03 %, de trypanosomes du type *congolense*. Il y eut, en outre, 71 infections par *T. grayi* et 60 infections intestinales isolées qui appartiennent vraisemblablement à des *T. congolense* mais ne purent être déterminées avec certitude. Enfin, des trypanosomes du groupe *brucei-gambiense* furent observés beaucoup plus rarement et récoltés exceptionnellement sur des cobayes soumis à la piqûre de mouches sauvages ; aucune souche de ce genre ne fut cependant identifiée en 1934 et 1935, ni sur des glossines capturées, ni sur les cobayes ayant servi à leurs repas.

Ces recherches furent complétées par l'étude d'un grand nombre de souches récoltées sur animaux sauvages ou domestiques, non seulement dans les environs de Léopoldville, mais en diverses régions du Congo.

Infection mixte par T. congolense et T. uniforme.

Cette infection mixte est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit, et nous ne serions pas étonnés que souvent elle échappe à l'observation, soit parce que quelques trypanosomes du type *uniforme* et de petite taille sont confondus avec les *T. congolense,* surtout lorsque la division se prépare, soit parce que l'un des trypanosomes se raréfie ou disparaît dans le cours de l'affection.

Nous avons trouvé cette association, soit en infection naturelle, soit par piqûre des glossines de capture sur des animaux sensibles. En infection naturelle elle se trouve aux environs de Léopoldville

avec une fréquence plus grande que toutes les autres formes de trypanosomiase. Elle existe ailleurs dans la Colonie, fut signalée d'ailleurs par SCHWETZ dans la province de Stanleyville, et retrouvée par nous à Bokoro près du Lac Léopold II.

Notons, en outre, que nos observations portent surtout sur l'infection naturelle du mouton, ainsi que sur les infections provoquées chez la chèvre et chez le mouton par les piqûres des glossines sauvages.

Mouton Bokoro : trouvé infecté le 20. 1. 43, meurt le 27. 2. Un essai de transmission cyclique a été fait au moyen de 287 glossines neuves dont une a présenté une infection intestin-proboscis, 1 une infection proboscis seul et 7 une infection proboscis-hypopharynx. Parmi les animaux récepteurs, deux moutons et un porc ne se sont pas infectés, mais un mouton a pris l'infection mixte après 11 à 15 jours d'incubation et a succombé après 2 mois et 8 jours.

Mouton Rhodeby : infection mixte contractée dans un élevage aux portes de Léopoldville, diagnostiquée le 22. 11. 38. L'animal survit une dizaine de mois. Dans le cours de la maladie, après une période d'environ un mois de présence régulière des flagellés dans le sang, on observe de longues périodes négatives. L'hémoculture est positive pour *T. congolense* seulement. Une transmission cyclique échoue parce que l'animal récepteur n'est pas piqué par la glossine infectieuse. Les subinoculations donnent des résultats variables : chez une chèvre, c'est le *T. uniforme* qui apparaît seul, persiste en très petit nombre pendant un mois dans le sang, puis disparaît jusqu'à la mort de l'animal après 7 mois. Chez un jeune mouton l'infection mixte provoque une maladie aiguë et la mort en deux mois et demi.

Les *G. palpalis* des environs de Léopoldville transportent sans doute souvent ces deux trypanosomes, car fréquemment leur piqûre provoque l'infection mixte chez les animaux de laboratoire. Nous avons réussi cette expérience sur les animaux suivants :

Bouc 61	incubation:	12 jours;	durée	de	la	maladie	:	2 mois
Chèvre 63	»	8 à 9 »	»	»	»	»	:	25 jours
Chèvre 65	»	10 »	»	»	»	»	:	(fut traitée)
Chèvre 20	»	17 (?) »	»	»	»	»	:	(traitée et guérie)
id.	2e essai	8 à 10 »	»	»	»	»	:	2 mois et 8 jours malgré traitement
Chèvre 21	incubation:	14 jours;	»	»	»	»	:	10 jours
Chèvre 19	»	21 »	»	»	»	»	:	4 mois
Chèvre 6	»	12-13 »	»	»	»	»	:	(traitée)

Ces animaux infectés ont servi à de nombreuses expériences de transmission cyclique ou mécanique et à des essais thérapeutiques. La transmission par mouches neuves donna des résultats inégaux. Elle nous a permis de constater que les repas préliminaires indifférents ne modifient pas sensiblement les possibilités d'évolution des trypanosomes du groupe *vivax-uniforme,* comme nous l'avons indiqué en 1937 (VAN HOOF, HENRARD et PEEL 1937). Parfois le nombre d'infections est élevé.

Sur le *Bouc 61* 287 glossines produisent (4 repas infectants):

6	infections	intestin seul	
2	»	»	et proventricule
9	»	»	proventricule et proboscis
2	»	»	et proboscis
22	»	proboscis seul	
97	»	»	et hypopharynx
3	»	hypopharynx.	

Dans une 2e transmission, après 3 repas infectants, 141 mouches donnent 4 infections de l'intestin seul, 12 du proboscis et 31 du proboscis et hypopharynx.

Les trypanosomes qui infectaient la chèvre 20 ont été passés cycliquement ou par inoculation sur plusieurs animaux. Ceci nous a permis de contrôler la non-pathogénicité de *T. uniforme* pour le lapin pour le *C. cephus* et pour le rat. Par contre une antilope *(Cephalophus monticola)* a été infectée par la voie mécanique, une autre par la voie cyclique. Il semble que les antilopes, après une infection plus ou moins aiguë, passent à un stade chronique et finissent par guérir spontanément. L'une d'elles a présenté régulièrement des trypanosomes dans le sang pendant deux mois et demi, puis a fait de longues périodes de négativité. Après un an l'hémoculture était négative. Un veau a pu être infecté par la voie cyclique et a fait une maladie subaiguë avec trypanosomes régulièrement présents pendant deux mois, puis une longue période négative que nous avons considérée comme la guérison spontanée. Nous avons remarqué chez cet animal de brusques variations de l'abondance des parasites sanguins survenant en quelques heures de telle sorte que l'animal, très positif le matin, n'avait plus que de rares trypanosomes le soir, trypanosomes qui réapparaissaient en grand nombre le lendemain. La transmission cyclique a réussi également chez la chèvre et le mouton, non seulement pour ces souches-ci, mais pour la plupart des autres.

Infection mixte par T. congolense et T. vivax.

Cette infection mixte est assez commune dans tout le Congo, soit comme infection naturelle du bétail et du gibier, soit comme germe circulant dans les glossines.

Nous l'avons obtenue en soumettant des chèvres à la piqûre des glossines sauvages des environs de Léopoldville. La durée de l'incubation et la clinique de l'affection ne sont pas essentiellement différentes de l'infection double *congolense uniforme,* soit 13 à 16 jours d'incubation et 4 à 6 mois de survie.

Par infection mécanique, l'animal présente une incubation plus courte, 3 à 5 jours, et succombe après 1 à 2 mois de la maladie.

Une antilope *(Cephalophus monticola)* soumise à la piqûre de glossines infectées s'infecte également après 3 à 6 jours mais fait une affection chronique dont elle guérit.

Nous avons trouvé également l'infection mixte comme maladie naturelle du gibier. Une antilope *(Cephalophus sylvicultor)* originaire du Lac Tumba portait, en outre, des *T. ingens* et des *Theileria,* mais survit néanmoins en captivité depuis près de 9 ans. Les trypanosomes furent transmis par injection de sang ou par glossines infectieuses à des chèvres et à une antilope. Sur les chèvres ils ont déterminé une affection mortelle en tout semblable à celle que provoquent les glossines de capture. Dans ces conditions on est amené à considérer ce gibier comme un dangereux réservoir de germes pathogènes.

Infection par T. vivax.

Cette infection s'observe également à l'état naturel dans toute la Colonie aussi bien chez les animaux d'élevage que dans le gibier et dans les glossines. Aussi avons-nous pu l'étudier à l'état d'infection naturelle en des points éloignés et noter certaines différences de virulence et de transmissibilité.

Des infections naturelles de moutons à Tshibamba sur le Bas-fleuve Congo provoquaient en 1940 une faible mortalité. Au laboratoire un animal meurt après 2 mois d'observation, un autre survit un an 8 mois en évoluant vers la guérison.

Au contraire, dans un élevage voisin de Léopoldville, le *T. vivax* provoquait en 1938-1939 une forte mortalité parmi les moutons. La survie des bêtes en observation est parfois courte — une douzaine de jours — parfois elle s'étend à 2 à 6 mois.

Souches de Kunzulu.

Un mouton infecté à Kunzulu, près de l'embouchure du Kasaï, résiste encore 10 mois au laboratoire. Une chèvre subinoculée vit encore un an et succombe à l'affection devenue chronique, les parasites ne se trouvant plus dans le sang pendant les 8 derniers mois. Deux autres moutons du même élevage font également une maladie chronique d'environ un an. Enfin, nous récoltons sur mouton, par subinoculation, le *T. vivax* d'un taureau provenant du même endroit. Ce mouton s'infecte le 7e jour et meurt après un an.

L'étude de ce trypanosome nous a montré son évolution très particulière chez les chèvres et les moutons. Après une incubation de 7 à 12 jours, l'animal est régulièrement positif dans le sang pendant les 3 à 5 premiers mois de la maladie qui se caractérise par

peu de symptômes : fièvre, amaigrissement, anémie modérée, engorgement de quelques groupes de ganglions lymphatiques, parfois dermo-épidermite par plaques. Plus tard les trypanosomes disparaissent progressivement de la circulation, et comme nous n'avons pas réussi jusqu'à présent la culture des trypanosomes du groupe *vivax-uniforme,* l'hémoculture ne nous permit pas de vérifier jusqu'à quel point le sang était réellement stérilisé.

Un autre fait intéressant, c'est que toutes les souches de *T. vivax* provenant du même élevage de Kunzulu n'étaient pas transmissibles par *G. palpalis* : aucune infection ne fut observée, à quelque intervalle que ce soit, après le repas infectant dans les milieux salivaires du proboscis.

Très souvent d'ailleurs le *T. vivax* est difficile à transmettre au laboratoire au moyen de glossines neuves. Nous avons expérimenté cette difficulté même pour les souches récoltées sur un animal sensible soumis à la piqûre de mouches sauvages et ayant donc ainsi un parasite naturel et par définition transmissible. C'est ainsi que chez le bouc 60, infecté de cette manière après 5 à 7 jours d'incubation, et piqué au moment où les trypanosomes foisonnent dans le sang par 216 glossines neuves, nous n'obtenons pas l'infection des animaux récepteurs utilisés aux moments les plus appropriés. En cours d'expérience, la vérification suivante fut faite : Le 2e jour après le repas infectant, 16 mouches sont sacrifiées parmi lesquelles des trypanosomes morts ou plus ou moins mobiles se trouvent dans le contenu intestinal en digestion, et dans un seul individu un trypanosome long et mobile dans la trompe. Le 3e jour nous sacrifions encore 19 mouches : aucune infection des milieux salivaires, mais des trypanosomes morts ou encore mobiles dans le contenu intestinal. Il est donc manifeste que l'infection s'implante très difficilement sur le labre.

Ceci nous amène à citer la souche de *T. vivax* originaire du Ruanda qui fit l'objet d'un mémoire de J. Rodhain, Ch. van Goidsenhoven et L. van Hoof (1940, Institut Royal Colonial). La souche nous parvint à Léopoldville sur chèvre en juin 1938 et s'avéra totalement intransmissible par nos glossines d'élevage.

Infection par T. congolense.

Nous avons indiqué déjà en 1937 (van Hoof, Henrard et Peel. Ann. Soc. Belge de Méd. Trop. Vol. XVII n° 1, p. 63) les difficultés que l'on rencontre à Léopoldville pour transmettre par des glossines d'élevage les souches les plus diverses de *T. congolense* et même celles qui ont été isolées par la piqûre de mouches infectieuses de capture sur des animaux sensibles. De plus, le cobaye,

trop peu sensible au *T. congolense,* nous a paru un instrument médiocre pour ce genre de recherches, que complique forcément l'emploi de grands animaux.

De toute façon il est résulté de ces premières investigations que bon nombre de *T. congolense* récoltés en des régions diverses du Congo, n'évoluent plus que d'une manière incomplète dans le tractus intestinal de la glossine. Dans des cas extrêmes le trypanosome qui se multiplie dans quelques rares mouches au niveau de l'intestin moyen, ne remonte même plus dans l'intenstin antérieur. Dans d'autres l'infection s'arrête au proventricule. Par contre, lorsque la souche a conservé sa transmissibilité intacte, on trouve couramment 2 à 3 % d'infections totales.

Cependant, à cause du nombre considérable de mouches capturées qui ont été nourries sur des cobayes avant de venir grossir le stock de notre élevage de glossines, plusieurs souches de *T. congolense* ont été isolées dans les parages de Léopoldville, sans compter quelques *T. gambiense* et *T. brucei.* Il est donc certain que le virus transmissible continue à circuler, et des infections naturelles du bétail et du petit bétail en font foi par ailleurs.

En moyenne l'incubation dure une dizaine de jours. Il y a cependant des cas extrêmes où les trypanosomes apparaissent entre le 6e et le 8e jour et d'autres où l'on ne le décèle dans le sang qu'après 1 à 2 mois. Il est probable que ces incubations prolongées signifient l'établissement de l'infection sous une forme chronique d'emblée.

Nous en avons un exemple récent dans une chèvre, piquée à Anvers par des glossines sauvages rapportées de Léopoldville et chez laquelle les trypanosomes ne furent observés dans le sang et les ganglions lymphatiques qu'après deux mois (octobre 1947) ; ces trypanosomes étaient rares et l'animal n'avait encore manifesté aucun symptôme clinique de la maladie. Le cobaye s'est montré réfractaire à ce trypanosome. Seule la souris blanche put être infectée et dans bon nombre de cas elle guérit spontanément. Entre temps la chèvre développa vers le 8e mois de son infection des signes évidents d'encéphalite grave avec paralysie progressive des membres, de groupes musculaires du cou et du thorax. A l'autopsie : signes classiques de méningo-encéphalite avec nombreuses cellules de Mott et quelques foyers nécrotiques dans la moelle allongée. Un autre envoi de glossines sauvages est parvenu à Anvers en janvier 1948 et a produit sur un mouton une infection mixte *T. congolense* + *T. vivax.* L'évolution de la maladie a été sévère. Néanmoins le *T. congolense* s'est montré apathogène pour le cobaye et irrégulièrement infectieux pour la souris.

Lorsque le *T. congolense* est inoculé par du sang infectieux

plus ou moins riche en parasites, l'incubation est plus régulière, dure 8 à 14 jours et exceptionnellement un mois.

La durée de la maladie est très variable. Les cobayes infectés par piqûre de glossines sauvages peuvent succomber en un mois et demi ou résister plus d'un an, le maximum que nous ayons observé étant 1 an et 8 mois. Le porc résiste facilement plus d'un an. Les chèvres et les moutons survivent en moyenne 3 à 5 mois ou plus.

L'évolution de l'affection est bien différente lorsque les parasites sont transmis par la voie mécanique. Chez la plupart des animaux on observe au cours des inoculations successives, à la fois un raccourcissement de la période d'incubation et une accélération de l'évolution clinique. L'un de nous (VAN HOOF 1924) a signalé ces modifications de la pathogénicité pour une souche du type *dimorphon* dont l'incubation s'est réduite à environ 4 jours et la maladie à 4 à 8 jours pour le cobaye. Dans la suite cependant, les souches transmises mécaniquement tendent à se stabiliser en ce sens que l'incubation s'allonge et devient régulière, et que, d'autre part, la maladie retrouve progressivement son caractère chronique. Il semble bien qu'arrivé à ce stade-là, le trypanosome ait perdu tout pouvoir d'évoluer chez la glossine.

La clinique de l'affection varie largement suivant les souches de *T. congolense* en cause, et cela sans distinction des caractères morphologiques qui permettraient de les classer en *T. dimorphon, T. montgomeryi* et autres. Qu'il s'agisse du cobaye ou du bétail, il peut y avoir trois types d'évolution, l'infection aiguë avec pullulation intense des flagellés dans le sang, l'infection chronique aboutissant à des lésions de méningo-encéphalite, et l'infection chronique ou subaiguë tendant à la guérison spontanée.

Or, dans les petits élevages domestiques et probablement dans le gibier, ce sont ces deux derniers types qui se rencontrent le plus souvent. Au contraire, dans un grand élevage où la transmission mécanique par insectes hématophages divers, faisant des repas interrompus, est grandement facilitée, l'on observe les cas aigus et suraigus avec mortalité d'autant plus élevée que l'épizootie se prolonge ou qu'elle se complique par l'apport d'un *T. uniforme* ou d'un *T. vivax*. Ajoutons-y une troisième circonstance aggravante et qui n'est pas négligeable, la sous-alimentation due souvent à des influences saisonnières.

C'est ainsi que nous pouvons expliquer les différences de virulence et de transmissibilité de plusieurs *T. congolense* responsables de petites épizooties au Congo.

Dans deux élevages de porcs indigènes appartenant à des Européens, l'un à Bokoro, l'autre à Popokabaka, nous avons observé

des *T. congolense* provoquant une mortalité relativement élevée, et qui étaient restés transmissibles par les glossines.

Un autre *T. congolense* provenant d'un porc appartenant aux indigènes de Mazengele (Kwango), la maladie est plus bénigne et la transmissibilité cyclique notablement plus grande, soit jusqu'à 4 % d'infections totales contre 1 à 1,5 % pour les souches précédentes.

Par contre, nous avons déjà signalé des *T. congolense* non transmissibles (en 1937), notamment chez des bovidés de Stanleyville et de l'intérieur de la province, et nous n'insistons pas sur les infections enzootiques qui se maintiennent hors des aires de glossines, notamment au Ruanda-Urundi, et qui ne peuvent être entretenues selon toute vraisemblable que par d'autres insectes piqueurs, comme c'est le cas pour *T. vivax*.

Ainsi se confirme pour nous l'opinion de la plupart des auteurs sur la survivance du *T. congolense*. La glossine infectée maintient le germe transmissible dans les animaux sauvages et dans le bétail des indigènes. Les autres insectes hématophages exaltent la virulence par des passages mécaniques successifs qu'ils opèrent dans les grands troupeaux. Néanmoins, à la suite d'un certain nombre de transmissions mécaniques, la virulence se stabilise à un niveau moyen permettant une survie plus ou moins longue et même la chronicité et finalement un état de prémunition. Par ce double jeu de l'atténuation de la pathogénicité et de l'acquisition d'une résistance, il peut subsister après une épizootie grave dans un élevage, un noyau de bêtes capables d'être le point de départ d'un nouvel élevage résistant et même florissant. Si l'on s'avise alors d'introduire dans le troupeau renaissant quelques animaux étrangers, sélectionnés ou bons reproducteurs, on risque d'exacerber à nouveau la virulence des trypanosomes par leur passage sur des animaux neufs ou non prémunis contre les souches locales.

Infection par T. simiae.

Le *T. simiae* ravage de temps en temps un élevage de porcs au Congo. La maladie apparaît brutalement, tue les premiers jours un ou plusieurs individus isolés, puis s'étend à toutes les bêtes pour disparaître en deux ou trois semaines en ne laissant que de rares survivants. Pour cette raison, et à cause de l'évolution rapide du mal, il est bien difficile de faire parvenir dans un laboratoire éloigné les souches pathogènes. Elles furent cependant étudiées sur place au Congo par WALRAVENS (1924) qui désigna le trypanosome sous le nom de *T. rodhaini,* par SCHWETZ (1930), dans les épizooties de Stanleyville, par BOURGUIGNON (1933 et 1935) par BOUR-

GUIGNON et JUSSIANT (1934) et par GILLAIN (1937) dans une enzootie de l'Uele.

Nous avons eu connaissance de diverses épizooties localisées, notamment à Lokombe (Kwango), à Stanleyville, dans l'Oubangi. De Stanleyville nous avons pu faire parvenir la souche qui avait causé une sérieuse mortalité dans un élevage très proche de la ville, mais où la présence de glossines n'est pas exceptionnelle. Voici en résumé nos observations.

Le trypanosome nous parvint sur mouton inoculé directement par le sang d'un porc malade à Stanleyville. Ce mouton n'a survécu que 5 semaines. D'autres animaux inoculés en même temps ne s'infectent pas : un cynocéphale, un cercopithèque et un chevreau. Plus tard d'autres essais d'infection mécanique furent tentés au laboratoire de Léopoldville. Le cobaye qui n'est pas sensible au *T. simiae* ne s'infecta pas. Mais il en fut de même de tous les singes, chimpanzés, babouins, *Cercopithecus cephus, Cercocebus galeritus agilis,* à l'exception d'un seul qui, à la suite d'une injection de sang virulent dans le cul-de-sac arachnoïdien, fit une infection fugace (2 jours) et se guérit.

L'infection chez le porc fut toujours sévère, l'incubation se réduisant à 2 ou 3 jours, la maladie se terminant par la mort en 48 à 60 heures. La chèvre et le mouton résistent plus longtemps, les trypanosomes apparaissent dans le sang vers le 7e jour au plus tard, et la maladie clinique dure 2 à 5 semaines. Une chèvre cependant a fait une infection légère et s'est guérie spontanément après un mois de maladie, la guérison étant contrôlée par hémoculture et inoculation au porc.

Il semble donc que les animaux que nous avons pu observer, porc, mouton et chèvre, font des infections aiguës au cours desquelles des lésions des centres nerveux n'ont pas le temps de s'installer. De plus, la pullulation intense des parasites dans le sang périphérique n'a été vue que chez le porc ; chèvres et moutons n'ont jamais des trypanosomes très abondants, même aux périodes terminales. On imagine fort bien que l'infection intense du sang des porcs favorise la transmission mécanique rapide des trypanosomes par toutes sortes d'insectes piqueurs au milieu d'un élevage, et cela d'autant plus que, comme nous l'avons expérimenté, la transmission cyclique est malaisée.

En effet, nous avons nourri 2599 glossines neuves sur divers animaux infectés par *T. simiae,* notamment un mouton, 4 porcs, 6 chèvres et 1 singe. Sur ce nombre considérable nous n'avons obtenu que 5 infections totales. Il y eut en outre 33 infections remontées jusqu'au proventricule et 78 infections intestinales. Si l'on calcule l'indice d'après le nombre de glossines infectées après le

15e jour, il n'atteint que 0,26 ; si l'on compte seulement les glossines infectées après le 32e jour, l'indice de transmissibilité est de 0,4. Ces indices sont incompatibles avec la notion d'une épizootie fulgurante, surtout lorsque la densité des glossines est extrêmement faible.

Ajoutons enfin que malgré la présence de 5 glossines infectieuses nous n'avons pas réussi à transmettre la maladie aux animaux récepteurs, singe, chèvre et même porc. Ceci ne s'explique que dans un cas où il est possible que la mouche n'ait pas piqué le porc neuf récepteur. Dans les quatre autres les trypanosomes se trouvaient en fin d'expérience en situation normale dans les organes du proboscis, parfois assez rares cependant.

Rappelons à cette occasion que les premiers auteurs qui avec Sir DAVID BRUCE ont étudié ce trypanosome, ont signalé les variations de sa virulence, soit par le passage par glossine, soit à la suite du séjour dans des hôtes différents. Parmi les *G. morsitans* du Nyassaland, 3,4 pour mille porteraient le *T. simiae* dont le phacochère serait le réservoir naturel. L'infection du singe fut obtenue directement à partir des glossines de capture, elle est grave et mortelle en quelques jours, mais par le passage sur la chèvre, le *T. simiae* perd sa virulence pour le singe. Des anomalies s'observent dans la localisation des parasites chez la glossine : il arrive que l'infection se limite à la trompe seule. (A noter que nous avons observé une infection analogue, après repas sur un bouc infecté, et que nous avons omis de la compter dans le calcul de l'indice de transmissibilité). KINGHORN et YORKE ont signalé des anomalies analogues qui pourraient faire croire que l'infection n'était pas pure. (Présence de *T. vivax* ou *uniforme*.)

Nous nous référons à l'étude d'ensemble de C. H. HOARE (1936) au sujet de ce trypanosome.

Infections par T. brucei.

Ces infections ne jouent en somme qu'un rôle secondaire dans les trypanosomiases du bétail au Congo, même dans les régions où les glossines du type *morsitans* existent à l'exclusion de la *palpalis* et dans celles où les *pallidipes* sont abondantes.

Nous avons accordé notre attention aux *T. brucei* qui existent à l'état naturel dans les aires de la *G. palpalis* et avons décrit récemment (1947) trois souches isolées respectivement chez le chien, la chèvre et le porc. Résumons en quelques mots nos observations sur le *T. brucei* de l'ouest du Congo qui par sa pathogénicité ne se distingue guère de celui des savanes de l'Est où les *G. morsitans* prédominent.

Le fait saillant réside dans l'infection naturelle du porc qui par la chronicité de son affection peut être un réservoir de choix pour les parasites. Le porc finit d'ailleurs par dominer la maladie, il se débarrasse des trypanosomes en environ un an et guérit en acquérant une résistance faible contre *T. rhodesiense* et forte contre *T. gambiense.*

La chèvre, au contraire, fait une infection grave, subaiguë et mortelle en 2 à 7 mois, qui se termine souvent par des signes de méningo-encéphalite. Le chien, au contraire, fait une maladie aiguë, caractérisée souvent par une kératite diffuse qui s'installe parfois dès le 15e jour, mais qui peut faire défaut dans des cas suraigus.

Comme nous l'avons déjà signalé en 1937, certains singes, dont les Cercocebus, peuvent se montrer réfractaires, ou se guérir spontanément.

La transmissibilité cyclique des diverses souches du Congo occidental est moyennement plus élevée que celle de *T. gambiense.* Ce caractère explique le maintien d'une endémicité, même faible, dans les aires à *G. palpalis,* à condition qu'il existe un hôte vertébré approprié. Nous pensons qu'en l'absence du gibier qui disparaît de plus en plus de nos régions, certains animaux domestiques, dont le porc, peuvent être un réservoir adéquat pour ces parasites.

Enfin, la dissection des glossines infectées ne nous a pas confirmé l'existence de trypanosomes du type *brucei-pecaudi,* s'établissant directement dans la trompe et les glandes salivaires. De plus, les *T. brucei* isolés par nous n'ont pas infecté l'homme, bien qu'une infection très fugace ait été notée chez un des volontaires.

Notes sur la morphologie de quelques trypanosomes des animaux.

T. simiae. Nous n'avons rien à ajouter à ce qui est connu sur les aspects assez variés de ce trypanosome dans ses divers hôtes, ni aux descriptions qui furent faites par SCHWETZ dans des infections porcines au Congo. On note cependant à la fin de la maladie, lorsque la multiplication est intense dans le sang du porc, le groupement par paires ou par touffes ou bouquets des trypanosomes dont la plupart sont en division. Bien que la transmission cyclique ait été laborieuse, ce trypanosome a été cultivé aisément dans le milieu spécial de BRUTSAERT et HENRARD, et l'on sait la relation qui existe entre la transmissibilité cyclique et la cultivabilité des trypanosomes pathogènes.

T. congolense. On groupe sous ce nom plusieurs trypanosomes

qui présentent néanmoins de légères différences ou nuances, soit dans leur forme, soit dans leur pathogénicité pour divers animaux, soit dans leur susceptibilité à l'égard de médicaments spécifiques.

Jadis, l'un de nous (VAN HOOF, 1924) a mentionné les résultats très différents obtenus par le traitement au Bayer 205 dans des infections de bovidés par *T. congolense* du type monomorphe et de ce que l'on considérait comme *T. dimorphon* sensû LAVERAN et MESNIL, à cause d'un certain dimorphisme et de la présence d'un tout petit bout libre de flagelle chez quelques individus. Le *congolense* classique semblait mieux répondre au médicament que le type dimorphe. Néanmoins nous n'avons pas remarqué de dimorphisme aussi net que celui que décrivent LAVERAN et MESNIL. D'après ces auteurs certains individus atteignent une taille de 25 μ contre 12 à 14 μ de moyenne, tout en n'ayant pas de flagelle libre ou tout au plus un flagelle rudimentaire.

Le *T. congolense* du type classique monomorphe et qui donne l'impression d'être en moyenne plus petit que les autres *(T. nanum)* se trouve surtout chez les bovidés des régions les plus diverses du Congo. Nous avons étudié des souches provenant de Lula, près de Stanleyville, de Kere-kere dans l'Ituri, de Kangu et de Lembe au Mayumbe. Le *dimorphon* est tout aussi répandu.

Chez les moutons nous avons retrouvé à plusieurs reprises le type *montgomeryi* dont l'extrémité postérieure est élargie et plus ou moins arrondie comme celle d'un *T. vivax* et qui dans l'ensemble est plus gros que le *congolense* type. Souvent le *T. montgomeryi* donne l'impression de posséder un rudiment de flagelle libre, et de plus le blépharoplaste est plus gros que celui des espèces classiques. Nous avons cependant trouvé également le *T. congolense* typique dans le mouton, où les deux types peuvent être mélangés. Le *T. montgomeryi* serait cependant un parasite spécial du mouton.

T. uniforme parasite fréquemment, en association avec *T. congolense,* les bovidés aussi bien que les chèvres et les moutons, et lorsque les flagellés ne sont pas très abondants dans le sang, il peut se présenter en images confuses. Néanmoins le *T. uniforme* se distingue par les dimensions du blépharoplaste, toujours notablement plus gros que celui du *congolense,* même dans les individus qui se préparent à la division et chez lesquels le blépharoplaste se place marginalement. Les trypanosomes avec blépharoplaste terminal, comme celui de *T. vivax,* se reconnaissent aisément. D'autre part, le flagelle libre de *T. uniforme* est parfois très court, presque rudimentaire.

Remarquons, enfin, que nous avons pu établir que le *T. uni-*

forme se trouve en infection naturelle chez la chèvre et le mouton, ce qui avait été soupçonné notamment par SCHWETZ, mais pas encore reconnu avec certitude.

Résumé et conclusions.

Dans les régions centrales et occidentales du Congo qui correspondent à l'aire de distribution de *G. palpalis,* certains trypanosomes pathogènes des animaux d'élevage, à savoir *T. vivax, T. uniforme* et *T. congolense,* existent à l'état enzootique parce que certaines souches conservent leur pouvoir d'évoluer sur la glossine et qu'elles se maintiennent chez des animaux domestiques ou sauvages atteints d'une infection chronique ou inapparente.

Deux mécanismes distincts peuvent réveiller l'infection et lui donner un caractère épizootique. Dans le premier, grâce à un contact étroit entre les animaux et les glossines d'un gîte limité, il se produit une surinfestation réciproque des uns et des autres, aboutissant à de hauts pourcentages de glossines infectieuses et au pluriparasitisme des bêtes. Dans le second, c'est au contraire l'infection mécanique soit par la glossine, soit surtout par divers insectes hématophages, qui répand la maladie dans un troupeau dont la densité favorise les repas interrompus, avec cette conséquence que les flagellés acquièrent une virulence d'abord croissante, puis stabilisée à un stade de chronicité ou de possibilité de prémunition avec perte probable de la transmissibilité cyclique.

Il en resulte que parmi les souches de ces trypanosomes récoltées sur des animaux infectés, plusieurs ont perdu le pouvoir d'évoluer chez la glossine jusqu'au stade infectieux. D'autres n'ont plus qu'une transmissibilité cyclique très réduite. Par ailleurs, de grandes differences s'observent aussi dans la virulence et la pathogénicité. Néanmoins les infections mixtes, qui sont fréquentes, provoquent toujours des états cliniques plus graves que les infections simples.

Le *T. uniforme* joue à ce sujet un rôle beaucoup plus important qu'on ne l'avait soupçonné dans la pathologie du bétail congolais. Il a été trouvé à l'état naturel comme parasite des moutons et des chèvres. Le *T. vivax* paraît être le trypanosome le plus susceptible de perdre sa transmissibilité cyclique et même les souches obtenues des glossines de capture évoluent souvent avec difficulté chez les glossines neuves.

Trois variétés ont été distinguées dans le groupe *T. congolense* par des caractères morphologiques peu accentués, mais qui correspondent néanmoins parfois soit au degré de virulence, soit à la

pathogénicité pour un animal déterminé, tel que *T. montgomeryi* pour le mouton.

T. simiae a présenté dans une souche mise à l'étude une transmissibilité cyclique très réduite qui s'accorde bien avec la diffusion mécanique qui préside vraisemblablement aux épizooties.

T. brucei, au contraire, trouvé en infections naturelles chez le chien, la chèvre et le porc, conserve sa transmissibilité cyclique et paraît intimement lié à l'existence des glossines. Son rôle dans la pathologie du bétail est assez effacé.

Bibliographie.

1924 L. van Hoof. Action du Bayer 205 sur les trypanosomiases animales. Ann. Soc. Belge Méd. Trop. T. IV, p. 255.

1924 P. Walravens. La trypanosomiase chez le porc due au T. rodhaini n. sp. Bull. Méd. du Katanga p. 132.

1930 J. Schwetz. Contribution à l'étude des trypanosomiases des suidés. Ann. Trop. Med. & Paras. Vol. XXIV, p. 217.

1933 L. van Hoof et *C. Henrard.* Recherches sur les trypanosomes pathogènes du bétail à Léopoldville (Congo Belge). Ann. Soc. Belge Méd. Trop. T. XIII, p. 495.

1934 G. C. Bourguignon et *A. Jussiant.* Note sur une épidémie de trypanosomiase porcine observée au Katanga. Ann. Soc. Belge Méd. Trop. T. XIV, p. 393.

1934 J. Schwetz. Contribution à l'étude des trypanosomes pathogènes des suidés. (Deuxième étude.) Bull. Agr. du Congo Belge T. XXV, p. 313.

1935 G. C. Bourguignon. Contribution à l'étude des trypanosomiases des suidés au Congo Belge. Ann. Soc. Belge de Méd. Trop. T. XV, p. 491.

1936 *C. H. Hoare.* Morphological and taxonomic studies on mammalian trypanosomes II. T. simiae and acute porcine trypanosomiasis in Tropical Africa. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg. Vol. XXIX. No. 6, p. 619.

1937 J. Gillain. Quel est le trypanosome de la trypanosomiase virulente des suidés au Congo Belge ? Que penser de Tr. montgomeryi en tant qu'espèce ? Ann. Soc. Belge de Méd. Trop T. XVII, p. 219.

1937 L. van Hoof, C. Henrard et *E. Peel.* Sur la transmissibilité cyclique de Trypanosoma brucei et congolense conservés depuis longtemps dans les laboratoires. Ann. Soc. Belge de Méd. Trop. T. XVII, p. 63.

1937 L. van Hoof, C. Henrard et *E. Peel.* Influence de repas préliminaires indifférents sur l'évolution de Trypanosoma cazalboui chez Glossina palpalis. C. R. Soc. Biol. T. 127, p. 1249.

1940 J. Rodhain, Ch. van Goidsenhoven et *L. van Hoof.* Etude d'une souche de Trypanosoma cazalboui (vivax) du Ruanda. Inst. Roy. Col. Belge. Mémoire Sect. Sc. Méd. et Nat. T. XI, fasc. 4.

1947 L. van Hoof, C. Henrard et *E. Peel.* Observations sur le Trypanosoma brucei produisant des infections naturelles dans une région infestée de Glossina palpalis en l'absence de G. morsitans. Ann. Soc. Belge de Méd. Trop. Liber Jubilaris J. Rodhain, p. 359.

Summary.

In the central and western regions of the Congo, that is the distribution area of *Glossina palpalis,* certain trypanosomes pathogenic to domestic animals, for instance *T. vivax, T. uniforme* and *T. congolense,* can be found living in enzootic conditions. Certain strains of those trypanosomes keep their power of developing in the tsetse fly and of persisting in wild and domestic animals with chronic or latent infection.

Two distinctly different mechanisms can cause the infection and give it an epizootic character. The first is caused by a reciprocal superinfestation owing to the close contact between cattle and tsetse flies in a limited breeding area. This produces a high percentage of infected tsetse flies and leads to pluriparasitism in cattle. The second mechanism is produced by the mechanical infection either by tsetse flies or even more often by divers hematophagous insects which spread the disease among the herds. The density of the herds favours the interrupted feeding of the insects. This leads first to an increasing virulence of the flagellates, then to a stabilised state of chronicity or to the possibility of premunition, probably with loss of the power of cyclic transmission.

Hence it may be concluded that among the strains of trypanosomes obtained from infected animals several are no more able to develop in the tsetse fly until they reach the infective phase. In other strains the power of cyclic transmission is very much reduced. Great differences of virulence and pathogenicity were observed. Mixed infections occurring very frequently always produce more severe diseases than simple infections.

In this respect *T. uniforme* plays a much more important role than had been supposed in the pathology of Congo cattle. It has been found in sheep and goat in its natural state.

T. vivax seems to be the trypanosome most liable to lose its power of cyclic transmission. Even the strains obtained from captured tsetse flies often develop with difficulty in other tsetse flies.

In the group of *T. congolense* three varieties have been distinguished by very slight morphological characteristics. Still they correspond sometimes either to the degree of virulence or to the pathogenicity for a certain animal, for instance *T. montgomeryi* for the sheep.

A strain of *T. simiae* showed a very much reduced power of cyclic transmission and this corresponds well with the mechanical way of distribution which probably predominates in cattle diseases.

T. brucei, on the contrary, which is found in natural infections among dogs, goats and pigs keeps its power of cyclic transmis-

sion and seems intimately connected with the existence of tsetse flies. It has lost much of its importance in the pathology of cattle.

Zusammenfassung.

In den zentralen und westlichen Regionen des Kongo, die dem Verbreitungsgebiet der *Glossina palpalis* entsprechen, kommen bei Haus- und Zuchttieren gewisse pathogene Trypanosomen vor, wie z. B. *T. vivax, T. uniforme* und *T. congolense,* die im enzootischen Zustand leben. Es gibt gewisse Trypanosomenstämme, die ihre Entwicklungsfähigkeit in der Glossina bewahren und die bei Haus- und Wildtieren mit chronischer oder latenter Infektion persistieren.

Zwei verschiedene Mechanismen können die Infektion auslösen und ihr einen epizootischen Charakter geben. Beim ersten Mechanismus entwickelt sich durch den engen Kontakt zwischen dem Vieh und den Glossinen eines begrenzten Verbreitungsgebietes eine starke reziproke Infektion, was zu einem hohen Prozentsatz infizierter Glossinen und mehrfach parasitierten Tieren führt. Der zweite Mechanismus ist dagegen eine mechanische Infektion, die entweder durch Glossinen oder besonders auch durch andere hämatophage Insekten verursacht wird, die die Krankheit in den Herden verbreiten. Die Dichte der Herden begünstigt häufige Unterbrechungen der Mahlzeiten, was zur Folge hat, daß die Flagellaten eine zunächst wachsende Virulenz entwickeln, die sich später zu einem chronischen Stadium oder zu einem Stadium relativer Immunität (Immunität, solange sich der Parasit im Blut befindet) stabilisiert, wahrscheinlich unter Verlust der zyklischen Übertragbarkeit.

Es ergibt sich daraus, daß unter den Stämmen jener Trypanosomen, die aus infizierten Tieren stammen, viele die Fähigkeit verloren haben, sich bis zum infektiösen Stadium auf der Glossina zu entwickeln. Andere besitzen nur noch eine stark reduzierte zyklische Übertragbarkeit. Es wurden große Unterschiede der Virulenz und der Pathogenität beobachtet. Mischinfektionen, die häufig sind, verursachen aber stets schwerere Erkrankungen als einfache Infektionen.

Das *T. uniforme* spielt für das Vieh im Kongo in dieser Hinsicht eine viel wichtigere Rolle, als bisher vermutet wurde. Es kommt in der freien Natur bei Schaf und Ziege vor.

Das *T. vivax* scheint seine zyklische Übertragbarkeit am leichtesten zu verlieren. Sogar Stämme von T. vivax, die aus wildgefangenen Glossinen stammen, entwickeln sich oft nur mit Schwierigkeit auf anderen Glossinen.

Man kann in der Gruppe *T. congolense* drei Varietäten unterscheiden, auf Grund von schwach ausgeprägten morphologischen Merkmalen, die jedoch der Virulenz oder der Pathogenität für ein bestimmtes Tier entsprechen, wie z. B. *T. montgomeryi* für das Schaf.

In einem untersuchten Stamm zeigte *T. simiae* eine sehr reduzierte zyklische Übertragbarkeit, die gut mit der mechanischen Verbreitungsart übereinstimmt, die wahrscheinlich bei Viehkrankheiten vorherrscht. *T. brucei* dagegen, das man bei Hund, Ziege und Schwein als natürliche Infektion findet, bewahrt seine zyklische Übertragbarkeit und scheint auf die Glossina als Zwischenwirt angewiesen zu sein. T. brucei hat in der Rinderpathologie an Bedeutung verloren.