

REPÚBLICA ARGENTINA

ANALES DEL MINISTERIO DE AGRICULTURA

SECCIÓN DE ZOOTECNIA, BACTERIOLOGÍA, VETERINARIA Y ZOOLOGÍA
TOMO I.—NÚM. I.

LE
SURRA AMÉRICAIN

OU

MAL DE CADERAS

PAR

FRÉDÉRIC SIVORI ET EMMANUEL LECLER

Avec 7 planches en couleurs et 44 diagrammes



BUENOS AIRES

IMPRIMERIE DU BUREAU MÉTÉOROLOGIQUE

Octobre 1902

FACULTAD DE CIENCIAS NATURALES Y MUSEO
BIBLIOTECA

Inventario N° 25.463 Top. 599.723
Fecha de Ingreso 13-12-04 8-54
Compra Donación B. Reserva
Librería Precio



BIBLIOTECA
"Florentino Ameghino"

13 DIC. 2004

PREFACIO

Con la presente publicación se inicia la de los «Anales del Ministerio de Agricultura,» creados por la siguiente resolución del Ministerio del ramo:

Buenos Aires, Octubre 2 de 1902.

CONSIDERANDO:

- 1º. Que es conveniente organizar las publicaciones de los estudios, informes y documentos del Ministerio de Agricultura de modo que se clasifiquen en grandes secciones según los grupos de materias tratadas;
- 2º. Que las nociones y noticias prácticas que interesan á la ganadería, la agricultura y demás industrias deben divulgarse más ampliamente, imprimiendo el número de ejemplares suficiente para satisfacer la creciente demanda del Boletín;
- 3º. Que las demás materias deben publicarse separadamente con destino al cange con publicaciones análogas y á su distribución más limitada entre las personas competentes;

SE RESUELVE :

- 1º. Las publicaciones del Ministerio se harán en los «Anales del Ministerio de Agricultura» y en el «Boletín de Agricultura y Ganadería».
- 2º. Los *Anales* se dividirán por ahora en las siguientes secciones:
 - I—Zootecnia, Bacteriología, Veterinaria y Zoología.
 - II—Agricultura, Botánica y Agronomía.
 - III—Química.
 - IV—Geología, Mineralogía y Minería.
 - V—Meteorología.
 - VI—Comercio, Industrias y Economía.
 - VII—Inmigración, Propaganda y Geografía.
- 3º. Las publicaciones de cada sección se harán por orden sucesivo de números y á medida que haya originales suficientes, imprimiéndose (1000) mil ejemplares.
- 4º. El Boletín se publicará quincenalmente en número de ejemplares suficientes para satisfacer la demanda y comprenderá los documentos oficiales y los estudios, nociones y noticias prácticas que interesen á los ganaderos, agricultores y demás industriales.
- 5º. El Bibliotecario del Ministerio queda encargado de la organización, distribución y cange de las mencionadas publicaciones.

WENCESLAO ESCALANTE
Ministro de Agricultura

*al distinguido químico Sr.
J. Herrero Ducloux,*

REPÚBLICA ARGENTINA

ANALES DEL MINISTERIO DE AGRICULTURA

TOMO I.—NÚMERO I.

Ameghino de

LE
SURRA AMÉRICAIN
OU
MAL DE CADERAS

PAR

FREDÉRIC SIVORI ET EMMANUEL LECLER

Avec 7 planches en couleurs et 44 diagrammes



BIBLIOTECA
"Florentino Ameghino"

BUENOS AIRES

IMPRIMERIE DU BUREAU MÉTÉOROLOGIQUE

Juin 1902

LE
SURRA AMÉRICAIN

OU

Mal de Caderas

PAR

FRÉDÉRIC SIVORI ET EMMANUEL LECLER

Dans les régions centrales de l'Amérique du Sud, on connaît depuis bien des années une maladie équine caractérisée par de l'amaigrissement et des incoordinations dans les mouvements du train postérieur. Au Brésil on la désigne sous le nom de *Peste de cadeiras*. Dans le Paraguay et dans la province de Corrientes (République Argentine) on lui donne indifféremment celui de *Mal de caderas* ou de *Tumby-babá*. (croupe ou hanches vacillantes, en langue Guaranie) ou de *Tumby-á*, (croupe ou hanches tombées ou inclinées, en langue Guaranie).

Pour le médecin brésilien Dr. Lacerda qui a été un des premiers à recueillir des observations, cette maladie n'est point d'origine sud-américaine.

Elle aurait été importée dans l'île Marajo, près de l'embouchure de l'Amazone et de ce foyer primitif elle se serait propagée aux autres régions de l'immense territoire Brésilien jusqu'à l'état du Matto Grosso où dans peu d'années elle fit disparaître tous les chevaux, très-sains et très nombreux jusqu'alors dans ce pays. Les habitants furent réduits à se servir de vaches et de bœufs, même comme bêtes de selle. On choisissait les jeunes taureaux de formes élancées, on les dressait au trot et au galop et on les dirigeait à l'aide de deux brides passant à travers

d'un gros anneau de fer fixé à la cloison nasale ou plus simplement à travers un trou pratiqué au même endroit.

Les années dans lesquelles le *mal de caderas* fit le plus de ravages au Matto Grosso semblent être postérieures à 1860.

La maladie semble avoir gagné ensuite le Paraguay où elle s'est repandue rapidement.

Mr. Lopez Decoud, dans un traité de géographie de ce pays, assure que vers 1860, la maladie n'y était connue que dans les départements du nord.

Thompson, qui prit part à la guerre de 1865 et en écrivit l'histoire, dit qu'à cette époque les chevaux paraguayens se trouvaient dans un état d'amaigrissement déplorable à cause du *Mal de caderas* qui faisait de nombreuses victimes depuis quelques années.

A Corrientes (République Argentine) cette maladie causa, paraît-il, de grands dommages de 1865 à 1867.

Il est probable qu'elle a existé pendant dans ces contrées avant l'année 1850 si on s'en rapporte aux souvenirs personnels de beaucoup de ses anciens habitants ainsi qu'à quelques notes que nous devons au naturaliste Bompland.

Le *Mal de caderas* sévit actuellement sur une immense étendue de l'Amérique du Sud: une grande partie du Brésil et de la Bolivie, tout le Paraguay, ainsi que les territoires Argentins du Chaco, de Formosa, et de Misiones et les provinces argentines de Corrientes, de Santiago del Estero et de Catamarca.

A toutes les époques de l'année on observe des animaux malades mais plus fréquemment à certaines saisons.

Voici quelques renseignements en ce qui concerne le territoire de Formosa.

1897. Le *Mal de caderas* cause une énorme mortalité d'Avril à Septembre.

1898 Mortalité presque nulle d'Avril à Septembre.

1899 Dans le mois de Juin, grande mortalité sur la rive gauche du rio Pilcomayo (Chaco du Paraguay). Sur la rive droite (Formosa) la maladie apparaît en Septembre et persiste jusqu'à la fin de l'été 1900.

1901 Dans les premiers mois on observe partout des cas isolés (Formosa, Chaco, Paraguay). En Juillet de la même année le *Mal de caderas* atteint pour la première fois la province de Catamarca (Département du Recreo) et attaque depuis quelques mois les chevaux, les mulets et les ânes. On croit qu'elle a été importée de la province voisine de Santiago del Estero.

D'une façon générale: la maladie règne principalement dans les mois où il pleut le moins dans la zone tropicale et sub-tropicale. (Avril à Septembre).

Nous devons faire remarquer que le nom de *Mal de caderas* est une expression populaire très généralisée, même en dehors des régions où n'existe pas la maladie spécifique. On l'applique pour désigner n'importe quelle incoordination dans les mouvements du train postérieur *quelle*

que soit la cause et quelle que soit l'espèce animale: vaches, chiens, porcs. Dans la province de Buenos Aires, cette expression est très commune comme synonyme de «reins brisés» (*Deslomado ó descaderado*).

Au contraire, dans les régions où la maladie spécifique existe, on dit qu'un animal a le *Mal de caderas* non seulement quand il présente des incoordinations locomotrices du train postérieur, mais même lorsqu'on n'observe chez lui qu'un simple amaigrissement progressif.

C'est donc bien l'entité spécifique que l'on désigne alors.

Aujourd'hui que l'on connaît bien mieux la nature et les principales modalités cliniques de la maladie, son nom vulgaire laisse à désirer. Le Dr. Elmassian a proposé celui de *Flagellose des équins*, nom qui indique simplement une affection due à des Flagellés. Si on désirait inventer un nouveau nom, celui de *Trypanosomose* conviendrait bien mieux, et s'appliquerait également au *Surra* et au *Nagana*, maladies causées aussi par des trypanosomes.

Le *Mal de caderas* présente du reste les plus grandes analogies avec le *Surra* et les parasites qui les produisent sont peut-être identiques.

Nous proposons donc de désigner simplement le *Mal de caderas* sous le nom de *Surra américain* jusqu'à ce qu'on démontre une identité absolue ou une différence entre le *Surra* des Indes et la maladie qui nous occupe.

MALADIE NATURELLE

Le Surra américain s'observe chez les chevaux entiers ou châtrés, chez les juments et les mulets.

On assure aussi que dans le territoire de Formosa il attaque les vaches et les *carpinchos* (*Hydrochaeris capybara*). Dans la province de Catamarca les ânes sont atteints aussi bien que les chevaux et les mulets.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'étudier la maladie naturelle sur d'autres animaux que sur des chevaux.

Symptômes.—Dans les localités où règne le Surra américain il ne revêt pas toujours le même aspect. On donne alors des noms spéciaux aux formes spéciales. A Catamarca on qualifie les chevaux malades de secs, gonflés, *deslomados* s'ils présentent soit un simple amaigrissement, soit des œdèmes, ou enfin des incoordinations des mouvements du train postérieur.

Lacerda, écrivait, que les symptômes sont très variables, mais que les signes caractéristiques sont: *la démarche vacillante, la sensibilité lombaire et la rétraction du ventre* qu'il nommait: *ceinture béribérique*.

Il mentionnait trois formes particulières: la forme *paralytique*, la forme *œdémateuse* et la forme *mixte*: (œdémateuse et paralytique).

Mr. Rebaurgeon qui a observé le *mal de caderas* dans les environs de Belem (Pará) dit qu'on le caractérise «par une contracture du train postérieur, une exagération des reflexes postérieurs surtout au niveau de la région lombaire. Les animaux traînent les extrémités des sabots imitant ainsi la marche du mouton» etc.

Le Dr. Elmassian écrit «l'amaigrissement est le premier signe qui frappe l'attention; il est progressif, rapide, malgré le bon appétit que conserve l'animal. Parmi les symptômes de la maladie un seul se distingue d'une manière particulière et domine le cadre clinique, c'est l'apparition d'une forte parésie dans les membres postérieurs qui perdent l'équilibre. L'affection présente aussi dans son étude thermométrique une courbe déterminée, presque spécifique.»

Dans la description qu'il donne de la symptomatologie, le Dr. Elmassian réunit les symptômes qu'on observe dans la maladie naturelle et dans la maladie expérimentale. Les Drs. Zabala, Malbran et Voges s'attachent surtout à ceux de l'infection expérimentale.

Laveran et Mesnil utilisant ces deux publications disent en se rapportant au *Mal de caderas* que «par sa durée, par ses divers symptômes, fièvre, anémie, œdèmes, amaigrissement, affaiblissement musculaire, il ne diffère en rien du Surra et du Nagana. Il faut noter en plus la présence fréquente d'hématurie. La parésie du train postérieur, souvent plus marquée d'un côté que de l'autre, est le phénomène le plus remarquable de la maladie Sud-Américaine il est sans doute plus accusé que dans le Surra et le Nagana.»

De ces observations on peut déjà conclure que le Surra américain, offre des symptômes variables: chez certains animaux c'est par exemple: —l'amaigrissement rapide qui prédomine. Chez d'autres ce sont, l'incoordination des mouvements des membres postérieurs et l'amaigrissement musculaire. Enfin on observe chez quelques-uns des phénomènes paraplégiques.

Mais en général — et spécialement à la fin de la maladie—tous les chevaux malades présentent un même aspect.

Si on se base sur les symptômes prédominants, on peut distinguer deux formes du Surra américain:

I. Une anémie progressive sans phénomènes médullaires. Si ceux-ci apparaissent, c'est seulement peu de jours avant la mort.

II. Une forme avec divers degrés de paralysie qui peut se limiter à une simple incoordination des mouvements du train postérieur ou devenir plus ou moins complète.

ANÉMIE PROGRESSIVE.—Il est difficile de se rendre compte du moment où débute le Surra américain.

Une diminution de la vivacité habituelle des chevaux permet de soupçonner l'invasion du mal. Ils deviennent tristes, maigrissent bientôt et au bout de quelques semaines ou de peu de mois ils arrivent à un degré extrême de maigreur.

Pendant l'évolution de la maladie, des œdèmes se produisent à la partie inférieure du ventre, dans la gorge où dans d'autres régions.

Il existe du larmolement et un léger jetage. Les conjonctives sont pâles, œdémateuses; l'anus est déprimé, à moitié ouvert (relâchement du sphincter). Parfois aussi, les flancs et le ventre sont rétractés. Les animaux toutefois mangent bien. La température se maintient aux environs de la normale. La démarche de ces malades est celle de chevaux complètement débilités, elle est incertaine, vacillante.

Si l'animal se couche, il ne peut se relever ou il n'y parvient qu'avec une extrême difficulté.

On n'observe pas de phénomènes médullaires.

La dépression est très grande et la mort survient lorsqu'on s'y attend le moins. L'animal tombe, il ne fait aucun effort pour se relever, il s'étend tout de son long et meurt après quelques mouvements convulsifs des membres.

Parfois une courte période comateuse précède la mort. Dans certains cas, les membres postérieurs deviennent rigides quelques heures

auparavant, l'animal tombe, et la rigidité du train postérieur se maintient après le décès. Les membres antérieurs n'offrent rien de particulier.

Si on examine périodiquement le sang de ces sujets on constate une diminution progressive des globules rouges et de la quantité d'hémoglobine. Quelques jours avant la mort, le nombre des premiers peut arriver à 3.000.000 et moins, et l'hémoglobine à 6—5 % et parfois moins (1).

Dans le sang frais examiné entre une lame et un couvre-objet (Obj. D D, Oc. 3 ou Obj. F. Oc. 3 Zeiss) on constate la présence de Trypanosomes.

Ils sont en général nombreux; 3 à 4, 6 ou 10 par champ. On les observe pendant plusieurs jours de suite. Parfois on n'en découvre pas, ou bien on n'en voit qu'un très petit nombre.

Quand il est impossible de les découvrir à l'examen microscopique on les met en évidence, en inoculant le sang du cheval malade à d'autres animaux (souris, rats, chevaux.)

La mort se produit au bout de 3 semaines ou de 2 à 3 mois après le début de la maladie.

FORMES MÉDULLAIRES.—A. *Parésie*. On remarque d'abord une sorte d'incoordination dans les mouvements des membres postérieurs lorsqu'on fait marcher les malades.

Ces membres semblent plus ou moins rigides.

A chaque mouvement, la pince du sabot touche à terre et parfois un des membres, soit le gauche, soit le droit, exécute un mouvement prononcé d'abduction, comme s'il éprouvait de la difficulté à se fléchir.

Si on fait trotter le cheval, sa croupe présente un mouvement de saut de ressort et s'incline fréquemment vers un des côtés. En le faisant monter par un cavalier léger—de 50 kilos par exemple—les mouvements d'appui des membres postérieurs sont généralement faux. Ceux-ci fléchissent alternativement d'un côté puis de l'autre, rendant ainsi une chute imminente.

S'il s'agit de chevaux non dressés, ils exécutent quelques mouvements désordonnés et prétendent fuir ou ruer, mais les membres postérieurs ne répondent pas à l'effort et ils se détiennent écartés ou dans d'autres positions anormales.

Les chevaux non dressés, sont capables de se lancer à travers les champs, et même au milieu de fourrés, avec une énergie remarquable. Ils galopent d'une manière particulière en soulevant beaucoup la croupe. Parfois ils tombent sur les garrots mais se relèvent facilement et continuent à fuir.

L'amaigrissement musculaire est parfois très prononcé. Le ventre se trouve considérablement rétracté. La température se maintient aux environs de la normale, on peut observer des hyperthémies passagères de

(1) Les globules, ont toujours été comptés avec l'appareil de Thoma-Zeiss. L'hématimètre Fleischl-Meischer est celui qui a été employé pour les dosages de l'hémoglobine.

39° à 40°. L'appétit se maintient; les fonctions digestives ne semblent pas altérées, l'urine est normale ou présente de simples traces d'albumine.

A l'examen du sang on constate que le nombre des globules rouges oscille de 4 à 5 000 000 et l'hémoglobine de 8 à 10 %.

Le nombre de trypanosomes est variable. En général ils sont peu nombreux. Pendant quelques jours on en trouve un par 3 ou 4 champs microscopiques. (Obj. F. Oc. 3).

Des mois se passent ensuite sans qu'on en découvre; mais pendant ce temps si on inocule avec le sang des malades soit des rats ou des souris, soit d'autres chevaux, les trypanosomes apparaissent en quantité très notable dans le sang des inoculés.

Les animaux survivent de 6 mois à un an.

B. *Paraplégie*.—Les chevaux malades demeurent en général dans le décubitus costal; ils se plaignent, ils ont des tremblements musculaires, des sueurs. Ils urinent lentement, avec difficulté.

Le rectum se trouve rempli d'excréments durs, secs et recouverts de mucosités grises ou de stries sanguinolentes. L'anus proémine et offre assez de résistance à l'introduction du thermomètre. La défécation est tantôt difficile, tantôt normale.

Si on excite les chevaux à se lever, ils soulèvent la tête et même la moitié du corps en s'appuyant sur les membres antérieurs, mais la moitié postérieure reste immobile. Quelquefois on parvient à les faire lever. On note alors une démarche vacillante et très difficile. Les membres s'entre-croisent ou se traînent alternativement. Les malades peuvent rester debout pendant plusieurs heures, mais à la fin ils retombent.

Après quelques jours, la paralysie du train postérieur est complète; les membres antérieurs et le cou peuvent toutefois se mouvoir encore. Un peu plus tard, ils deviennent à leurs tour immobiles, rigides, insensibles.

Il existe du trismus. La respiration est courte, accélérée, stertoreuse, l'agonie est brève et la mort survient sans agitation, probablement par paralysie du bulbe.

Parfois les chevaux malades restent debout. La paraplégie n'est pas si intense. Les animaux sont plus ou moins abattus et changent alternativement la position d'appui des membres postérieurs. Si on les fait marcher on observe l'entre-croisement des membres et surtout la vacillation de la croupe, qui a valu à la maladie le nom vulgaire qu'elle porte (*Mal de cadera* ou *tumby-babá*).

La paralysie complète ne se produit qu'au bout d'un certain temps. L'état de nutrition des animaux est bon. La température est de 39° à 40°. Quelquefois elle est normale. Le nombre des globules rouges varie de 4 à 5.000.000; l'hémoglobine de 9 à 11 %.

A l'examen microscopique du sang on ne trouve pas en général de Trypanosomes. Il faut examiner parfois plusieurs préparations pour en trouver un; mais en injectant le sang de ces malades, à des chevaux, des chiens, des souris, ou des rats, les trypanosomes apparaissent dans le sang des inoculés.

Les chevaux atteints de paraplégie intense meurent une ou deux semaines après l'apparition des premiers symptômes. Ils survivent plus longtemps si la paralysie du train postérieur n'est pas totale.

Les phénomènes paraplégiques peuvent se présenter d'un jour à l'autre sans qu'on ait noté auparavant aucun signe de maladie. Ces cas sont fréquents dans quelques épizooties.

Ces formes extrêmes n'évoluent pas toujours isolément. C'est ainsi que des individus atteints d'anémie progressive peuvent présenter des phénomènes médullaires, surtout dans les derniers temps de la maladie.

On observe aussi des animaux qui au début avaient montré des symptômes de paraplégie, se remettre en apparence et offrir plus tard de l'incoordination des mouvements. (Parexie).

Dans chacune de ces formes, avant l'apparition des autres symptômes, ou pendant l'évolution de la maladie, il se produit des œdèmes sans consistance, indolores, qui persistent plusieurs jours et disparaissent d'habitude.

Parmi les symptômes du *mal de cadenas* on a mentionné la présence fréquente d'hématuries.

Nous devons faire remarquer que dans plus de trente cas de maladie naturelle nous n'avons jamais observé ce fait.

MORTALITÉ.—Quelle que soit la forme clinique que revête la maladie, sa marche est presque toujours progressive. La survie peut être variable mais la mort est la terminaison ordinaire. Nous n'avons observé aucun cas de guérison spontanée. Dans certaines localités on assure pourtant que quelques chevaux, et plus spécialement les mules, se rétablissent.

LÉSIONS.—Dans la forme simplement anémique on voit prédominer les altérations suivantes: Dans les régions où le tissu adipeux existe normalement, celui-ci est remplacé par un tissu d'aspect gélatineux (tissu myxomateux). Les muscles ont une coloration rosée mais plus pâle qu'à l'état normal.

Dans la cavité péritonéale, on rencontre une certaine quantité de liquide citrin non spontanément coagulable. Le tube digestif ne présente rien de particulier.

Le foie, un peu plus consistant que d'habitude, est de couleur sombre, ardoisé dans quelques cas. La rate a augmenté de volume. Parfois les glomérules sont au contraire bien apparents sous forme de points rouges. La substance corticale des reins est pâle, son aspect est trouble. La vessie est plus ou moins pleine d'une urine de couleur jaune—paille avec ou sans traces d'albumine—sans hémoglobine, sans hématies, sans sucre ni pigments biliaires.

Dans la cavité thoracique on rencontre parfois un exsudat peu abondant.

Les plèvres sont lisses et brillantes; quelquefois opalescentes.

Les poumons sont normaux, ou présentent de petites zones de con-

gestion ou bien encore ils sont un peu œdémateux. On trouve dans le péricarde un liquide citrin, (150—400 c. c.) incoagulable spontanément.

Le myocarde, est pâle, un peu friable ou de consistance normale.

La graisse des sillons inter-ventriculaires, et ventriculo-auriculaire, se trouve aussi, comme nous l'avons dit, transformée en tissu myxomateux, présentant quelques petites ecchymoses punctiformes.

Dans l'endocarde, dans le gauche principalement, existent des macules rougeâtres, obscures, irrégulières (hémorragies sub-endocardiques).

Cerveau. On n'observe qu'une augmentation du liquide sous-arachnoïdien.

Moelle. Le tissu adipeux intra-rachidien se trouve transformé en tissu myxomateux.

Le liquide sous-arachnoïdien est plus abondant qu'à l'état normal.

L'examen macroscopique de coupes de la moelle pratiquées de centimètre en centimètre dans toute son étendue ne présente pas de lésions, au moins à première vue. Il existe parfois dans la substance grise un pointillé rougeâtre, ou de petites taches de la même couleur, qui persistent après le lavage et qui sont dûes à de petites hémorragies.

Le volume des ganglions est en général un peu augmenté. A la section, ceux-ci donnent un liquide opalescent abondant.

Si on examine le sang au moment de la mort, on lui trouve une coloration plus foncée que d'habitude. Il se coagule bien et on observe que la couche inférieure (celle des globules rouges) constitue à peine la 4^{me} ou 5^{me} partie du volume total.

Le sérum a une coloration ambrée.

Dans les cas de *parésie*, on trouve presque les mêmes lésions, mais les muscles du train postérieur présentent une coloration plus pâle et sont visiblement moins volumineux. Dans la moelle on n'observe qu'une légère augmentation de consistance.

Dans les formes paraplégiques, les altérations du foie et des reins en particulier, sont plus intenses et révèlent évidemment une marche aiguë.

La rate est volumineuse; sa superficie présente un aspect granuleux et réticulé. On y voit des grains arrondis, rouges, séparés entre eux par des travées d'un tissu blanchâtre. La pulpe est épaisse, peu consistante. A la surface de la coupe on voit des corpuscules de Malpighi augmentés de volume (tuméfaction aiguë).

L'hyperplasie de ceux-ci est parfois si notable qu'ils forment un relief à la surface des coupes et donnent ainsi à l'organe un aspect granuleux.

La vessie est presque toujours pleine d'urine, parfois albumineuse, mais toujours sans hémoglobine et sans globules rouges.

Les hémorragies sub-endocardiques et sub-pleurales sont plus fréquentes et plus intenses.

Dans le cerveau, le liquide sub-arachnoïdien est plus abondant et les vaisseaux sont turgescents.

Dans la moelle, le même liquide est abondant et limpide. Les hémorragies sont plus fréquentes et bien visibles à simple vue.

A l'examen microscopique des coupes de la moelle épinière, fixées dans la liqueur de Müller, on observe, dans les cas de paraplégie, les hémorragies citées (fig. 1) et une infiltration cellulaire tout le long des vaisseaux. Dans le canal de l'épendyme on note un léger exsudat. Dans les formes parésiques prédomine l'infiltration cellulaire tout le long des vaisseaux (fig. 2).

Quelques tubes nerveux, principalement dans les cordons postérieurs, sont dégénérés.

Nous avons montré au professeur Jakob les lésions médullaires qu'on trouve dans les cas de maladie naturelle (Parexie) et d'après lui il s'agirait d'une *polyneuro-myélite disséminée, infiltrative péri-artérielle*. Nous réservons pour un travail postérieur l'étude histologique des centres nerveux et des autres organes.

DESCRIPTION DE QUELQUES CAS DE MALADIE NATURELLE

Anémie progressive. (Cheval pie Tableau n° I). L'animal au début assez gras, se trouvait dans de bonnes conditions.

Depuis une quinzaine de jours on avait pourtant remarqué qu'il commençait à maigrir.

Au moment de notre observation il se trouve presque réduit à un squelette.

Il a de l'abattement, du larmolement; les muqueuses oculaires sont pâles et œdémateuses. Léger jetage liquide.

Respirations: 12 à 14 par minute, régulières. Pouls lent. Température normale. Bon appétit. Boit sans difficulté. Fonctions digestives normales. Anus légèrement entre-ouvert (sphincter relâché); locomotion lente; mais pas de vacillations spéciales.

Dans l'urine rien d'anormal.

A l'examen du sang, on trouve: globules rouges: 4.000.000. Hémoglobine: 6, 5 %, Trypanosomes: 3 à 4 par champ (obj. F. Oc. 3).

2^{me}. jour d'observation: Mêmes symptômes et 4 à 5 trypanosomes par champ.

3^{me}. jour: Rien de particulier: Trypanosomes: 4 à 5 par champ.

4^{me}. jour: Même état. Globules rouges: 3.600.000 Hémoglobine: 6 %

5^{me}. jour: L'animal est plus faible et plus abattu. Trypanosomes: 6 à 8 par champ. Pendant la nuit il s'est couché et relevé plusieurs fois.

6^{me}. jour: Meurt dans la matinée avec les membres postérieurs allongés et rigides; les antérieurs sans contracture.

AUTOPSIE

Muscles:—Coloration un peu plus pâle que d'habitude. Tissu adipeux transformé en tissu de consistance molle, d'aspect gélatineux: (tissu myxomateux).

Cavité abdominale.—Dans le péritoine pariétal et viscéral on trouve quelques travées blanchâtres, épaisses adhérentes. Dans la cavité on rencontre à peu près 3 litres d'un liquide citrin non coagulable spontanément. Dans ce liquide et sur le mésentère on trouve quelques Filaires (*Filaria equina* Abildgaard.)

Dans l'estomac et l'intestin rien d'anormal. Dans le cœcum: nombreux Sclérostomes (*Sclerostoma equinum* Müller) et dans le tronc mésentérique, une endo-artérite (Anévrisme des auteurs vétérinaires) avec quelques formes agamiques du *Sclerostoma equinum*, ou *Sclerostoma armatum* (Diessering). Foie à peine augmenté de volume et de consistance. Coloration ardoisée; dans les *acinis*: une partie centrale, rougeâtre très-visible et une zone périphérique, pâle. Reins: zone corticale, d'aspect trouble; glomérules opaques. Vessie: pleine; l'urine ne présente rien de particulier.

Analyse:

Couleur	—	Jaune citrin
Aspect	—	Transparent
Dépôts	—	Aucun
Consistance	—	Fluide
Densité	—	1012
Réaction	—	Légèrement alcaline
Urée	—	18 ‰
Albumine	—	Il n'y en n'a pas
Glucose	—	» » » » »
Pigments biliaires	—	» » » » »

Rate.—Pèse 2 k. 300. Sa surface est faiblement granuleuse. La pulpe est un peu friable, rougeâtre. Les corpuscules de Malpighi sont bien visibles.

Pas de graisse dans la cavité abdominale.

Cavité thoracique.—Plèvres lisses et luisantes; les poumons descendent peu; Sous la plèvre viscérale on voit à certains endroits, des travées rougeâtres, formées par des vaisseaux sub-pleuraux pleins de sang et dilatés.

En coupant, le parenchyme pulmonaire on observe en certains points, une coloration rougeâtre. A la pression on fait sortir une assez grande quantité de liquide aéré. Léger œdème pulmonaire. Dans la cavité on rencontre très peu de liquide citrin, non coagulable spontanément. Péricarde: 400 c. c. de liquide citrin, transparent non coagulable spontanément.

Coeur.—Tout le long des sillons ventriculaire et auriculo-ventriculaire existent de petits points rougeâtres. Myocarde, un peu pâle et friable. Dans l'endocarde gauche on voit de nombreuses macules d'un rouge sombre.

Les ganglions en général œdémateux, donnent à la pression un liquide séreux, opalescent.

Le sang présente une teinte sombre et forme un coagulum sans consistance.

Cerveau.—Rien de particulier à l'examen macroscopique.

Canal rachidien.—La graisse que d'habitude on trouve en ce canal est transformée en tissu myxomateux.

Moelle.—Liquide sub-arachnoïdien plus abondant. Substance grise avec de petites tâches rougeâtres qui persistent après le lavage (hémorragies de la substance grise).

Dans les préparations du sang et de la pulpe de tous les organes, faites 6 heures après la mort, on n'observe plus de trypanosomes mobiles.

Parexie.—(Cheval roux. Tableau N° II) —A première vue l'animal ne présente qu'un peu d'amaigrissement musculaire. Quelques jours avant on avait noté un certain affaiblissement dans les membres postérieurs.

Il faut examiner 3 à 4 préparations de sang pour découvrir 1 à 2 trypanosomes.

1^{er}. 2, 3, 4, 5, Août. Même état. Trypanosomes, 1 pour 2 à 3 préparations. Température normale.

Les muqueuses oculaires sont pâles; il y a un peu de larmolement et un léger jetage liquide. On observe un œdème ventral (de 40 centimètres de longueur sur 20 de large) depuis le niveau des aisselles jusqu'en arrière de l'appendice xiphoïde.

Hémoglobine 9 %.

Globules rouges 4.500.000.

Trypanosomes—1 à 2 dans 3 à 4 champs.

6 Août. Même état. Globules rouges 4.500.000.

Hémoglobine 8, 9 %.

Trypanosomes: 1 dans 3 à 4 champs.

7 à 9 Août. Même état. Globules rouges 4.200.000.

Hémoglobine 8, 9 %.

Trypanosomes: 1 dans 2 à 3 champs.

10 à 13 Août. Même état. Globules rouges 4.600.000.

Hémoglobine 9, 4 %.

Trypanosomes: 1 dans 3 à 4 champs.

14 à 18 Août. Même état. On ne trouve pas de trypanosomes.

Globules rouges 5.000.000.

Hémoglobine 9 0/0.

19 à 23 Août. Même état. On n'observe pas de trypanosomes.

24 Août. On note une certaine irrégularité dans les mouvements des membres postérieurs; la pince du pied droit touche à terre.

En le faisant monter le traînement des pinces s'accroît, non seulement du côté droit mais aussi du côté gauche.

De plus, on note, pendant le trot, de faux-appuis répétés des membres postérieurs.

Globules rouges 4.600.000.

Hémoglobine 8, 9 %.

Trypanosomes: on n'en trouve pas.

25 Août. Même état que le jour antérieur. Trypanosomes: 2 dans trois préparations.

26 Août. Même état. Trypanosomes: 1 à 2 pour chaque champ. Température du matin: 37°5; du soir: 39°1.

27 Août. Trypanosomes: on n'en trouve aucun. Température, le matin: 38°9, Le soir: 39°7.

28 et 29 Août. Pas de trypanosomes.

30 Août. Globules rouges 4.100.000.

Hémoglobine 9 %. Pas de trypanosomes.

31 Août. 1^{er}, 2, 3 Septembre. On ne trouve aucun trypanosome.

4 Septembre. Globules rouges: 4.000.000. Hémoglobine 8, 6 %. Trypanosomes: on n'en trouve pas.

5 au 7 Septembre. Pas de trypanosomes.

8 Septembre. L'amaigrissement est plus prononcé et l'irrégularité des mouvements des membres postérieurs est plus évidente.

L'animal traîne davantage les pinces surtout celles du postérieur droit. Au trot il présente un mouvement particulier de la croupe, mouvement de saut de bas en haut, dû à un certain degré de rigidité des membres. Pas de trypanosomes.

9 et 10 Septembre. Même état. On ne trouve pas de trypanosomes.

11 Septembre. Globules rouges: 4.600.000.

Hémoglobine 9, 5 %. Pas de trypanosomes.

12 au 16 Septembre. Pas de trypanosomes.

17 Septembre. Globules rouges 4.100.000.

Hémoglobine 8, 6 %. Pas de trypanosomes.

18 Septembre au 13 Octobre. Pendant 25 jours l'animal se trouve dans le même état.

14 Octobre, Globules rouges: 4.700.000. Hémoglobine 9, 8 %. On ne trouve aucun trypanosome.

15 Octobre. On trouve des trypanosomes: 1 par 4 ou 5 champs.

16 au 27 de Octobre. Pendant 12 jours. Pas de trypanosomes.

28 Octobre. Globules rouges 4.900.000.

Hémoglobine 10, 8 %. Pas de trypanosomes.

29 Octobre au 4 Novembre. Pendant 7 jours. Pas de trypanosomes.

5 et 6 Novembre. Globules rouges 5.000.000.

Hémoglobine 10 8 %. Pas de trypanosomes.

7 Novembre. On note un plus grand amaigrissement. L'incoordination des mouvements est plus accusée.

8 et 9 Novembre. On ne trouve aucun trypanosome.

10 Novembre. Pas de trypanosomes. On extrait du sang de la jugulaire et on en injecte 100 c. c. dans la veine du cou d'un cheval (Bai clair n° VI). Au huitième jour apparaissent des trypanosomes dans le sang de l'animal inoculé.

11 Novembre au 1^{er}. Janvier 1902. Pendant 53 jours on ne trouve pas de trypanosomes.

2 Janvier. Globules rouges 4.400.000.

Hémoglobine 9, 8 %. Pas de trypanosomes.

Le cheval continue à maigrir, les muscles de la croupe et de la cuisse se réduisent. Pendant la marche les pinces postérieures traînent beaucoup par terre, et le membre droit exécute un mouvement prononcé d'abduction. La croupe vacille d'un côté à l'autre mais elle s'incline plus à droite.

Si on oblige le cheval à trotter, il tombe facilement, fléchissant d'abord, soit les membres postérieurs soit les antérieurs.

Parfois il se relève tout seul; parfois il faut l'aider. Debout, il marche comme d'habitude, quoique avec des mouvements accentués d'incoordination. Il est si affaibli qu'on peut le faire tomber en le poussant. L'appétit est conservé. La défécation est normale; l'urine ne présente rien d'anormal. On ne trouve pas de trypanosomes.

3 au 8 Janvier. Même état; pas de trypanosomes. Globules rouges 4.200.000. Hémoglobine 9, 8 %.

Du 9 Janvier au 6 Février: Pas de trypanosomes.

Pendant tout ce temps l'amaigrissement musculaire s'est très accentué.

Les irrégularités des mouvements sont bien plus prononcées. La faiblesse augmente; fréquemment pour pouvoir conserver l'équilibre le cheval tient les membres postérieurs très écartés.

Presque tous les jours on le trouve couché dans le décubitus latéral. Il est tranquille en apparence, mais sans courage pour se relever. Il est nécessaire de l'aider. Il suffit qu'on le soulève un peu par la queue. A cause de ses chûtes fréquentes et de son long décubitus, ses angles saillants, sont tuméfiés et excoriés.

Le 6 de Février, les chûtes se produisent avec plus de fréquence et il est plus difficile de le faire lever. Il ne peut s'aider et il est nécessaire d'étendre ses membres en avant et de le tirer par la tête. Une fois debout la marche est vacillante comme celle d'un sujet très débilité. L'incoordination des mouvements des membres postérieurs est bien accusée; la sensibilité persiste quoique amoindrie, dans toutes les régions du corps. L'animal mange et boit lentement. L'urine et la défécation sont normales. Quand il est couché, on voit quelquefois l'urine s'écouler goutte à goutte. Le train postérieur n'est pas paralysé.

Le dernier examen du sang (2 Février) donne:

Globules rouges 4.000.000. Hémoglobine: 8, 4 %.

Le 7 Février on le trouve mort. Nous avons observé cet animal pendant 191 jours. Pendant tout ce temps nous n'avons trouvé que sept fois des trypanosomes.

Mais comme ils apparaissaient dans le sang des autres chevaux qu'on inoculait avec le sang du malade il faut bien admettre qu'il en renfermait un petit nombre, trop petit pour qu'on puisse les découvrir à l'examen microscopique.

Autopsie.—Dans les régions excoriées, on observe des ecchymoses plus ou moins étendues et des infiltrations séreuses. La coloration des muscles est normale. Ceux de la croupe et des cuisses ont un volume réduit. Pas de graisse; un tissu myxomateux la remplace.

Cavité abdominale.—Le péritoine ne présente rien de particulier; il existe une certaine quantité de liquide citrin, non coagulable spontanément.

Le foie est plus consistant qu'à l'état normal. Sa coloration est ardoisée. La pulpe de la rate est dure, rougeâtre, ses trabécules sont très apparents. Les corpuscules de Malpighi ont un volume plus considérable.

Reins.—La substance corticale est pâle et trouble.

Vessie.—Pleine d'urine. Couleur jaune-paille; rien de particulier.

Cavité thoracique.—Léger transsudat dans les plèvres. Les poumons se trouvent un peu œdémateux. Le péricarde donne 200 c. c. d'un liquide limpide. Le myocarde est pâle et un peu friable; l'endocarde gauche présente quelques ecchymoses.

Cerveau.—Rien de particulier.

Moelle.—Augmentation de sa consistance.

Dans la région lombaire, les cordons supérieurs présentent une coloration grise qui les fait se détacher nettement du reste de la substance blanche.

A l'examen microscopique, du sang et de la pulpe fraîche de tous les organes, on ne trouve aucun trypanosome.

PARAPLÉGIE—*Jument obscure.*—(Tableau N° III)—2 Août 1901.—Deux jours avant, l'animal marchait avec une extrême difficulté. Le train postérieur vacillait d'un côté à l'autre. Chûtes fréquentes.

Dans le sang, pas de trypanosomes. Le 2 Août l'animal tombe et reste couché toute la journée sans pouvoir se relever.

A l'examen microscopique du sang, pas de trypanosomes. La température est normale.

3 Août. Pendant la nuit, l'animal s'est levé mais il est retombé de nouveau 20 mètres plus loin. Les membres postérieurs semblent rigides la sensibilité est obtuse dans toutes les régions postérieures.

Pas de trypanosomes. Température normale.

4 Août. Même état. Hémoglobine 10 %. Globules rouges 4.300.000. Température 37°5 (matin) 37°4 (soir). Pas de parasites.

5 Août. Décubitus latéral persistant. La jument peut seulement soulever la tête.

Tremblements musculaires. Les muscles du train postérieur rigides. Les membres sont étendus. La respiration plaintive.

6 Août. 8 heures du matin. La rigidité musculaire s'est propagée à l'abdomen, aux côtés du thorax, aux membres antérieurs et au cou.

Le ventre est très retracté et les flancs enfoncés.

Les quatre membres ont une tendance à se réunir; les antérieurs en arrière et les postérieurs en avant, ils restent rigides. De temps en temps on note des contractions cloniques.

Les contractures prédominent—*paralysie spastique.*—L'animal a déféqué; le sphincter est un peu contracté, il existe une rétention d'urine. Réflexes cutanés musculaires et tendineux, abolis. On peut traverser la langue avec une épingle sans obtenir aucune réaction.

L'inspiration est lente, profonde et l'expiration courte et rapide. Pas de trypanosomes.

A midi la jument tombe dans un état comateux et meurt 2 heures plus tard.

Dix minutes après la mort, on recueille du sang et on injecte de suite 150 c. c. à un cheval (n° 1 gris pommelé) sous la peau du cou, et 30 c. c. à un autre cheval (n° 2) dans la veine jugulaire.

Au bout de 7 jours (13 Août) on trouve 1 à 2 trypanosomes par champ dans le sang du cheval n° 2.

Pendant les sept jours qu'a duré l'examen du sang de l'animal atteint de la maladie naturelle on ne découvrit pas de trypanosomes, mais le sang transmettait l'infection à d'autres chevaux, et les trypanosomes se sont montrés dans leur sang en grande quantité.

Autopsie.—Le sujet se trouve dans le décubitus latéral gauche. Il présente des excorations dans les angles saillants surtout de ce côté.

On observe après l'enlèvement de la peau que le tissu adipeux est remplacé par du tissu myxomateux.

Presque dans tout le côté gauche, y compris les membres, il existe une quantité abondante de sérosité jaune-citrin qui occupe les mailles du tissu cellulaire sous-cutané. A certains endroits, la sérosité existe même dans le tissu conjonctif inter-musculaire.

Dans les régions qui correspondent aux angles saillants, surtout du côté gauche, on trouve de grandes infiltrations séro-sanguinolentes (lésions décubitales).

Cavité péritonéale.—Peu de liquide jaune-citrin. Péritoine pariétal et viscéral blanchâtre, opaque, légèrement rugueux.

L'estomac et l'intestin n'offrent rien de particulier.

Foie.—Obscur, consistance plus grande; Acinis troubles, et espaces inter-acineux augmentés. Le pancréas, les ovaires, l'utérus, et le vagin n'offrent rien de particulier.

La rate est un peu augmentée de volume. Son aspect et sa consistance sont normales. Les corpuscules de malpighi sont très visibles.

La capsule des reins se détache facilement; surfaces de section dans la zone corticale troubles. Uretères: rien de particulier.

Vessie.—Distendue, pleine d'urine de couleur jaune paille, trouble, avec un abondant dépôt floconneux constitué principalement par du mucus. Traces d'albumine.

Cavité thoracique.—Plèvres pariétales et viscérales, lisses, brillantes. *Poumons.* Grande tache rouge sombre de 20 centimètres de long sur 10 c. de largeur à la face externe du poumon gauche; taches du même aspect, mais plus petites disséminées sur le poumon droit. A la section de l'organe on voit que ces taches correspondent à des lignes obscures sous-pleurales (hémorragies sous-pleurales). La trachée et les bronches n'offrent rien de particulier.

Péricarde Dans sa cavité, il existe une petite quantité de liquide citrin. Le myocarde est pâle, un peu friable; la graisse du sillon auriculo-ventriculaire présente un aspect gélatineux et une couleur jaune-rougâtre.

Cerveau. Rien d'anormal.

Moelle épinière. La graisse du canal rachidien se trouve transformée en tissu myxomateux. Le liquide sous-arachnoïdien est abondant et limpide.

Les sections de la moelle, de centimètre, en centimètre dans toute son étendue n'offrent rien d'important à simple vue.

La substance grise présente en général une couleur rosée, celle-ci

est intense dans la région lombaire. Des taches persistantes de couleur violet foncé ou rouge-sombre s'observent dans cette région.

Le sang et la pulpe fraîche de tous les organes ne présentent aucun trypanosome à l'examen microscopique.

MALADIE EXPÉRIMENTALE

Si on injecte à des chevaux sains le sang de chevaux atteints du *Mal de Caderas*, on voit apparaître les trypanosomes dans le sang des premiers au bout d'un temps variable, en rapport avec le nombre de trypanosomes injectés et avec le mode d'inoculation. Lorsque l'injection est sous-cutanée, on les trouve de 3 à 9 jours après l'inoculation. Quand celle-ci a été pratiquée directement dans les veines les trypanosomes apparaissent plus tôt.

Symptômes.—Au point d'inoculation, on ne trouve en général aucun trouble apparent, parfois seulement une petite tuméfaction qui disparaît au bout de deux ou trois jours.

En général le jour même de l'apparition des trypanosomes dans le sang, on note une hyperthermie de 39° à 40° qui ne dure pas plus de 24 heures. On note simultanément un certain état d'abattement et de tristesse qui persiste pendant tout le cours de la maladie et s'accroît dans les derniers jours.

Deux ou trois semaines après l'inoculation on commence à noter de l'amaigrissement qui s'accroît et progresse avec rapidité.

On observe en même temps une débilité générale qui s'accroît peu à peu.

Les animaux marchent avec paresse, ou se trouvent dans un état d'indifférence presque continu.

Le sphincter anal est relâché.

Souvent la moitié de la verge reste en dehors du fourreau, et on constate un relâchement musculaire.

Les muqueuses sont pâles, et celles des yeux œdémateuses. On note du larmoiement et un léger écoulement liquide nasal.

La respiration est en général lente, parfois dyspnéique mais cet état persiste seulement quelques heures. La défécation est normale.

L'urine présente quelquefois des traces d'albumine. Parmi vingt cas d'infection expérimentale nous n'avons constaté qu'une seule fois du sang dans l'urine. (Néphrorrhagie.—Cheval n° 2).

Le nombre de globules rouges et la quantité d'hémoglobine diminuent progressivement.

Les premiers descendent jusqu'à 1.800,000, L'hémoglobine arrive à 3, 5 %.

Cette diminution se fait lentement et par degrés.

Quand l'anémie est profonde on observe des macrocytes et des mi-

crocytes, ainsi que des plaquettes sanguines (plaquettes de Bizzozero) en grand nombre.

Les leucocytes augmentent dans le sang d'une manière intermittente.

Leur maximum coïncide avec le plus grand nombre de trypanosomes. Avant leur première apparition la leucocytose existe pourtant.

C'est le premier mois après l'injection qu'on observe les plus grandes réactions leucocytiques — 12 à 13.000 par millimètre cubique—justement à l'époque où on observe les plus grandes réactions thermiques.

A la fin de la maladie le nombre de leucocytes est élevé et leur proportion avec les globules rouges peut atteindre 1 pour 180 au lieu de 1 pour 800 ou pour 1000 qui est la proportion normale.

Les animaux arrivent à un degré extrême de maigreur et d'anémie profonde.

Ils tombent fréquemment et se relèvent jusqu'à ce que leurs forces ne le leur permettent plus.

La mort survient d'un moment à l'autre après une courte agonie.

Sus 20 chevaux inoculés nous n'avons observé aucune incoordination des mouvements, ni parexies, ni paraplégies.

La marche de la température durant le cours de la maladie est en général irrégulière; elle présente des périodes de fièvre qui alternent avec des périodes normales d'une durée de 3 à 8 jours.

Dans les trois à quatre premières semaines après l'inoculation les réactions fébriles sont plus intenses et se répètent avec plus de régularité. Dans les dernières semaines leur intensité diminue et elles deviennent plus irrégulières. En général on peut dire qu'il s'agit d'un type de fièvre intermittente irrégulière.

Le nombre de trypanosomes dans le sang, est variable pendant le cours de la maladie. Pendant quelques jours on les trouve facilement, et parfois en grande quantité, mais pendant certaines périodes de quelques jours également on n'en découvre aucun.

Au début de la maladie quand les trypanosomes sont nombreux, et c'est le cas général, on note une réaction fébrile. La disparition des trypanosomes précède la descente de la température.

La marche générale de l'infection est de deux à trois mois au plus; dans des cas rares la mort s'est produite dans une semaine. Nous devons faire remarquer que quelques-uns de nos sujets, étaient des animaux vieux, déjà épuisés par le travail. Le cheval N.º 10 qui meurt 6 jours après l'inoculation se trouvait dans ce cas.

LÉSIONS

Les plus constantes sont: tissu myxomateux remplaçant le tissu adipeux—dénutrition très prononcée.—Transsudat dans les cavités péritonéale et péricardique—tuméfaction de la rate. Cet organe présente un aspect

granuleux (hyperplasie des corpuscules de Malpighi). Foie ardoisé et consistance augmente.

Reins avec tuméfaction trouble du parenchyme cortical. Néphrorrhagie (une seule fois sur 20 cas). Nous avons également observé une fois, une hémorrhagie intra-pelvienne qui occupait presque tout le plafond de la cavité. Zones de congestion dans les poumons, parfois œdémateux.

Ecchymoses péricardiques, viscérales et endocardiques.

Dans le cerveau et la moelle: liquide sous-arachnoïdien parfois en plus grande quantité.

Les ganglions œdémateux et volumineux.

DESCRIPTION DE QUELQUES CAS DE MALADIE EXPÉRIMENTALE

CHEVAL N.º 1—GRIS POMMELÉ (TABLEAU IV—PLANCHE 1 ET 2).

Le 6 Août 1901 on lui injecte sous la peau 150 c. c. de sang de la jument obscure 10 minutes après la mort de celle-ci en état paraplégique (maladie naturelle).

Température 28°. Globules rouges: 5.900.000. Hémoglobine 14, 9 %.

7 Août. Au point inoculé on note une petite tuméfaction de 4 à 5 centimètres de diamètre. Température 38°2—39°3. Pas de trypanosomes à l'examen microscopique.

8 » Température 37°—39°1. Globules rouges: 6.000.000. Hémoglobine 14, 6 %.

9 » Température 37°1—38°3. On ne trouve pas de trypanosomes.

10 » Température 37°2—38°. Pas de trypanosomes.

11 » » 37°6—37°2. » » »

Au point inoculé, pas de tuméfaction visible; au tact on perçoit une légère induration.

12 » Température 37°—39°. Trypanosomes: 1 par 8 ou 10 champs.

13 » Température 37°8—37°9. Globules rouges: 5.400.000. Hémoglobine 14, 4 %. Trypanosomes: 1 à 2 par champ.

14 » Température 37°5—39°1. Trypanosomes: 2 à 3 par champ.

15 » » 38°4—39°3. Trypanosomes: 3 à 4 par champ.

16 » » 39°—39°1. Globules rouges: 5.300.000. Hémoglobine 12 %. Trypanosomes: 4 à 6 par champ.

17 » Température 37°8—38°3. Trypanosomes: 1 par 3 ou 4 champs.

18 » Température 37°5—36°5. Pas de Trypanosomes.

19 » Température 37°—38°5. Trypanosomes: 2 par champ.

20 » » 37°—37°6. » 1 par chaque 3

- ou 4 camps. Jusqu'à ce jour on n'a observé qu'un peu d'abattement.
- 21 Août. Température 37°4—39°4. Pas de trypanosomes.
- 22 » » 40° —40°1. » » »
- 23 » » 37°6—37°8. » » »
- 24 » » 37°5—37°1. Pas de trypanosomes. Globules rouges 4.500.000. Hémoglobine: 11 %.
- 25 » Température 36°5—38°6. Trypanosomes: 1 par 4 ou 5 champs.
L'animal maigrit; il est triste mais mange bien et dans la marche au pas, au trot et au galop on ne note rien d'anormal, même s'il porte un cavalier.
- 26 » Température 36°7—38°. Trypanosomes; 2 à 3 par préparation
- 27 » Température 37°—40°3. Pas de trypanosomes.
- 28 » » 37°—38°7. » » » Globules rouges 5.000.000. Hémoglobine 10,8 %. Trypanosomes: on n'en trouve pas.
- 29 » Température 38°4—39°1. Sans trypanosomes.
- 30 » » 37°2—37°8. » » » Globules rouges 4.500.000. Hémoglobine 10 %.
- 31 » Température 37°4—38°3. Pas de trypanosomes.
- 1 Septembre. Température 37°—39°5. Trypanosomes: 1 à 3 par champ. L'animal maigrit tous les jours davantage. Il est dans un triste état, il mange pourtant bien. L'anus est à moitié ouvert et relâché; la verge reste souvent en dehors du fourreau, pendante, flasque.
- 2 » Température 36°4—37°5. Trypanosomes: 1 à 2 par champ.
- 3 » Température 38°3—40°7. Trypanosomes: 10 à 15 par champ. Globules rouges 3.500.000. Hémoglobine 8,3 %.
- 4 » Température 38°6—38°5. Trypanosomes: 1 à 3 par champ.
- 5 » Température 37°5—37°6. On ne trouve pas de trypanosomes. Globules rouges 4.000.000. Hémoglobine 8,3 %.
- 6 » Température 37°7—38°8. On ne trouve pas de trypanosomes. L'amaigrissement devient plus considérable. Les muqueuses et les conjonctives sont pâles; il y a du larmolement et un écoulement nasal, liquide.
De temps en temps la respiration s'accélère, il y a de la dyspnée qui disparaît après quelques heures.
- 7 » Température 37°8—38°2. Pas de trypanosomes.
- 8 » » 37°5—38°1. Trypanosomes: 1 à 2 par préparation.

- 9 Septembre. Température 37°7—38°3. Trypanosomes: 1 à 2 par champ. Globules rouges 3.500.000. Hémoglobine 7,6 %.
- 10 » Température 37°4—39°7. Trypanosomes: 5 à 10 par champ.
- 11 » Température 38°2—40°. Trypanosomes: 8 à 12 par champ.
- 12 » Température 37°6—40°1. Trypanosomes: 5 à 10 par champ. Globules rouges 2.500.000. Hémoglobine 4,5 %.
- 13 » Température 37°7—38°4. Pas de trypanosomes. Globules rouges 2.300.000. Hémoglobine 4,4 %.
- 14 » Température 37°5—37°3. Sans trypanosomes.
- 15 » » 37°5—38°. Trypanosomes: 1 par champ.
- 16 » » 37°7—38°5. » 2 à 3 par champ.
- 17 » Température 37°2—37°6. Trypanosomes: 5 à 6 par champ. Globules rouges 3.000.000. Hémoglobine 5,3 %.
- 18 » Température 38°1—39°2. Trypanosomes: 6 à 7 par champ.
- 19 » Température 38°4—37°7. Trypanosomes: 4 à 8 par champ.
- 20 » Température 37°5. Trypanosomes: on n'en trouve pas. Globules rouges 2.200.000. Hémoglobine 4,4 %.
- 21 » Température 37°5—38°. Trypanosomes: 0.
- 22 » » 37°5—38°1. » »
- 23 » » 37°6—37°5. » 1 à 2 par champ.
L'animal est presque un squelette. Sa faiblesse est très accentuée. Pas de troubles locomoteurs.
- 24 » Température 37°—37°6. Pas de trypanosomes.
- 25 » » 37°—37°5. » » »
- 26 » » 38°—Meurt dans la soirée.
- Cet animal a vécu 51 jours et pendant tout ce temps il n'a présenté que des signes d'anémie profonde avec hyperthermie fugace de 39°4 à 40°7 principalement l'après-midi et chaque 4 à 7 jours. Quelquefois l'accès fébrile s'est produit 1 et 3 soirs consécutifs.
- Autopsie.* Tissu adipeux remplacé par un tissu qui semble gélatineux.
- Cavité abdominale.* Peu de sérosité, citrine, non coagulable.
- Péritoine.* Viscéral et pariétal: rien de particulier; dans le mésentère, on voit de nombreuses ecchymoses punctiformes.
- Le tube digestif* Normal.
- Foie.* Consistance un peu dure, couleur ardoisée.
- Rale.* Volume et coloration normales. A la section, la pulpe est molle, rougeâtre; travées conjonctives très visibles. Corpuscules de Malpighi peu apparents.

Reins. La zone corticale, présente un aspect trouble; dans le rein droit on trouve un foyer purulent, du volume d'un œuf de pigeon, qui contient du pus liquide jaune verdâtre; enveloppe conjonctive épaisse. Ce foyer occupe une partie de la zone corticale et une de la zone médullaire.

Urétéres. Ne présentent rien d'important.

Vessie. Presque vide; l'urine est de couleur jaunâtre.

Cavité thoracique. Poumons. Dans le sommet du poumon gauche on trouve un foyer de gangrène. Son aspect et sa disposition indiquent qu'il a été produit par des corps étrangers tombés dans les voies aériennes. L'animal avait une dentition très irrégulière et les aliments s'accumulaient entre les molaires et les joues.

Péricarde. Peu de liquide citrin, non coagulable spontanément. Le myocarde est pâle et friable; l'endocarde gauche présente quelques petites ecchymoses.

Cerveau et moelle épinière. Rien de particulier. Le tissu adipeux du canal rachidien présente un aspect gélatineux.

L'examen du sang et de la pulpe de tous les organes ne décèle aucun trypanosome.

CHEVAL N° 2 (MALA CARA) TABLEAU V—PLANCHE I, 2 ET 3.

6 Août 1901.	On lui injecte dans la veine jugulaire 30 c. c. du sang de la jument obscure extrait 10 minutes après la mort. Température 38°.
7 » »	Température 37°2—37°2. Globules rouges 6.600,000 Hémoglobine 12,4 %
8 » »	Température 37° —38° . Pas de trypanosomes.
9 » »	» 36°2—37°2. » » »
10 » »	» 36°3—38° . » » »
11 » »	» 37°6—37°8. » » »
12 » »	» 38°2—39°2. Trypanosomes: 1 à 3 par champ.
13 » »	Température 39°5—39°3. Trypanosomes: 1 par champ. Globules rouges 6.500,000. Hémoglobine 12 %.
14 » »	Température 38° —37°2. Trypanosomes: 2 par champ.
15 » »	» 36°4—39°4. » 1 à 2 par champ. Globules rouges 7.000,000. Hémoglobine 12,7 %.
16 » »	Température 37°5—37°6.
17 » »	» 37° —37°2.
18 » »	» 30°3—36°2. Trypanosomes: 1 chaque 2 ou 3 champs.
19 » »	Température 38°5—38°6. Trypanosomes: 1 par champ.
20 » »	Température 38°1—38°5. Trypanosomes: 1 à 4 par champ.
21 » »	Température 40° —40°8. Trypanosomes: 1 à 2 par champ.

22 Août 1901.	Température 37°—36°. Pas de Trypanosomes.
23 » »	Température 36°7—37°2 Pas de Trypanosomes.
24 » »	Température 36°6—38°. Pas de Trypanosomes.
25 » »	Température 36°4—38°2. Pas de Trypanosomes.
26 » »	Température 37°—37°7. Trypanosomes: 2 à 3 par préparation.
27 » »	Température 37°—37°7. Trypanosomes: 2 à 3 par préparation.
28 » »	Température 37°2—37°5 Trypanosomes: 2 à 3 par préparation Globules rouges: 6.100,000. Hémoglobine 11, 5 %.
29 » »	Température 37°3—36°4. Trypanosomes: 1 à 2 par préparation.
30 » »	Température 37°1—37°7. Trypanosomes: 1 par 5 à 6 champs. Globules rouges: 6.000,000. Hémoglobine 12 %.
31 » »	Température 37°2—37°8. Trypanosomes: 1 par champ. Jusqu'à ce jour on n'a noté que de l'amaigrissement.
1. ^{er} Septembre.	Température. 37°—37°6. Trypanosomes: 2 à 3 par champ.
2 » »	Température 37°4—39°. Trypanosomes: 2 à 4 par champ. Globules rouges: 4.500,000. Hémoglobine 9,9 %.
3 » »	Température 38°—37°8 Trypanosomes: 1 à 2 par champ.
4 » »	Température 37°—38°9 Trypanosomes: 5 à 10 par champ.
5 » »	Température 37°—39°1 Trypanosomes: 5 à 15 par champ.
6 » »	Température 37°4—38°8 Trypanosomes: 5 à 10 par champ.
7 » »	Température 39°2—39°5 Trypanosomes: 8 à 12 par champ.
8 » »	Température 37°—38°3 Trypanosomes: on n'en trouve pas.
9 » »	Température 37°—37°6. Pas de trypanosomes.
10 » »	» 37°—37°5. » » »
11 » »	» 37°—37°5. » » »
12 » »	» 37°1—39°1. Trypanosomes: 2 à 3 par préparation.
13 » »	Température 37°2—38°7. Trypanosomes: 1 à 4 par champ.
14 » »	Température 38°4—38°6. Trypanosomes. 10 à 20 par champ. Globules rouges: 4.400,000. Hémoglobine 9 %.
15 » »	Température 38°7—38°5. Trypanosomes: 1 par champ.
16 » »	» 37°2—38°1. Pas de trypanosomes. Globules rouges: 3.200,000. Hémoglobine 8,2 %.
17 » »	Température 37°—37°8. Pas de trypanosomes.

- 18 Septembre. Température 37°—37°3. Pas de trypanosomes.
 19 » Température 37°—37°5. Pas de trypanosomes.
 Globules rouges. 3.800,000. Hémoglobine 8 %.
 20 » Température 37°—37°7. Pas de trypanosomes.
 21 » » 37°2—37°7. 2 à 4 trypanosomes par
 champ. Globules rouges. 4.000,000. Hémoglobine 7,9 %.

L'amaigrissement s'accroît; l'animal est très faible; l'anus est à moitié ouvert, la verge pend en dehors du fourreau.

On note de la faiblesse dans les mouvements, mais pas de parexie ni d'incoordinations.

- 22 » Température 37°4—38°2. Globules rouges: 4.000,000.
 Hémoglobine 7,3%. Trypanosomes: 2 à 4 par champ.
 23 » Température 37°5—39°3. Pas de trypanosomes.
 24 » » 37° —38°6. » » »
 25 » » 37° —38°1. » » »
 26 » » 38° —38°4. » » »
 27 » » 37° —37°5. » » »
 28 » » 37°3—37°7. » » »

L'amaigrissement et la faiblesse augmentent. A l'endroit où l'animal a uriné on voit des taches de sang et quelques petits caillots.

L'émission de l'urine se produit d'une façon brusque; au début elle est jaunâtre, ce sont ensuite des caillots cylindriques qui sont expulsés avec force. L'urine qui s'écoule en dernier lieu est rouge et renferme des caillots plus petits et des gouttes de sang.

- 29 » Température 37°—37°6. Trypanosomes: 1 chaque
 2 champs.
 30 » Température 37°5—37°8. Trypanosomes: 5 à 6 par
 champ. L'émission de l'urine, se fait brusquement
 dans le fourreau; elle contient de grands caillots
 de sang de forme cylindrique.
 1.^{er} Octobre. Température 37°2—37°7. Trypanosomes: plus de 20
 par champ. Globules rouges: 3.500.000. Hémoglo-
 bine 6,3 %.
 2 » Température 38°8—37°5. Trypanosomes: plus de 20
 par champ. L'animal a beaucoup maigri; il est très
 faible. Pas d'incoordination dans les mouvements
 ni de rigidité des membres.
 3 » Température 37°—36°5. Trypanosomes: 10 à 15 par
 champ. Globules rouges: 3.000,000. Hémoglobine 4,8 %
 L'animal est très abattu. Il se tient difficilement
 debout et oscille sur ses quatre membres comme
 s'il allait tomber. Il marche très lentement. Pas
 d'incoordinations ni de parexies. La langue pend

hors de la bouche. On ne note aucun trouble de la sensibilité.

Depuis le 28 Septembre jusqu'à ce jour chaque fois qu'on a vu l'animal uriner on a constaté l'émission de caillots sanguins.

4 Octobre. On le trouve mort.

Autopsie. La peau une fois enlevée, on observe une dénutrition accentuée. La graisse est partout remplacée par du tissu myxomateux.

Cavité péritonéale. Un litre, plus ou moins, de liquide citrin non coagulable spontanément.

Péritoine viscéral et pariétal: rien de particulier. Tube digestif: Rien à noter.

Foie. Consistance un peu dure; acinis troubles.

Rate. Consistance accrue. On note à la section une pulpe rouge sombre avec les corpuscules de Malpighi qui forment un relief.

Reins. Dans le rein droit la capsule se détache facilement; la zone corticale est pâle, trouble; la zone médullaire, rougeâtre, l'urètre droit n'offre rien de particulier. Dans le rein gauche, la substance corticale est très pâle, presque hyaline; la zone médullaire presque dans toute son épaisseur, présente une pulpe rouge sombre sanguinolente, friable, qui laisse apparaître de distance en distance le parenchyme rénal.

Dans le bassin gauche on trouve un caillot rouge sombre qui se prolonge en forme de cylindre—12 c. de long—dans l'urètre qui est un peu dilaté.

Vesie. Contient de l'urine légèrement rougeâtre et de nombreux caillots sanguins, la plupart de forme cylindrique.

Cavité thoracique. Les plèvres et les poumons ne présentent rien d'important sauf quelques petites zones congestives. Le péricarde ne renferme qu'une petite quantité de liquide jaune citrin. Le myocarde est pâle et friable.

Dans l'endocarde gauche on aperçoit quelques ecchymoses.

Cerveau et moelle épinière. Rien de particulier.

Ganglions. En général augmentés de volume et œdémateux.

A l'examen microscopique du sang et de la pulpe de tous les organes, dans des préparations fraîches, on ne trouve pas de trypanosomes; l'autopsie a été faite 6 ou 7 heures après la mort.

CHEVAL BAI N° 3 (TABLEAU VI—PLANCHE 1, 2, 3 ET 4)

- 16 Août. On injecte dans la jugulaire 50 c. c. du sang du cheval n° 1 (gris pommelé) immédiatement après l'avoir extrait. Ce sang contenait 4 à 6 trypanosomes par champ. Températures: 37°—37°1. Globules rouges 6.000,000. Hémoglobine 14 %.
 17 » Température. 37°—38°. Globules rouges: 5.900,000. Hémoglobine 14 %.
 18 » Température 38°—39°6. Globules rouges: 5.800,000. Hémoglobine 14 %. Trypanosomes: 2 à 3 par préparation.

- 19 Août. Température 39°—39°3. Trypanosomes: 2 à 3 par champ. Globules rouges 5,500,000. Hémoglobine 15,5 %.
- 20 » Température 38°8—39°1. Trypanosomes: 2 à 3 par champ. Globules rouges 6,100,000. Hémoglobine 14 %.
- 21 » Température 40°—39°1. Trypanosomes 2 à 3 par champ.
- 22 » Température 37°1—37°. Pas de trypanosomes. Globules 5,500,000. Hémoglobine 10,5 %.
- 23 » Température 36°4—37°8. Pas de trypanosomes.
- 24 » » 36°5—39°. » » »
Globules rouges 5,400,000. Hémoglobine 10,2 %.
- 25 » Température 37°—38°9. Pas de trypanosomes.
- 26 » » 37°7—39°. Trypanosomes 1 par préparation.
- 27 » Température 38°7—38°8. Trypanosome 1 par champ.
- 28 » Température 38°6—39°5. Trypanosomes 1 à 2 par champ.

Jusqu'à présent on n'observe qu'un peu d'abattement ou de tristesse; l'animal mange bien; pas d'irrégularités dans la marche. A certains moments on observe une dyspnée qui dure quelques heures et disparaît.

- 29 Août. Température 37°1—37°8. Trypanosomes 1 chaque 5 à 6 champs.
- 30 » Température 37°—37°4. Trypanosomes 1 à 2 par champ.
- 31 » » 37°7—40°5. Trypanosomes: on n'en trouve pas.
- 1^{er} Septembre. Température 38°—37°6. Pas de trypanosomes. Globules rouges 4,900,000. Hémoglobine 9,8 %.
- 2 » Température 37°7—37°2. Pas de trypanosomes.
- 3 » » 38°—37°7. Il maigrit visiblement.
- 4 » » 37°7—38°3. Trypanosomes 1 à 2 chaque 3 à 4 champs.
- 5 » Température 38°—38°9. Trypanosomes 1 à 2 chaque 3 ou 4 champs.
- 6 » Température 39°4—40°6. Trypanosomes 1 par champ. Globules 5,000,000. Hémoglobine 9,8 %.
Dyspnée qui dure quelques heures. Le cheval est dans un état de stupeur qui le rend indifférent à tout ce qui l'entoure.
- 7 Septembre. Température 39°1—38°4. Trypanosomes 1 par champ.
- 8 » Température 37°2—38°5. Pas de trypanosomes. Globules rouges 4,500,000. Hémoglobine 8,8 %.
- 9 » Température 37°2—37°3. Pas de trypanosomes.
- 10 » Température 37°5—37°6. » » »
- 11 » Température 37°1—38°. Trypanosomes 1 à 3 par préparation.
- 12 » Température 37°5—39°3. Trypanosomes 1 à 3 par préparation.
- 13 » Température 39°—40°3 Trypanosomes 1 à 2 par champ.
L'amaigrissement continue; l'état de stupeur et abattement persiste; si on force l'animal à marcher, il le fait sans courage.

- 14 Septembre. Température 37°9—37°5. Trypanosomes 1 à 2 par préparation.
- 15 » Température 37°5—37°9. Trypanosomes 1 chaque 2 à 3 champs. Globules rouges 3,400,000. Hémoglobine 7,9 %.
- 16 » Température 37°8—39°5. Trypanosomes 1 à 3 chaque 2 ou 3 champs.
- 17 » Température 38°2—38°3. Trypanosomes 3 à 4 par champ.
- 18 » Température 40°1—38°. Trypanosomes 1 à 2 par champ.
- 19 » Température 37° —37°8.
- 20 » » 37°3—37°.
- 21 » » 37°1—30°.
- 22 » » 37°5—39°3.
- 23 » » 38°1—37°8.
- 24 » » 39°3—40°5.
- 25 » » 37°1—38°.
- 26 » » 37° —37°3.
- 27 » » 37° —36°6. Pas de trypanosomes
- 28 » » 37° —37°5. » » »
- 29 » » 37°3—37°6. » » »
- 30 » » 37° —37°5. » » »
- 1^{er} Octobre. » 37°4—37°5. » » »
L'animal est très maigre. Pas d'irrégularités dans la marche.
- 2 » Température 37°5—37°7. Pas de trypanosomes.
- 3 » » 37°5—38°. » » »
- 4 » » 38°1—38°3. » » »
- 5 » » 39°3—38°6. » » »
- 6 » » 37°3—38°5. Trypanosomes 1 par champ.
- 7 » » 37° —38°. » 1 à 3 » »
- 8 » » 37° —38°. » 4 à 5 » »
- 9 » » 37° —37°6. » » » »
- 10 » » 37°5—37°7. » 5 à 10 » »
Globules rouges 3,000,000. Hémoglobine 6,7 %.
- 11 » Température 37°5—37°7. Trypanosomes 5 à 10 par champ.
- 12 » Température 38°2—39°1. » 25 à 30 par champ.
- 13 » Température 39° —38°9. » 25 à 30 par champ.
- 14 » Température 38°6—39°3. » 10 à 20 par champ. Globules rouges 2,800,000. Hémoglobine 6%.
- 15 » Temperature 38°1—37°6. Trypanosomes 1 par champ.
- 16 » » 37° —38°. » on ne trouve pas
- 17 » » 37°6—37°7. » » » »

18	Octobre.	Température 37°8—37°5.	Trypanosomes on ne trouve pas
19	»	» 37°8—38°4.	» 1 à 2 par champ
		Globules rouges 2,500,000. Hémoglobine 6 %.	
20	»	Température 38°9—38°8.	Trypanosomes 2 à 3 par champ.
21	»	Température 38°6—38°6.	» 10 à 15 par champ.
22	»	Température 38°2—38°6.	» 10 à 15 par champ.
23	»	Température 39° —38°7.	Pas de trypanosomes.
24	»	» 37°5—38°.	» » »
25	»	» 38° —38°5.	» » »
		Globules rouges 2,300,000. Hémoglobine 5,7 %.	
26	»	Température 37°8—37°6.	Pas de trypanosomes.
27	»	» 37°3—37°7.	» » »
28	»	» 37°3—37°6.	Trypanosomes 1 par 5 ou 6 champ.
29	»	Température 37°4—37°7.	» 2 par 2 ou 3 champ.
30	»	Température 38°4—39°.	» 4 à 5 par champ.
31	»	Température 38°3—38°6	» 10 à 15 par champ.
1 ^{er} .	Novembre.	Température 39°—39°9	» 1 à 2 par chaque 4 ou 5 champs.
		L'amaigrissement est très prononcé; la débilité est générale. Relâchement du sphincter anal.	
2	»	Température 40°—39°.	Pas de trypanosomes.
3	»	» 38°—38°1	» » »
4	»	Globules rouges 2,000,000. Hémoglobine 4,5 %.	
5	»	Température 37°—37°9.	On ne trouve pas de trypanosomes.
6	»	Température 37°7—37°6.	On ne trouve pas de trypanosomes.
7	»	Température 37°5—37°8.	On ne trouve pas de trypanosomes.
8	»	Température 39°—38°5.	Trypanosomes 1 à 2 par champ.
9	»	Température 38°—38°4.	» 2 à 3 par champ.
10	»	Température 38°5—39°.	» 10 à 15 par champ.
11	»	Température 38°—39°2.	» 1 par 10 champ.
12	»	Température 38°3—38°5.	» on n'en trouve pas.
13	»	Température 38°3—37°8.	» on n'en trouve pas.

14	Novembre.	Température 37°7—38°.	» 1 par 10 champs.
15	»	Température 38°4—38°8.	» 1 par champ.
16	»	» 39°—39°2.	» 2 à 3 par champ.
17	»	Température 39°4—38°3.	» 5 à 10 par champ. Globules rouges 1,800,000. Hémoglobine 3,5 %.
18	»	Température 37°8—38°.	Trypanosomes 10 à 15 par champ.
19	»	Température 38°7—38°8.	» » » »
20	»	Température 38°5—38°7.	» » » »
21	»	Température 38°4—38°.	» » » »
22	»	Meurt à 7 heures du matin. A ce moment on trouve 5 à 10 trypanosomes par champ.	

Une heure après la mort on ne trouve pas de trypanosomes mobiles; il y en a beaucoup d'immobiles à côté d'amas de leucocytes.

Trois heures après la mort on injecte 5 c. c. de sang sous la peau d'un lapin. Celui-ci est mort au bout de 110 jours (12 Mars 1902) et a présenté quelquefois des trypanosomes (1 à 2 par préparation), des lésions oculaires et cutanées.

Le cheval précédent est mort le 97^e jour après l'infection sans avoir présenté d'autres symptômes que l'amaigrissement et une faiblesse extrême, à tel point qu'en marchant il vacillait sur ses quatre membres et que si on le poussait il tombait.

Autopsie. La peau enlevée on note un complet état de dénutrition. Un tissu d'aspect gélatineux remplace le tissu adipeux. On note dans la cavité abdominale une certaine quantité de transsudat; le tube digestif n'offre rien de particulier. Le foie est un peu dur, ardoisé. La rate est augmentée de volume et dans la pulpe rouge, les corpuscules de Malpighi se détachent fortement.

La substance corticale des reins est pâle et trouble.

La vessie renferme une certaine quantité d'urine jaune-paille.

Cavité thoracique. Les plèvres n'offrent rien de particulier. Dans le parenchyme des deux poumons on trouve des zones plus ou moins irrégulières de couleur rougeâtre; à la section et pression on obtient un liquide rouge aéré (congestion).

Le péricarde renferme 200 c. c. de liquide citrin non coagulable spontanément.

Le cœur présente quelques ecchymoses punctiformes dans le sillon auriculo-ventriculaire.

L'endocarde gauche offre aussi quelques ecchymoses.

Le myocarde est pâle et friable.

Le cerveau et la moelle ne présentent rien de particulier excepté la transformation de la graisse normale intra-rachidienne en tissu myxomateux.

Les ganglions sont en général un peu volumineux et œdémateux.

JUMENT n.º 9.—(TABLEAU VII) 3 planche 1, 2 et 3.—On injecte sous la peau du cou 20 c. c. de sang du cheval n.º 6 sang qui contient 6 à 8 trypanosomes par champ. L'animal injecté est vigoureux, gras, sain et très sauvage. Son sang contient 6,000,000. de globules rouges et 14 % d'hémoglobine.

Au bout de 4 jours les trypanosomes. apparaissent dans le sang.

Jusqu'au 18 Février l'infection suit sa marche habituelle avec augmentations et diminutions du nombre de trypanosomes.

L'animal commence à maigrir visiblement et a une triste mine.

Depuis le 19 Février jusqu'au moment de la mort (11 de Mars) le nombre de trypanosomes reste toujours considérable de 6 à 8 à 20 et 30 par champ.

Quelques jours avant la mort, l'animal était très faible. Anus enfoncé, et à moitié ouvert; flancs creusés. La sensibilité est normale dans toutes les régions du corps.

La veille de la mort on note chez lui une grande tristesse, un abondant larmolement et un écoulement nasale liquide d'un côté et mucopurulent de l'autre. Le jour de la mort il était couché; on le fait lever, avec l'aide de plusieurs hommes. L'animal est si faible qu'il se maintient difficilement debout; pourtant on l'oblige à marcher et il parcourt environ 300 mètres—sans présenter de symptômes d'incoordination—mais les pinces des quatre membres rasant le sol. La sensibilité paraît amoindrie. 10 à 15 respirations, pouls lent, faible.

L'animal est resté debout pendant 3 heures, il se couche en décubitus latéral droit, s'étend complètement et meurt une heure et demie après en agitant ses quatre membres d'une façon désordonnée.

Au moment de la mort le sang contient 6 à 8 trypanosomes par champ microscopique. En laissant coaguler ce sang, le plasma constitue le trois quarts du volume total et les globules rouges forment l'autre quart. Le sérum est limpide de couleur ambrée; le coagulum est mou et diffluent.

Autopsie. Les muscles sont pâles. Il n'existe pas de graisse.

Cavité péritonéale. Le péritoine pariétal et viscéral est opaque, blanchâtre; son aspect est velouté. On note des fibrilles épaisses adhérentes, dures; dans la cavité, on trouve trois litres environ de liquide légèrement citrin non coagulable spontanément. Dans ce liquide on rencontre une dizaine de filaires (*Filaria equina*. Abildgaard) et quelques sclérostomes libres. L'autopsie a été pratiquée une demie-heure après la mort.

Le tube digestif ne présente rien de particulier. Dans le cœcum on trouve de nombreux sclérostomes. *Sclerostoma equinum*. Dans le tronc mésentérique on note un anévrisme et dans son intérieur plusieurs sclérostomes agames.

Foie. Dans certains points de la capsule, épaisse et blanchâtre, on aperçoit de fortes brides, larges et adhérentes (peri-hépatite).

A la section du bord inférieur du foie on voit, que la capsule est très-épaissie et que le tissu hépatique est remplacé par des nodules

durs, calcaires séparés en certains points par des trabécules épais de tissu fibreux.

En d'autres endroits de la surface du foie et même de la face postérieure du diaphragme on aperçoit de petits nodules calcaires à centre creux ou mou.

Reins. Zone corticale pâle, d'aspect trouble, les glomérules opaques; dans une partie de la même zone du rein droit on voit des stries rouges-sombres.

Vessie. Pleine, distendue; l'urine est de couleur jaune paille avec traces d'albumine.

Rate. Un peu volumineux d'aspect granuleux et réticulé. Les coupes montrent la pulpe rouge et les corpuscules de Malpighi bien visibles.

Cavité thoracique. Les poumons descendent peu; plèvres lisses, brillantes. Les vaisseaux sous-pleuraux se trouvent dilatés, pleins de sang; le parenchyme présente une coloration légèrement rougeâtre et donne par pression grande quantité de liquide aéré. (œdème pulmonaire).

Péricarde. Il contient près de 400 c. c. de liquide citrin non coagulable spontanément.

Cœur. Quelques petites ecchymoses dans l'endocarde gauche.

Myocarde. Friable.

Cerveau et moelle. Rien de particulier.

La graisse, comme dans tous les autres cas, se trouve remplacé par un tissu d'aspect gélatineux, les ganglions un peu augmentés de volume et œdémateux.

L'animal a vécu 52 jours après l'injection et meurt avec 2,100,000 globules rouges et 5 % d'hémoglobine.

TRYPANOSOMES

Comme on le sait, les trypanosomes constituent un genre d'infusoires doués d'une membrane ondulante et d'un flagelum et vivent comme parasites dans le sang de toute une série de vertébrés.

On attribue la première observation de ces hémotozoaires à Valentin qui les aurait vus dans le sang des truites (*Salmo fario*) en 1841.

Postérieurement Gluge (1842) les trouva dans le sang de la grenouille; Gruby en 1843 les observe aussi dans le sang du même animal et leur donne le nom générique de *Trypanosoma*, composé de deux mots grecs qui correspondent à *tarière* et *corps*.

Plus tard (1878) Lewis les découvre aux Indes dans les rats communs *Mus decumanus* et *Mus rufescens*. Danilensky en 1885 les rencontre chez les oiseaux, mais l'observation de ces paracites dans le sang des chevaux ne date que de 1880, époque à laquelle Griffith Evans les trouve dans les animaux atteints du surra de l'Inde. Il les nomme *Spirillas*. Steel (1885) les rencontre dans les mulets et leur donne le nom de *Spi-*

rochata Evansi. Actuellement on les connaît sous le nom de *Trypanosoma Evansi* (Steel).

Dans ces dernières années on a trouvés des Trypanosomes chez les chevaux et les mulets de certaines régions de l'Asie. C'est surtout Lingard et puis Rogers qui les ont étudiés. En Afrique on les a observés dans des chevaux atteints d'anémie pernicieuse. (Chauvrat-Rouget) ou de Dourine (Schneider et Bufard). Les derniers ont été étudiés récemment par le professeur Nocard. Bruce en 1895 les retrouve dans des chevaux et d'autres animaux atteints de *Nagana*. Enfin ils ont été vus dans le Paraguay dans des chevaux atteints de *Mal de cadera* par Elmasian (Mai 1901), par Voges (Octobre 1901); par Malbran, Zabala et Voges (Novembre 1901); sur des sujets provenant de Formosa. En Août 1901 nous avons trouvé des trypanosomes, dans des chevaux atteints aussi du *Mal de cadera* et provenant de Catamarca.

Dans ces dernières années, les trypanosomes ont été l'objet de nombreux et importants travaux.

Les plus étudiés ont été ceux des souris. *Trypanosoma Lewissi* (Kent) Lav. et Mesn., et celui de la Dourine. *Trypanosoma equinoferdum* Doflein, celui du Nagana, *Trypanosoma Brucei* Plimmer et Bradford.

L'importance de ces hématozoaires est considérable puisqu'ils provoquent chez les mammifères des maladies mortelles, (Surra, Nagana, Dourine) auxquelles il faut joindre maintenant le *Mal de caderas ou surra américain*. On a constaté même dans l'Inde des trypanosomes dans le sang d'un homme, atteint de fièvre remittente, avec œdèmes et débilité générale. Il a été observé par Dutton (cit. par Laveran et Mesnil).

TRYPANOSOMES DU SURRA AMÉRICAIN

OU

MAL DE CADERAS

Nous avons vu que dans la maladie soit naturelle soit expérimentale, à certains jours on n'observe pas de trypanosomes, tandis qu'à certains autres, ils abondent. Pour les observer, il suffit d'extraire alors une petite goutte de sang de n'importe quelle veine, ou de la points de l'oreille, et de l'examiner sous un grossissement de 300 diamètres, ou plus. On constate facilement la présence des hématozoaires tantôt par le mouvement d'agitation qu'ils impriment aux globules rouges, tantôt par leur propre mouvement dans le sérum. Les parasites ressemblent à des anguillules imparfaites qui s'agitent dans le champ du microscope ou le transversent en différentes directions.

En les observant lorsque leurs mouvements se ralentissent ils se présentent sous l'aspect de corps grisâtres d'apparence fusiformes quoique en réalité ils soient aplatis latéralement. Une de leurs extrémités

la plus grosse, se termine par une pointe plus ou moins aigüe, l'autre est amincie et s'achève en un filament, espèce de fouet, ou flagellum. Sur un des bords du corps se détache une membrane hyaline dont le bord libre est épaissi en forme de cordon. C'est le prolongement de celui-ci qui constitue le flagellum.

Le corps est constitué par un protoplasma renfermant un nombre variable de granulations réfringentes.

Le noyau des trypanosomes vivants n'est pas visible.

Les mouvements du parasite en liberté dans le sérum, sont variés.

Ils peuvent se mouvoir en dirigeant en avant leur extrémité amincie considérée pour ce motif comme extrémité antérieure.

Le corps présente des mouvements de flexion, la membrane ondule et transmet ses mouvements au flagellum qui exécute une série d'oscillations plus au moins rapides. D'autres trypanosomes fléchissent leur corps d'une façon plus énergique et exécutant une série de mouvements de reptation. D'autres enfin paraissent adhérer aux globules rouges et en s'agitant les traînent avec eux. A un moment donné ils s'en détachent. D'autres passent par dessous ou par dessus les globules, qui se déforment seulement pendant le passage. Jamais, les hématozoaires ne pénètrent à l'intérieur des hématies. Parfois le même parasite passe 10 fois ou plus sur ou sous le même globule, sans que celui-ci présente ensuite des altérations de forme.

Si, à une préparation de sang frais, qui contient des trypanosomes mobiles, on ajoute quelques gouttes de Neutral-roth (solution physiologique avec 1/1000 de colorant) on observe dans l'intérieur du protoplasma une série de petites granulations colorées en jaune obscur, plus nombreuses dans la partie médiane et l'extrémité antérieure.

Ces granulations absorbent la couleur alors même que les trypanosomes sont encore en vie.

Les caractères morphologiques de ces hématozoaires, ne sont nettement visibles qu'après une bonne coloration.

En général, tous les colorants ordinaires, tels que la thionine phéniquée, fuchsine, bleu de Méthylène, hémateïne, rouge de Magenta, etc. donnent des colorations défectueuses et quoiqu'elles puissent servir pour vérifier l'existence des trypanosomes dans les préparations de sang, elles ne permettent pas d'observer avec précision la structure des parasites.

Les méthodes de coloration qui donnent les meilleurs résultats sont celles de Romanowsky, employé par Rabinowitsch et Kempner pour l'étude du *Trypanosoma Lewisi*, de Romanowsky modifié par Nocht employé par Vasielenski et Senn et enfin la méthode de Laveran employée par cet savant pour l'étude des *Hæmacytozoa* et des trypanosomes.

Ces méthodes sont basées sur l'emploi d'un colorant polychromatique, qui se forme de la mélange d'éosine et de bleu de Méthylène dans certaines proportions.

Dans la méthode de Laveran, le bleu de Méthylène est remplacé par le bleu Borrel (bleu de méthylène argenté). C'est la méthode qui nous a servir le plus.

Ayant remplacé plus tard l'éosine et le bleu de Méthylène de Höchst, par des colorants de la fabrique de Grüber, nous avons obtenu quand même de bons résultats.

Les trypanosomes colorés de cette façon (fig. 3) présentent un corps protoplasmique aplati, teint en bleu clair et une série de granulations colorées en bleu intense, plus nombreuses dans la partie antérieure du corps. Dans la région médiane existe un noyau, grand, arrondi teint en rose ou en violet. Sa structure est granuleuse et il offre des parties plus fortement teintées.

Près de l'extrémité postérieure on voit un corpuscule chromatique, de la même dimension à peu près que les granulations du protoplasma. Il forme l'origine d'un filament coloré en rose présentant une partie fixée à l'extrémité postérieure, une autre qui constitue le bord de la membrane ondulante en enfin une troisième partie libre ou flagellum qui constitue l'extrémité antérieure du trypanosome. En réalité le flagellum est constitué par tout le cordon, depuis le corpuscule chromatique jusqu'à son extrémité libre.

Les dimensions du parasite varient dans des limites peu étendues; 24 à 28 de longueur y compris le flagellum et 1 1/2 à 2 1/2 de largeur.

Les caractères décrits, à savoir: corps protoplasmique, noyau, membrane ondulante, corpuscule chromatique et flagellum, caractérisent le type morphologique des trypanosomes observés jusqu'à présent dans le sang des vertébrés. Comme l'ont démontré Laveran et Mesnil, il n'y a pas de différences morphologiques fondamentales entre les trypanosomes des batraciens, des rats et des équins.

La plupart des auteurs admettaient auparavant des différences entre ces divers hématozoaires. Ils réservaient le genre *Trypanosoma* pour les parasites des batraciens et des poissons, et celui d'*Herpetomonas* pour les qu'on rencontre chez les rats et les autres mammifères.

Après la démonstration de Laveran et Mesnil, que le trypanosome des grenouilles est constitué sur le même type que celui des rats, le genre *Herpetomonas* n'a plus sa raison d'être.

La description précédente de l'hématozoaire du Surra Américain ou *Mal de Cadera* démontre qu'il correspond bien au genre *Trypanosoma*.

SIGNIFICATION DU CORPUSCULE CHROMATIQUE

Le corpuscule chromatique a été décrit pour la première fois par Rabinowitsch et Kempner dans le *T. Lewisi* comme un nucléole, par Plimmer et Bradford dans le *T. Brucei* comme un micronoyau; Wasielensky et Senn l'ont considéré dans le *T. Lewisi* comme la "base du flagellum" comparable à un blépharoplaste, Laveran et Mesnil l'ont appelé aussi blépharoplaste et disent "La question de savoir si ces corpuscules ou blépharoplastes sont assimilables à des centrosomes est difficile à trancher,

on peut opposer à cette interprétation que les blépharoplastes ne paraissent pas intervenir directement dans la division du noyau".

Ils ajoutent, en se basant sur l'hypothèse de Henneguy sur les fonctions cinétiques des centrosomes, et de Guignard, pour qui les blépharoplastes sont assimilables aux centrosomes "que le corpuscule chromatique des trypanosomes est un organe cinétique externe mieux qu'intérieur et que les blépharoplastes analogues à ceux des trypanosomes représentent une variété de centrosome".

Plus tard ils admettent que le corpuscule chromatique est un centrosome parce que "entre autres motifs il a beaucoup de ressemblance avec le centrosome des spermatozoïdes et des noctiluques" se basant sur les travaux de Ishicawa sur la reproduction de ces derniers protozoaires. Dans le mémoire sur les trypanosomes des rats, Laveran et Mesnil remplacent donc l'ancien nom de blépharoplaste par le nom définitif de centrosome.

On ne peut douter que le corpuscule chromatique n'ait une certaine ressemblance avec le centrosome ou spermocentrum (Fol) des spermatozoaires, mais c'est à peine une ressemblance morphologique et non fonctionnelle. On sait que le spermocentrum joue un rôle important dans les phénomènes de l'*Hétérogamie*, mais on ne connaît pas les fonctions du corpuscule chromatique des trypanosomes. Tout ce qu'on peut en dire maintenant c'est qu'il représente le centre cinétique du flagellum, comme le poing qui agite le fouet, s'il on peut s'exprimer ainsi.

En ce qui concerne les centrosomes des noctiluques, Doflein dans des travaux récents sur ces protozoaires, n'accepte pas toutes les conclusions et les interprétations de Ishicawa.

La signification anatomique et les fonctions des corpuscules chromatiques des trypanosomes, restent encore à démontrer.

Les noms variés qu'ils ont reçus et les interprétations diverses que l'on a donné de leur nature, prouvent bien l'ignorance dans laquelle on se trouve au sujet de leur signification. Le nom sous lequel Rabinowitsch et Kempner le désigne, n'est pas acceptable parce que sa situation n'est pas celle d'un nucléole.

La dénomination de micro-noyau donnée par Plimmer et Bradford, et Stassano, est aussi à rejeter parce qu'elle suppose une analogie avec un des noyaux des infusoires ciliés. Le micro-noyau de ceux-ci accomplit une fonction importante dans les phénomènes de conjugaison partielle ou nucléaire de quelques infusoires ciliés. Il a une structure plus compliquée que le corpuscule chromatique des trypanosomes et se divise par mitose ou caryocinèse. Il passe par les diverses phases de la division indirecte; plaque équatoriale, métacinèse, diaster, etc. tandis que le corpuscule chromatique des trypanosomes n'est qu'un "amas de chromatine" ou un corpuscule de chromatine dans lequel on n'a jamais observé de division indirecte.

De tous les noms donnés jusqu'à présent au corpuscule chromatique des trypanosomes, le plus acceptable est celui de centrosome que Laveran et Mesnil ont proposé.

Les centrosomes ont une signification et des fonctions déterminées dans la division mitotique, tandis que le corpuscule chromatique ne paraît pas intervenir dans la division du noyau des trypanosomes.

Comme le nom de centrosome implique l'idée d'une intervention du corpuscule chromatique, dans la division du noyau il vaudrait mieux, chez les trypanosomes, le désigner d'une autre façon. L'appeler par exemple: *Centre cinétique du flagellum*.

MULTIPLICATION DES TRYPANOSOMES

Sous l'influence des idées de Danilevsky on avait admis que les trypanosomes présentaient un cycle évolutif, et subissaient des métamorphoses dans des divers animaux.

On considérait par exemple le *Trypanomonas murium*, Danilevsky, c'est-à-dire le *T. Lewisi*, comme une forme jeune de Trypanosomes: celle-ci ne trouvant pas dans le sang de ces animaux, les conditions nécessaires à son évolution complète n'arrivait pas à l'état de trypanosomes et persistait à une phase de métamorphose incomplète. Les trypanosomes, ou formes à métamorphose complète se trouveraient dans le sang d'autres animaux: grenouilles et oiseaux *Trypanosoma sanguinis avium*, Danilevsky.

Aujourd'hui on sait que tous ces parasites sont constitués d'après un même type, qu'il n'existe pas de métamorphoses et qu'il s'agit en réalité d'espèces différentes.

Le mode de multiplication fut décrit par Danilevsky en 1885, dans les trypanosomes des oiseaux. Cet auteur reconnaissait une multiplication par segmentation et une par scission longitudinale.

En 1888 Chalachnikow, qui a cru avoir cultivé le *Trypanosoma Lewisi* dans du sérum de chien, a décrit comme développées dans ses cultures, des formes qui existaient déjà dans le sang ensemencé.

D'après Chalachnikow, les trypanosomes se transformeraient en des corps semblables aux leucocytes (pseudo-leucocytes) et donneraient naissance par division à de jeunes trypanosomes, capables à leur tour de se diviser longitudinalement par scission.

Rabinowitsch et Kempner, qui ont fait une étude plus complète de la multiplication du *Trypanosoma Lewisi* décrivent trois modes différents: la division longitudinale, la division transversale et la segmentation.

Plimmer et Bradford admettent que le trypanosome du Nagana, se reproduit par division longitudinale et transversale, ainsi qu'à l'aide d'une segmentation suivie d'une conjugaison. Ils prétendent que ce dernier mode est plus fréquent que l'autre dans l'intérieur des organes.

Wasielensky et Senn qui ont étudié aussi la multiplication du *Trypanosoma Lewisi*, n'admettent que la division longitudinale.

Laveran et Mesnil, ont étudié aussi le mode de multiplication du *Trypanosoma Lewisi*. D'après eux il "est toujours le même. Il y a toujours division du noyau, du centrosome et de la base du flagellum mais les variétés d'aspect qui résultent de la division simple ou répétée de ces éléments et de la division précoce ou tardive du protoplasme sont nombreuses." Ces auteurs établissent deux grands groupes.

Le groupe (a) renferment les formes de multiplication par division longitudinale et le groupe (b) les formes de segmentation des masses protoplasmiques avec plusieurs noyaux, centrosomes et flagellums "à un moment donné le protoplasme se dentèle à la périphérie et se divise enfin, en autant d'éléments comme il y a de noyaux et de centrosomes.

Les formes du groupe (b) dériveraient de celles du groupe (a).

Les mêmes auteurs ont décrit le mode de multiplication du trypanosome du Nagana et admettent que dans le sang il n'existe qu'un seul mode de multiplication, la division longitudinale.

Schilling n'admet aussi que ce mode pour le trypanosome du Surra (*T. Evansi*).

En résumé, comme le disent Laveran et Mesnil, la multiplication s'effectue toujours de la même façon, par division longitudinale, mais dans le *T. Lewisi*, par suite d'une division tardive du protoplasma ou par suite d'une division asymétrique d'un individu, ou par suite de la réunion momentanée de plusieurs individus en voie de division; les aspects et les formes sont très variés. Dans les trypanosomes du Nagana et du Surra, la division est symétrique et par conséquent les formes qui résultent de la division des individus sont semblables à ceux-ci.

Conjugaison.—La division par scission chez certains infusoires ciliés n'est pas indéfinie. Il existe une limite à la puissance reproductrice; il y a une décrépitude de l'espèce, une dégénérescence sénile (Maupas).

Pour que la multiplication par scission se continue, la conjugaison partielle ou nucléaire, c'est-à-dire une vraie fécondation dans laquelle interviennent uniquement les micro-noyaux pour donner lieu à la formation d'un nouveau micro-noyau, est indispensable.

Chez les trypanosomes du Nagana, Plimmer, et Bradford et quelques autres on cru voir un phénomène de conjugaison dans l'accolement de deux individus.

Stassano a essayé de donner une description de ce fait chez *T. Lewisi*.

D'après cet auteur, le corpuscule chromatique serait le *micro-noyau* caractéristique des infusoires, destiné au "rajeunissement de l'appareil nucléaire" Il décrit la réunion de trypanosomes par leurs extrémités postérieures, et à certains moments on observe et on contemple dit-il "le tableau de l'épidémie de conjugaisons" Ce serait une union sexuée, l'accolement deux à deux, des micro-noyaux, contre les macro-noyaux ou noyau des trypanosomes.

Le mode de conjugaison que décrit Stassano serait ainsi complètement distinct de celui qu'a très bien observé et décrit Maupas ainsi que d'autres chez les ciliés. Chez ceux-ci on constaterait toujours la fusion de parties de micro-noyaux, après la division mitotique, tandis que d'après

Stassano il se produirait une fusion du *micro-noyau* d'un trypanosome avec le *macro-noyau* d'un autre c'est ce qu'il nomme un accouplement.

Chez les ciliés le macro-noyau n'intervient presque en rien. Chez les trypanosomes, d'après Stassano, ils rempliraient une fonction très importante. Ils représenteraient un macrogamète et le corpuscule chromatique serait un microgamète.

En réalité on n'a pas encore observé le phénomène de la conjugaison chez les trypanosomes et quant au "tableau de conjugaisons" que nous venons de mentionner, Laveran et Mesnil lui ont donné une explication satisfaisante. Il s'agit d'un phénomène d'*agglomération* analogue à celui de l'*agglutination* des bactéries, phénomène qui n'a aucune relation avec la multiplication des hématozoaires.

MULTIPLICATION
DES
TRYPANOSOMES DU SURRA AMÉRICAIN

Quand on examine du sang renfermant de nombreux trypanosomes on observe que tous ont la même longueur. On ne trouve dans ce cas, ni à aucune période de la maladie, des formes différentes de celles qui ont été décrites. Il y a bien quelques individus plus larges qui ont une ou deux membranes ondulantes et une ou deux parties de flagellum libre; ces sont des formes de multiplication, et ce n'est qu'à l'aide de préparations bien colorées qu'on peut les étudier.

Si on prend des préparations de sang de chevaux, de cobayes, de rats, de souris ou de singes etc. qui renferme beaucoup de trypanosomes bien colorés et si on dessine les différentes formes qu'on aperçoit on obtient les séries des divers stades de la multiplication qui permettent d'établir le processus de la reproduction.

On observe:

- a. Trypanosomes avec deux corpuscules chromatiques ou centrocinétiques du flagellum.
- b. Trypanosomes avec deux noyaux.
- c. Trypanosomes avec un noyau, deux corpuscules chromatiques et un flagellum court qui part du corpuscule chromatique le plus postérieur et se trouve accolé ou non à l'autre flagellum.
- d. Trypanosomes avec un noyau grand, un peu allongé, deux corpuscules chromatiques; deux flagellums, un plus court, accolé ou non à l'autre flagellum.
- e. Trypanosomes, les uns avec grand noyau allongé, d'autres avec un noyau allongé et étranglé dans sa partie moyenne avec la

chromatine accumulée aux extrémités, d'autres avec deux noyaux unis encore par un bout.

Toutes ces formes ont deux corpuscules chromatiques et deux flagellums, l'un plus long que l'autre, accolés ou non.

f. Trypanosomes larges avec deux noyaux séparés. Le protoplasme est accumulé vers le pôle des noyaux et plus rare dans la partie moyenne. Deux flagellums, un plus long que l'autre ou égaux et séparés.

g. Trypanosomes semblables aux précédents mais chez lesquels les extrémités flagellées ou antérieures ont commencé à se séparer.

Chez d'autres trypanosomes on voit que cette séparation des extrémités flagellées s'accroît de plus en plus jusqu'à ce qu'il en résulte la formation de nouveaux individus. Il est facile d'interpréter ces diverses phases.

Chez les trypanosomes en voie de division le corps protoplasmique s'élargit plus ou moins, le corpuscule chromatique se divise en deux; une portion reste unie au flagellum primitif, l'autre se dirige vers l'extrémité postérieure.

Le noyau s'allonge ensuite, la chromatine s'accumule aux pôles, la partie centrale reste plus claire s'étrangle et finalement deux noyaux se forment. C'est un cas de division directe ou amitotique.

Chez quelques trypanosomes, le noyau se divise avant les corpuscules chromatiques. Ce fait a été déjà observé du reste chez *T. Lewisii* (Rabinowitsch, Kempner etc.) et chez *T. Brucei* (Laveran et Mesnil).

Du corpuscule chromatique postérieur, presque dès qu'il apparaît, émerge un court flagellum qui continue à croître soit en demeurant parallèle au premier soit en s'accolant parfois à lui. Ce flagellum augmente rapidement de longueur et atteint plus ou moins celle du flagellum primitif.

En même temps que le nouveau flagellum s'allonge, les deux noyaux se séparent complètement et de même que le nouveau corpuscule chromatique a occupé une position plus postérieure, de même un des noyaux formés se dirige en arrière de l'autre noyau.

Le protoplasme s'accumule vers les côtés, en formant deux bandes orientées dans le sens longitudinal; le protoplasme se raréfie entre elles et deux trypanosomes se profilent. L'un d'eux occupe une position oblique et postérieure par rapport à l'autre.

Le protoplasme se divise enfin en commençant par l'extrémité antérieure, et la division se continue en suivant la ligne médiane de zone raréfiée jusqu'à l'autre extrémité. La séparation complète produit ainsi deux nouveaux trypanosomes libres.

Chaque parasite représente donc la moitié du protoplasme, du noyau et du corpuscule chromatique d'un trypanosome antérieur.

Comme l'examen du sang frais le démontre, toutes les formes en voie de multiplication restent mobiles quoique les mouvements soient un peu ralentis.

Ce mode de multiplication par division longitudinale est analogue à

celui décrit par Laveran et Mesnil chez le *T. Brucei*. Pour ces auteurs au moment de la division des corpuscules chromatiques la partie du flagellum adjacent s'épaissit et se dédouble, parfois le flagellum se divise dans toute sa longueur.

Nous n'avons pas observé ce dédoublement ou division du flagellum.

Nous croyons que le flagellum ne se divise pas et que le nouveau provient du corpuscule chromatique et grandit à partir de celui-ci.

Dans les préparations colorées on trouve des trypanosomes semblables à ceux que représentent Laveran et Mesnil; mais si on les observe attentivement et si les flagellums sont fortement colorés on voit qu'ils ne constituent pas une division du flagellum primitif.

Il s'agit d'un accollement. Si on fait en outre des préparations de sang de cobayes en état de gestation, sang qui renferme toujours beaucoup de trypanosomes qui meurent rapidement, on trouve des Trypanosomes en voie de dégénération et des flagellums de diverses longueurs. A côté de quelques-uns de longueur normale on en voit d'autres long d'une moitié.

Mais on n'observe pas de bifurcations indiquant une division. Les flagellums ont le même diamètre et leurs extrémités antérieures sont superposées, accolées, ou libres.

On peut toujours trouver dans le sang des formes de multiplication.

Dans les organes on n'observe pas d'ordinaire des formes différentes des antérieures.

Lorsqu'on trouve des trypanosomes dans des préparations fraîches ou colorées, de pulpe des organes, ils ont toujours la même structure: corps protoplasmique, noyau, corpuscule chromatique et flagellum.

Nous n'avons pas vu dans la rate des chevaux de formes dépourvues de flagellums.

Formes polynuclées.—Dans le sang de cobayes en état de gestation, sang qui renferme beaucoup de parasites en voie de division on observe parfois des individus élargis à trois noyaux, trois corpuscules chromatiques, deux flagellums et deux bandes latérales de protoplasma.

Nous avons trouvé deux trypanosomes encore unis. L'un d'eux possédait trois noyaux et l'autre un seul.

Il y a eu dans ces cas, division répétée des noyaux et des corpuscules chromatiques sans division consécutive du protoplasma.

Ce sont des formes de division aberrante.

FORMES D'INVOLUTION

Laveran et Mesnil, dans leur remarquable travail sur le Trypanosoma du Nagana ou *Maladie de la mouche tsé—tsé*, ont été les premiers à décrire ces formes qu'ils désignent sous le nom de formes d'involution.

Nous en avons aussi observé de semblables chez le Trypanosoma du Surra américain, dans les cas suivants.

Sang mis à l'étuve à 37°—

Sang conservé à la température de l'air ambiant, soit dans des tubes ou dans des préparations en goutte pendante.

Sang mis dans la glacière. Sang de cobayes en état de gestation, presque immédiatement après la saignée.

Sang de chevaux qui meurent avec de nombreux trypanosomes.

Contenu intestinal des mouches: *Musca domestica* et *Stomoxys calcitrans* Fabr.

Sang injecté sous la peau de poules.

Sang mêlé à de petites quantités de chlorhydrate de quinine, (1 milligr. %).

Sang mêlé à des solutions iodo-iodurées, (1 centigr. % et 1 milligr. %).

Sang de cobayes et de rats mélangé à du sérum normal de cheval, et à du sérum de cheval atteint de *Mal de Cadera*.

En résumé nous avons observé ces formes d'involution dans la plupart des cas mentionnés par Laveran et Mesnil et aussi dans quelques autres.

Les modifications sont toujours plus ou moins semblables.

Les trypanosomes perdent leur mobilité, le protoplasma paraît se contracter. Leur forme devient globuleuse ou piriforme et si on les colore le protoplasme prend une teinte diffuse, tandis que le noyau, le corpuscule chromatique et le flagellum ressortent plus ou moins.

Chez quelques individus on observe la chromatolyse du noyau; chez d'autres celui-ci paraît se colorer plus fortement et rappelle l'altération décrite sous le nom de *pycnosis*. Nous avons reproduit rapidement ces modifications en mélangeant une partie de sérum de cheval atteint du *Mal de Cadera*, (Cheval roux maladie naturelle) et deux parties de sang de cobaye avec des nombreux trypanosomes. La perte de mobilité et l'apparition de formes globuleuses se produisaient plus brusquement qu'avec un sérum de cheval sain.

Dans le sang de chevaux qui meurent avec des nombreux trypanosomes—on peut observer aussi des formes d'involution.

L'examen du sang de la jument n° 9 au moment de la mort, montre 6 à 8 trypanosomes bien mobiles par champ. 15 minutes après, le nombre des individus mobiles diminue, et l'extrémité postérieure des individus immobiles devient arrondi. Une demi heure après, la plupart des parasites sont immobiles et forment avec les leucocytes des amas irréguliers.

La plupart des grands leucocytes mononucléaires macrophages de Metschnikoff renferment dans leur protoplasma des noyaux ou des restes de noyaux de trypanosomes.

Le sang de cette jument injecté à d'autres animaux cobayes, lapins, souris, une demie heure après la mort, leur a communiqué l'infection.

Les parasites se sont montrés 8 jours après chez les souris et 20 jours après chez les cobayes.

Les formes d'involution constituent, pour ainsi dire, le premier pas vers

la dégénérescence et la mort du parasite, mais il existe des formes d'involution qui conservent leur mobilité.

La mort du parasite se caractérise par la dissociation du protoplasma et du noyau.

VITALITÉ DES TRYPANOSOMES

DU

SURRA AMÉRICAIN

La vitalité des trypanosomes peut être appréciée par le pouvoir infectant que conserve le sang extrait de l'organisme.

La durée de la vitalité des trypanosomes est très variable et dépend presque entièrement du moment de la saignée et de l'animal qui fournit les parasites mais elle n'est jamais supérieure à quatre jours.

On extrait, par exemple, du sang d'un cheval à nombreux trypanosomes et on constate que leur vitalité s'éteint au bout de 24 à 36 heures.

Si on saigne le même animal à autre moment, on voit les parasites conserver leur mobilité plus de 48 heures et par conséquent le sang garde lui aussi son pouvoir infectant.

Les trypanosomes du sang de cobayes en état de gestation, perdent leur mobilité au bout de 24 heures et aux 48 heures le sang ne peut plus transmettre l'infection.

Dans le sang défibriné, la vitalité des parasites se conserve plus ou moins le même temps soit qu'on le maintienne à la température de l'air ambiant ou à 37° ou à la glacière.

Ces faits ont été signalés également par Laveran et Mesnil pour le *T. Brucei*.

On peut trouver des trypanosomes mobiles 5 ou 6 heures après la mort des singes, chats et cobayes.

Quant aux chevaux leur sang reste encore infectant de trois à huit heures après le décès, même si on n'observe pas de trypanosomes à l'examen microscopique. Mais dans ce dernier cas l'apparition des trypanosomes dans le sang des animaux inoculés se trouve retardée.

Chez quelques chevaux qui meurent en présentant dans leur sang de nombreux trypanosomes, ceux-ci s'immobilisent et se déforment presque tous, leur vitalité paraît diminuée puisque l'infection se reproduit également avec un retard.

AGGLOMÉRATION DES TRYPANOSOMES

DU

SURRA AMÉRICAIN

La réunion de plusieurs ou de nombreux parasites ayant une de leurs extrémités dirigée vers un centre commun, avait été interprétée par

quelques observateurs, comme un phénomène de conjugaison et par d'autres comme une phase de multiplication.

D'autres auteurs la considèrent comme un acte mécanique d'attaque et de destruction des globules rouges, quand plusieurs parasites avaient pour centre apparent une hématie.

La véritable explication de ce phénomène a été donnée par Laveran et Mesnil.

Ils l'ont étudié chez le *T. Lewisi* et chez le *T. Brucei*.

Il s'agirait d'une agglutination analogue à l'agglutination des bactéries. Comme pour celles-ci il existerait pour les trypanosomes au moins pour *T. Lewisi* des sérums agglutinants.

Nous avons observé l'agglomération des trypanosomes du Surra américain, dans les circonstances suivantes.

1° Dans les préparations de sang de chevaux à nombreux trypanosomes.

On voit parfois, deux, trois, six individus ou davantage réunis par leur extrémité postérieure et se disposer en une figure radiée. Le centre, est parfois très voisin d'un globule rouge, ou d'un leucocyte.

Les parasites ainsi réunis, conservent leur mobilité.

2° Dans le péritoine d'un cobaye déjà infecté.

On pratique une injection intra-péritoneale, vingt-quatre heures après on trouve, dans l'exsudat péritoneal de nombreux trypanosomes réunis deux à deux par leur extrémité postérieure

3° Dans le sang d'un jeune chat renfermant de nombreux trypanosomes et préparé en goutte pendante. Un quart d'heure plus tard on trouve 8, 10, 12 parasites agglomérés et bien visibles; beaucoup d'entre eux se séparent après un certain temps.

4° En mêlant 1 partie du sérum de cobaye en état de gestation (mais à la période où on ne trouve plus de parasites à l'examen microscopique) avec une à deux parties de sang de cobaye à nombreux trypanosomes.

On observe au bout de 10 ou 15 minutes, dans toute la préparation, de nombreux espaces sans hématies, constitués par des agglomérations de trypanosomes, réunis au nombre de 5, 10, 12 et 20 par leur extrémité postérieure.

Après un certain temps la plupart se séparent, quelques-uns s'immobilisent et prennent une forme globuleuse.

Nous avons obtenu de plus grandes agglomération en mélangeant par parties égales du sérum de cheval (jument n° 9) préparé quelques moments avant la mort, et du sang d'un autre cheval à nombreux trypanosomes.

Le mélange s'effectue en laissant tomber dans le sérum, le sang contenant les parasites, immédiatement après la saignée de la jugulaire.

L'agglomération se produit instantanément. Les trypanosomes se réunissent en groupes sphériques dont le volume est tel que quelques-uns remplissent le champ microscopique.—Obj. F. Oc. 3—Zeiss.

Les trypanosomes réunis sont mobiles, surtout ceux de la périphérie. Dans quelques grands agglomérés, un quart d'heure ou une demie heure après, les parasites se séparent, tout en restant unis en groupes plus petits.

Dans les grands agglomérés on n'aperçoit pas la partie des individus par laquelle ils s'unissent, mais en examinant les formations plus petites on voit que c'est par l'extrémité postérieure qu'ils sont unis.

Dans la moelle du tibia d'un lapin, nous avons vu des agglomérés de 15 à 20 trypanosomes. Nous les avons observés également dans le tube digestif de mouches domestiques, qui avaient sucé récemment le sang d'une petite blessure faite à un cheval trypanosomé. Ces agglomérés se trouvaient formés par 10 à 20 parasites bien mobiles.

Dans le sang contenu dans le tube digestif des *Stomoxys calcitrans* (*Mosca brava*), recueillies pleines de sang sur des chevaux à nombreux trypanosomes on a observé le même fait.

L'explication de ce phénomène a été donnée, nous le répétons, par Laveran et Mesnil.

Le groupement des trypanosomes autour d'un centre est produit par leur mobilité même: "en un amas qui tend à se former, chaque trypanosome cherche à s'échapper, son flagellum en avant. La figure d'équilibre qui se forme est donc celle d'une rosette, dans laquelle tous les individus auraient leur extrémité postérieure dirigée vers le centre, et le flagellum vers la périphérie".

TRANSMISION EXPERIMENTALE DES TRYPANOSOMES DU SURRA AMÉRICAIN

Les études sur le Surra, le Nagana, le *T. Lewisi*, et celui de la *Syphilis équine* ou *dourine* ont prouvé que les parasites sont transmissibles à toute une série de mammifères, plus ou moins nombreux selon l'espèce de trypanosome dont il s'agit.

Tandis que celui du Surra de l'Inde et du Nagana se transmettent à beaucoup d'animaux, celui de la syphilis équine ne se transmet qu'à un petit nombre d'espèces et le *T. Lewisi* seulement aux rats, avec infection sanguine persistante.

Le trypanosome du Surra américain a été inoculé par le Dr. Elmassian à l'Asuncion, aux chevaux, aux singes. (*Nyctipithecus Azarai* ou *Miriquina*) et au *Coati* (*Nasua narica*).

Les docteurs Zabala, Voges et Malbran l'ont inoculé également à des chevaux, des singes, des chiens, des chats, des lapins, des cochons d'Inde, des souris, des rats, des brebis et même à un bœuf.

Ils donnent un résumé des symptômes et indiquent la durée de vie des animaux inoculés, mais ils n'entrent dans aucun détail.

Nous avons inoculé quelques animaux avec du sang renfermant des quantités variables de Trypanosomes. Sauf de rares exceptions nous avons toujours injecté le sang de cheval, *in natura*, immédiatement après la saignée afin d'avoir des résultats toujours comparables.

Chevaux. Quelle que soit la quantité de sang trypanosomé qu'on inocule, depuis 150 c. c. à 1 c. c. et même moins (1/1000 de c. c.) l'évolution de la maladie est ordinairement la même. Le résultat final, la mort, se produit toujours, mais la durée de la vie varie de 7 à 97, jours surtout d'après la résistance des sujets.

Le temps qui s'écoule entre l'inoculation et l'apparition des trypanosomes dans le sang est variable. Il est en général de 2 à 8 jours. Des variations individuelles, existent, mais elles sont toujours en rapport avec le nombre de trypanosomes que contient le sang injecté et l'endroit de l'injection.

Dans l'inoculation sous-cutanée l'apparition a lieu du 3^{me} au 6^{me} jour. Dans l'inoculation intra-veineuse elle est plus rapide—48 heures.

La quantité de trypanosomes que l'on trouve pendant l'évolution de la maladie est variable. Durant des séries de jours on n'en trouve pas, et durant d'autres on peut les observer continuellement. En général, quand il sont en très grand nombre, on note des réactions fébriles ou sous-fébriles. Ils disparaissent et on ne les trouve pendant les périodes de fièvre. Parfois on les observe encore dans ces derniers cas.

Nous avons cité plusieurs exemples de l'évolution de la maladie chez les chevaux.

Singe. (Tableau XII). Le 10 Mars, on injecte un Cay (*Cebus libidinosus* Spix) avec 1 c. c. de sang de la jument n° 9, qui renferme 8 à 10 trypanosomes par champ microscopique.

Le 3^{me} et le 5^{me} jour après, le singe présente une hyperthermie de 41°2 à 41°3.

Il meurt le sixième jour avec 36°1.

Les globules rouges sont alors 3.400.000 ils étaient au début 6.500.000. Quant à l'hémoglobine elle a diminué aussi de 14% à 9%.

Les parasites ont apparu le 3^{me} jour; leur nombre a augmenté rapidement.

La veille du décès ils étaient aussi nombreux que les globules rouges, et le jour de la mort ils étaient même plus nombreux.

Comme symptômes, on n'a observé que de l'abattement, dès le 3^{me} jour après l'inoculation. L'animal conserva son appétit jusqu'au jour de la mort qui survint après une période de coma.

Après le décès les parasites commencèrent à s'immobiliser et à prendre des formes globuleuses. A la 5^{me} et 6^{me} heure après la mort, on en trouvait encore beaucoup de mobiles.

A l'autopsie on note de l'émaciation musculaire; dans la cavité péritonéale une petite quantité de liquide citrin; la rate un peu grande, pulpe rouge sombre, consistante.

Rien de particulier dans les autres organes

Les poumons un peu œdémateux. Dans le péricarde une petite quantité de liquide citrin.

Sang sombre, coagulable.

Dans le singe, les trypanosomes déterminent donc de l'hyperthermie, de l'abattement, et une anémie rapide. Leur nombre augmente toujours dès le moment de leur apparition.

Lapins. (Tableaux XIV, XV). La durée de la maladie produite chez les lapins, est variable. Elle est en rapport, en grande partie, avec la résistance des sujets, c'est-à-dire avec l'état de santé au moment de l'inoculation. Elle est aussi en rapport avec la quantité de trypanosomes contenus dans le sang qu'on injecte.

Le temps qui s'écoule entre le moment de l'inoculation et le moment de l'apparition des parasites dans le sang, varie avec la quantité de ceux qu'on injecte: de 2 à 17 jours.

Elle varie également avec le mode d'inoculation. Les parasites apparaissent au bout de 8 heures si l'injection est intra-péritonéale.

Dans ce cas, ce sont sûrement les trypanosomes introduits dans la cavité péritonéale qui ont pénétré par les ouvertures lymphatiques du centre phrénique du diaphragme, ont passé dans les lymphatiques, le canal thoracique, et sont entrés dans la circulation sanguine, comme on l'a démontré pour les globules rouges d'un animal injectés dans la cavité péritonéale d'un autre sujet de la même espèce. (Lesson).

La mort survient du 16^{me} au 110^{me} jour.

Les animaux qui meurent rapidement ne présentent d'autres symptômes qu'un léger abattement, de la diminution de poids et un état cachectique final.

Chez ceux qui résistent plus longtemps il se produit une tuméfaction des paupières (blépharite) parfois de la conjonctivite (blépharo-conjonctivite) et une chute de poils à l'entour des yeux.

La dépilation s'observe aussi autour du nez et des lèvres, ces dernières sont œdémateuses, ainsi que le fourreau du pénis et les lèvres de la vulve.

Le nombre de trypanosomes observés dans le sang, varie, mais il est toujours peu élevé. Il est rare d'en constater un par champ microscopique et pendant de longues périodes on n'en découvre aucun.

Chez les lapins splénotomisés, l'extirpation de la rate n'a aucune influence sur l'évolution trypanosomique. Quelques jours avant la mort le nombre de parasites augmente seulement un peu.

Les lésions, en outre de celles que nous avons citées, se réduisent à un profond état de dénutrition. Dans la cavité abdominale on observe une quantité régulière d'exsudat clair, limpide.

Les poumons, présentent parfois un peu de d'œdème, et parfois de petites zones congestives. Dans le péricarde, existe une certaine quantité de transsudat clair et limpide.

Dans quelques cas on trouve après la mort, des trypanosomes dans le sang (1 par 20 — 30 champs) mais ils sont plus nombreux dans la moelle osseuse des tibias (1 par 4 ou 5 champs)

Dans ce cas la moelle est pâle, décolorée plus consistante et dans les préparations (solution salée à 7 pour 1000) on voit de nombreux parasites, la plupart disposés en rosettes, quelques-uns pourtant bien mobiles ont leur extrémité postérieure globuleuse.

En général lorsque les lapins meurent avec des trypanosomes visibles dans le sang, le nombre de parasites y est moins grand que dans la moelle osseuse.

Cobayes et femelles en gestation (Tableaux XVI, XVII, XVIII, XIX).

Le temps qui s'écoule entre le moment de l'inoculation et celui de la mort varie, avec la résistance individuelle des sujets: de 35 à 156 jours, terme moyen: 60 jours.

L'apparition des trypanosomes a lieu 5 à 6 jours après l'infection et le temps varie avec la quantité de trypanosomes contenus dans le sang employé et la vitalité des parasites.

Elle varie aussi avec le lieu de l'inoculation.

On les trouve dans le sang 8 heures après une injection intra-péritonéale.

Le nombre de parasites que l'on observe dans le sang pendant le cours de la maladie est toujours plus nombreux que chez les lapins, leur présence est aussi plus continue.

Il est intéressant de suivre l'infection trypanosomique sur des cobayes en état de gestation avancé. La présence de parasites dans le sang, est dans ce cas presque constante. Le nombre d'hématozoaires arrive à 20 et 30 par champ. Le sang, avant l'accouchement est un bouillonnement de parasites.

Ils disparaissent un à quatre jours après la parturition, mais plus tard on les retrouve.

L'évolution suit ensuite une marche analogue à celle qu'on observe chez les autres cobayes.

Quelques jours avant l'accouchement, lorsque les trypanosomes sont très nombreux, on observe dans les préparations que la plupart perdent leur mobilité 10 à 15 minutes après la saignée; quelques-uns subissent un commencement de dissociation et dans les préparations colorées on ne trouve que le flagellum de ceux-ci ou le flagellum et le noyau. Le protoplasme s'est dissous.

Si après l'accouchement, lorsqu'on n'aperçoit plus de parasites si on injecte dans la cavité abdominale 1 c. c. de sang de cheval trypanosomé, ceux-ci se multiplient.

Huit heures ensuite ils apparaissent dans le sang et l'infection continue; dans le péritoine on les trouve encore après 24 et 48 heures.

La disparition des trypanosomes après l'accouchement, se produit parfois, avec ou après de la fièvre, et parfois sans fièvre.

Lorsque les parasites sont nombreux, les cobayes restent immobiles, pelotonnés, dans un état de stupeur.

Ils recouvrent leur vivacité si les parasites diminuent ou disparaissent.

Lésion: Léger épanchement liquide dans la cavité péritonéale; rate parfois plus volumineuse. Aspect granuleux à la section.

Reins parfois congestionnés. Les glomérules ont une coloration rouge intense et sont très apparents.

Poumons œdémateux ou avec des zones congestives.

Péricarde: renferme un exsudat limpide. Endocarde parfois avec ecchymoses.

Les animaux qui survivent longtemps deviennent cachectiques.

PASSAGE DES TRYPANOSOMES

A TRAVERS LA PLACENTA

La contamination de la mère aux fœtus à travers le placenta n'a pas été observé jusqu'à présent.

Pour le *T. Lewisii* la non transmission est un fait reconnu.

Chez plusieurs cobayes, inoculés en pleine gestation et à nombreux trypanosomes, nous avons observé de notre côté qu'ils accouchent de deux et trois petits à terme, parfaitement sains et sans parasites même si on continue l'examen jour par jour depuis la naissance jusqu'à plusieurs mois.

Dans un cas pourtant, un cobaye. (Injection sous-cutanée, 21 Décembre, 1/4 c. c. de sang de cheval à 5, 6 trypanosomes par champ) accouche 20 jours après de deux petits à terme. L'un est mort-né; le tissu conjonctif de tout le tronc est infiltré de sérosité rougeâtre; le foie a une couleur feuille morte, le parenchyme très friable est rouge sombre.

Pas de trypanosomes, ni dans le sang ni dans les organes.

Le sang de l'autre petit renferme dès la naissance 4 à 6 trypanosomes par préparation.

Le lendemain 1 à 2 parasites par 5 ou 6 champs. Le surlendemain 1 à 2 par champ. Il meurt alors et une demie heure après on ne trouve plus de parasites dans le sang.

La transmission de la mère au petit, est donc possible, mais elle semble ne s'effectuer que dans des conditions accidentelles. Par exemple: la mort d'un des fœtus dans de cas le placentation pan-discoidale.

Le liquide vaginal et utérin de toutes les femelles qui accouchent, et qui avaient de nombreux parasites dans le sang, en renferme, pendant 24 heures.

Transmission par contact sexuel. Si on livre à des mâles, des cobayes récemment accouchés et à nombreux parasites vaginaux, on n'observe pas chez les premiers l'apparition de trypanosomes.

Cuis ou Apeera — Cavia apeera — Nous avons inoculé une série de ces animaux. L'évolution de l'infection ne diffère pas sensiblement de celle des cobayes, mais la présence des trypanosomes est plus constante et leur nombre est plus grand que chez les cobayes.

Dans deux apereas, injectés dans le péritoine avec 1 c. c. de sang de cheval contenant 15 à 20 trypanosomes par champ; on trouve des parasites dans le sang au bout de 8 heures. Les sujets moururent amaigris, l'un 46 et l'autre 60 jours après.

Pendant plusieurs jours consécutifs, le premier offrit 10 à 30 trypanosomes par champ.

Il se trouvait alors dans un état de stupeur et d'insensibilité complète; on pût lui sectionner une partie de l'oreille sans qu'il manifestât un signe de douleur. Il reprit plus tard de nouveau sa vivacité habituelle lorsque les trypanosomes diminuèrent.

Rats et souris. La mort des rats communs (*Mus decumanus*) et des rats blancs se produit au bout d'un temps qui varie avec la quantité de trypanosomes qu'on injecte, et le mode d'injection.

Quand celle-ci est péritoneale, la survie est courte.

La mort se produit 6 à 12 jours après l'infection.

Dans certains cas elle ne survient qu'au 20^{me} jour.

Plusieurs fois, nous avons injecté sous la peau 1 c. c. de sang qui renfermait 15 à 20 parasites par champ; nous avons retrouvés, ceux-ci dans le sang du sujet au bout de 24 heures.

Dans d'autres cas, où on a injecté 1/10 de c. c. de sang à 1 ou 2 trypanosomes par préparation, on en découvrit dans le sang du sujet cinq jours après l'inoculation.

Depuis le moment où on les constate, les trypanosomes augmentent jusqu'au moment de la mort. Ils sont alors aussi nombreux que les globules rouges.

L'unique symptôme qui ne fait jamais défaut est l'état d'abattement.

L'altération anatomique la plus constante consiste en une augmentation de volume de la rate qui atteint le double et le triple de son volume normal.

Chez les souris communes *Mus musculus* et les souris blanches l'évolution est la même que chez les rats. Chez 10 souris injectées sous la peau avec 2/10 c. c. de sang de cheval à 1, 2 trypanosomes par champ, on trouve les parasites dans le sang 48 heures après.

Ils augmentent jusqu'au jour de la mort qui survient du 10^{me} au 15^{me} jour.

Chez d'autres souris injectées sous la peau avec du sang de mouton—1 c. c.—où on ne trouvait pas de trypanosomes à l'examen microscopique, les parasites ont apparu du 7^{me} au 11^{me} jour.

La mort des souris eût lieu du 20^{me} au 28^{me} jour.

Les symptômes et les lésions sont les mêmes que chez les rats.

Sur deux souris qui reçurent 1/0000 de c. c. de sang de cheval à 6, 8 trypanosomes par champ, les parasites firent leur apparition (1 par préparation) 7 jours après l'injection, une des souris mourut le 22^{me} jour et l'autre le 27^{me}.

Chats. (Tableau XXI) Deux jeunes chats ont reçu sous la peau 2 c. c. et un autre 1/2 c. c. de sang de cheval contenant 10 à 15 parasites par champ.

Les parasites apparaissent le 3^{me} jour dans le sang, et on note des alternatives dans leur présence et leur nombre.

Certains jours ils sont nombreux—8 à 12 par champ—et se réunissent en agglomérés de 4, 6 et 12. Les chats moururent du 27 au 28^{me} jour.

Deux petits chats qui têtent encore sont infectés avec 1 c. c. de sang à 6, 8 parasites par champ.

Vingt-quatre heures après, l'un d'eux avait des trypanosomes dans le sang, chez l'autre ils n'apparurent que le 4^{me} jour. Ils meurent l'un et l'autre au bout de 8 jours avec 2 à 3 trypanosomes par champ.

Un chat adulte est infecté (3 Mars) avec 10 c. c. de sang de cheval à 6, 8 trypanosomes par champ.

On les découvre le 4^{me} jour dans le sang. On note des intermittences dans l'apparition et le nombre des parasites.

37 jours après (7 Avril) le chat vit encore. Il n'a jamais présenté plus d'un trypanosome par champ.

Chez un autre chat, jeune, infecté sous la peau—le 7 Février—avec 20 c. c. de sang du cheval roux (maladie naturelle)—cheval chez lequel on ne trouvait pas de trypanosomes à l'examen microscopique—on voit apparaître ceux-ci 21 jours après l'inoculation. Sauf des intermittences de 3 à 4 jours, on trouve toujours ensuite des parasites dans le sang et leur nombre arrive à 6, 8 par champ pendant plusieurs jours consécutifs. Le chat vit encore 59 jours après l'inoculation.

Dans les chats, l'apparition des trypanosomes et la durée de la maladie est donc en relation avec l'âge du sujet et la richesse en parasites du sang injecté.

C'est du reste un fait général qui s'applique à toutes les espèces qui ont servi aux expériences.

Les symptômes prédominants sont toujours: l'état de stupeur dans les moments où les parasites sont nombreux, et l'amaigrissement progressif.

Les lésions sont identiques à celles qu'on observe chez les cobayes.

Dans un cas les parasites, étaient encore bien mobiles 5 heures après la mort du chat.

Chiens. Des chiens qui vivent encore, un mois et demi après l'injection sous-cutanée de sang à 6, 8 trypanosomes par champ, l'évolution de la maladie ne diffère pas beaucoup de celle qu'on observe chez les chats.

Les trypanosomes se montrèrent du 3^{me} au 4^{me} jour chez les chiens qui reçurent 2 c. c. de sang.

Chez ceux qui reçurent une dose infime de un dix-millième de centimètre cube, l'apparition des parasites eu lieu 18 jours après l'injection sous-cutanée.

La durée de la maladie chez les chiens est beaucoup plus longue que chez les chats.

Un chien jeune vécut 66 jours avec des trypanosomes et son sang renfermait en outre un à deux embryons de *Filaria* par préparation.

Il n'a présenté ni œdèmes, ni parexie.

Brebis. Les brebis injectées sous la peau, avec 10 à 50 c. c. de sang de cheval contenant 6 à 8 trypanosomes par champ, présentent une légère tuméfaction au point inoculé. On trouve dans l'exsudat sous-cutané, des trypanosomes mobiles 48 heures après l'inoculation.

Dans la sang d'une brebis examiné tous les jours depuis le jour de l'injection (6 Août) jusqu'au 7 Avril, c'est-à-dire pendant 243 jours on n'a jamais trouvé de trypanosomes. Mais l'injection de 1 c. c. de son sang sous la peau de souris, infecte celles-ci et les parasites se montrent du 7^{me} au 11^{me} jour.

Chez deux autres brebis inoculées le 27 Décembre avec 10 c. c. de sang à nombreux trypanosomes (8 par champ) on n'a pas jusqu'à présent (7 Avril) retrouvé ceux-ci, mais le sang de ces brebis est infectant pour les souris et les rats.

Un agneau est injecté sous la peau avec 50 c. c. de sang à 6, 8 trypanosomes par champ.

Pendant trente jours on ne trouve aucun parasite.

Une des deux dernières brebis injectée le 27 décembre a été inoculée de nouveau avec 5 c. c. de sang à nombreux trypanosomes, le 17 Janvier 1902.

Quatre jours après on trouve un trypanosome par 40 à 60 champs, avec sa forme caractéristique. Le jour suivant ils sont plus nombreux (1 à 2 par 10 champs), après ou n'en trouve plus.

Jusqu'à présent aucune des brebis injectées n'a présenté de symptôme notable. Elles semblent jouir d'une parfaite santé. Nous avons noté, pourtant une hyperthermie de 40° à 40°5 qui a débuté quelques jours après l'inoculation et s'est prolongée quelque temps.

Poules. Deux poules injectées sous la peau avec 1 c. c. de sang riche en trypanosomes, présentent au bout de douze heures, au point d'inoculation, des parasites libres et mobiles.

Ils ont leur extrémité postérieure globuleuse, et conserve cependant leur mobilité. 24 heures après: pas de trypanosomes, ni sous la peau, ni dans le sang.

L'examen du sang se continue pendant des mois tous les jours et on ne trouve point de parasites.

Deux autres poules sont injectées avec 10 c. c. de sang à nombreux trypanosomes; une d'elles présente au bout de 24 heures, dans l'exsudat sous-cutané, quelques trypanosomes libres et mobiles. Certains ont leur extrémité postérieure globuleuse. Dans le sang de ces animaux examiné pendant plusieurs jours, nous n'avons pas trouvé de parasites. Trois mois après, les poules vivent et se trouvent en parfait état de santé.

Pigeons. L'injection de 1 à 5 c. c. de sang à nombreux parasites, ne produit pas d'infection trypanosomique.

Même processus que chez les poules.

Batraciens. L'injection de 0,5 c. c. de sang riche en parasites, dans le sac lymphatique dorsal des grenouilles et des crapauds, ne détermine pas une infection trypanosomique du sang de ces animaux. Pendant

24 heures on peut trouver des trypanosomes mobiles au point d'inoculation.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ET

PATHOGÉNIE

Nous avons déjà décrites les lésions qu'on observe dans la maladie naturelle et expérimentale des chevaux et de chacune des espèces qui peuvent être infectées par les trypanosomes.

Il y en a quelques-unes qui sont dûes évidemment aux parasites, mais d'autres sont certainement surajoutées au processus spécifique.

Chez les chevaux, on observe des traces fréquentes de péritonite et de péri-hépatite; même chez des individus sans infection trypanosomique; ces lésions sont en général d'origine parasitaire et dûes probablement à des *Sclérostomes equinum* agamiques.

Nous avons mentionné (Lecler) l'existence de péritonite avec des pseudo-membranes séro-fibrineuses chez deux chevaux atteints du *Mal de Cadera*. Cette même lésion serait presque constante chez les chevaux atteints de *trypanosomose* naturelle et expérimentale d'après les docteurs: Elmassian, Zabala, Voges, Malbran.

Comme dans 40 cas de maladie, soit naturelle soit expérimentale nous ne l'avons pas observée et comme dans les deux premiers cas cités, on a isolé une bactérie capable de produire à elle seule ces lésions, (Lecler) nous devons les considérer comme provenant d'une infection secondaire. Dans aucun cas et chez aucune espèce, nous n'avons observé d'exsudats fibrineux ou de pseudo-membranes fibrineuses lorsque le sang infecté ne contenait pas des bactériacés.

Les lésions produites par les trypanosomes se limitent à celles d'une anémie plus ou moins profonde; une tuméfaction splénique, quelques lésions congestives et hémorragiques et des infiltrations cellulaires péri-artérielles. (moelle épinière—maladie naturelle).

Dans les cas d'anémie produite chez les chevaux infectés expérimentalement, on trouve parmi les globules rouges, des macrocytes et des microcytes, et fait presque constant, on trouve dans la circulation générale (veine jugulaire) de grands mononucléaires avec des globules rouges inclus, phagocytés.

Cette phagocytose de globules rouges par les macrophages dans la circulation générale ne s'observe pas chez les chevaux sains.

Normalement, l'action hémolytique s'exerce uniquement dans le tissu lymphoïde (ganglions, follicules lymphatiques et rate). Dans le cas

de chevaux trypanosomés, cette fonction des macrophages se trouverait exagérée et s'exercerait jusqu'en dehors du tissu lymphoïde.

Ceci expliquerait peut-être, en partie, la diminution du nombre des globules rouges. *Le processus anémique serait le résultat de la suractivité destructive des macrophages.*

L'affirmation déjà bien répétée que l'anémie est causée par une action traumatique ou vulnérante des trypanosomes sur les globules rouges, est une hypothèse sans fondement.

Les œdèmes ont été expliqués aussi par des causes mécaniques, c'est-à-dire par l'entassement des trypanosomes dans les capillaires.

En réalité le processus intime qui détermine la production des lésions œdémateuses, congestives et hémorragiques par les trypanosomes n'est pas encore connu. On peut avoir affaire simplement à des actions mécaniques ou bien à une action toxique.

Les actions mécaniques produites directement par les trypanosomes, sont pourtant difficiles à concevoir puisqu'on sait que diverses espèces animales, peuvent présenter dans leur circulation et pendant long temps de grandes quantités de trypanosomes sans qu'on observe d'autres manifestations symptomatiques que l'état de stupeur et quelques hyperthermies. A l'autopsie on ne trouve pas de lésions importantes.

De plus, comme l'ont fait observer Laveran et Mesnil «les rats infectés par le *T. Lewisi*, peuvent renfermer dans leur sang une immense quantité de parasites et ne paraissent pas incommodés».

Dans une série de *Mus decumanus* et de rats blancs nous avons vu persister le *T. Lewisi* dans le sang pendant un, deux et trois mois en quantité considérable 5, 10 et 20 à 30 par champ sans que jamais nous n'ayons observé de symptômes ou de lésions imputables à une action mécanique des trypanosomes.

D'un autre côté, l'action toxique, qu'on a supposé n'a pu, jusqu'à présent, être démontrée. L'action pathogène des trypanosomes constitue un chapitre de la biologie de ces hématozoaires, qui reste à écrire.

RÉACTION DE L'ORGANISME

EN PRÉSENCE DES TRYPANOSOMES

Chez les chevaux infectés expérimentalement on observe des réactions leucocytiques, qui au début et pendant un certain temps, coïncident avec l'apparition et l'augmentation des trypanosomes dans le sang. Plus tard on note quelques oscillations, quoiqu'il n'y ait jamais hypoleucocytose. A la fin de la maladie le nombre de leucocytes reste élevé.

Nous ne pouvons énoncer des conclusions générales sur le nombre

et de les variétés de leucocytes aux diverses périodes, n'ayant effectué que quelques numérations. Voici cependant quelques données.

Chez le cheval N° VII avant l'inoculation, les leucocytes ont été comptés pendant quatre jours consécutifs.

LEUCOCYTES DANS LE SANG NORMAL

CHEVAL, N° VII

Jours	Polynucléaires %	Mononucléaires grands et moyens %	Lymphocytes	Eosinophyles	Formes de passage %
1 ^{er}	53	31	10	4	2
2 ^o	51	34	8	4	3
3 ^o	57	30	10	2	1
4 ^o	57	30	8	3	2
Moyenne	54.5	31.25	9	3.25	2

Ces nombres ont été obtenus par l'examen de 1500 à 2000 leucocytes. On trouve en même temps quelques cellules de Ehrlich ou mastzellen qu'on reconnaît avec facilité grâce à la coloration de leurs granulations, dans les préparations thioninées.

Au quatrième jour de l'inoculation lorsque les trypanosomes apparaissent dans le sang le nombre total de leucocytes atteint 10000 et les proportions sont les suivantes:

Polynucléaires : 70 %.

Mononucléaires—grands et moyens : 20 %

Lymphocytes ; 5 %.

Eosinophyles : 4 %.

Formes de passage : 1 %.

A la première réaction leucocytaire on note une augmentation des mononucléaires et des lymphocytes.

A la fin de la maladie — chez le même cheval — on a trouvé 10 % de myélocytes, non granuleux, reconnaissables à leur grande taille et à la forme de leur noyau. Nous n'avons pas constaté une éosinophilie véritable.

Les éosinophyles, sont en général plus grands que les polynucléaires. Ils présentent de grosses granulations: leur noyau est bilobé et semble se prolonger en certains points parmi les granulations, ou plus exactement les granulations déforment la périphérie du noyau. Parfois le noyau semble formé de deux masses chromatiques presque complètement séparées.

Chez les chevaux trypanosomés on trouve des éosinophyles à granulations oxyphyles qui semblent plus grandes que d'habitude.

Leur forme est polyédrique par pressions réciproques.

La disparition plus ou moins intermittente des trypanosomes dans la circulation après la constatation d'un maximum, doit être interprétée aussi comme une réaction défensive de l'organisme.

On a voulu expliquer ces disparitions par un effet direct de la température sur les parasites. Si en général elles coïncident avec les hyperthermies, ou les suivent immédiatement, il y a aussi des cas où elles se produisent sans réaction fébrile.

Exemple: le 17 Janvier, un cheval (n° VI) présente dans son sang de nombreux trypanosomes, 6 à 8 par champ.

A l'examen de nombreuses préparations colorées, on découvre quelques grands mononucléaires et même des polynucléaires renfermant des amas de granulations chromatiques identiques à celles des noyaux des trypanosomes. Dans d'autres on voit des noyaux entiers de ces parasites.

Le 18, le sang de ce cheval ne présente pas de trypanosomes et on n'a pas noté d'hyperthermie.

La veille, le sang conservé à la température ambiante, à la glacière et à l'étuve, contenait des trypanosomes mobiles même après 48 heures.

Dans ce cas il est évident que les trypanosomes n'ont disparu ni par suite d'une hyperthermie, ni à cause d'une propriété cytolitique du sérum.

En revanche, le fait de rencontrer des restes de trypanosomes phagocytés autorise à supposer que la disparition des parasites est due à une réaction phagocytaire de l'organisme.

Les hyperthermies seraient le signe le plus évident de cette réaction.

Nous avons dit, que dans le sang de la jument n° 9, quelques minutes après la mort on trouvait des trypanosomes agglomérés immobilisés et quelques-uns phagocytés.

Nous avons fait noter aussi que le sérum obtenu avec le sang extrait quelques moments avant la mort, possédait des propriétés énergiques d'agglomération pour les trypanosomes d'autres chevaux et devenait trypanolitique pour ses propres parasites.

Comme cette dernière action ne se manifeste qu'après la mort, il est logique de supposer—en nous basant sur l'état actuel des connaissances sur la phagocytose et les propriétés des sérums spécifiques—que l'action agglutinante et trypanolitique est le résultat de la dissolution des phagocytes.

Les phénomènes observés s'expliqueraient par la mise en liberté de la substance sensibilisatrice, qui s'unirait à l'alexine du sérum.

et de les variétés de leucocytes aux diverses périodes, n'ayant effectué que quelques numérations. Voici cependant quelques données.

Chez le cheval N° VII avant l'inoculation, les leucocytes ont été comptés pendant quatre jours consécutifs.

LEUCOCYTES DANS LE SANG NORMAL

CHEVAL, N° VII

Jours	Polynucléaires %	Mononucléaires grands et moyens %	Lymphocytes	Eosinophytes	Formes de passage %
1 ^{er}	53	31	10	4	2
2 ^o	51	34	8	4	3
3 ^o	57	30	10	2	1
4 ^o	57	30	8	3	2
Moyenne	54.5	31.25	9	3.25	2

Ces nombres ont été obtenus par l'examen de 1500 à 2000 leucocytes. On trouve en même temps quelques cellules de Ehrlich ou mastzellen qu'on reconnaît avec facilité grâce à la coloration de leurs granulations, dans les préparations thioninées.

Au quatrième jour de l'inoculation lorsque les trypanosomes apparaissent dans le sang le nombre total de leucocytes atteint 10000 et les proportions sont les suivantes:

Polynucléaires: 70 %.

Mononucléaires—grands et moyens: 20 %

Lymphocytes; 5 %.

Eosinophyles: 4 %.

Formes de passage: 1 %.

A la première réaction leucocytaire on note une augmentation des mononucléaires et des lymphocytes.

A la fin de la maladie — chez le même cheval — on a trouvé 10 % de myélocytes, non granuleux, reconnaissables à leur grande taille et à la forme de leur noyau. Nous n'avons pas constaté une éosinophilie véritable.

Les éosinophyles, sont en général plus grands que les polynucléaires. Ils présentent de grosses granulations: leur noyau est bilobé et semble se prolonger en certains points parmi les granulations, ou plus exactement les granulations déforment la périphérie du noyau. Parfois le noyau semble formé de deux masses chromatiques presque complètement séparées.

Chez les chevaux trypanosomés on trouve des éosinophyles à granulations oxyphyles qui semblent plus grandes que d'habitude.

Leur forme est polyédrique par pressions réciproques.

La disparition plus ou moins intermittente des trypanosomes dans la circulation après la constatation d'un maximum, doit être interprétée aussi comme une réaction défensive de l'organisme.

On a voulu expliquer ces disparitions par un effet direct de la température sur les parasites. Si en général elles coïncident avec les hyperthermies, ou les suivent immédiatement, il y a aussi des cas où elles se produisent sans réaction fébrile.

Exemple: le 17 Janvier, un cheval (n° VI) présente dans son sang de nombreux trypanosomes, 6 à 8 par champ.

A l'examen de nombreuses préparations colorées, on découvre quelques grands mononucléaires et même des polynucléaires renfermant des amas de granulations chromatiques identiques à celles des noyaux des trypanosomes. Dans d'autres on voit des noyaux entiers de ces parasites.

Le 18, le sang de ce cheval ne présente pas de trypanosomes et on n'a pas noté d'hyperthermie.

La veille, le sang conservé à la température ambiante, à la glacière et à l'étuve, contenait des trypanosomes mobiles même après 48 heures.

Dans ce cas il est évident que les trypanosomes n'ont disparu ni par suite d'une hyperthermie, ni à cause d'une propriété cytolitique du sérum.

En revanche, le fait de rencontrer des restes de trypanosomes phagocytés autorise à supposer que la disparition des parasites est due à une réaction phagocytaire de l'organisme.

Les hyperthermies seraient le signe le plus évident de cette réaction.

Nous avons dit, que dans le sang de la jument n° 9, quelques minutes après la mort on trouvait des trypanosomes agglomérés immobilisés et quelques-uns phagocytés.

Nous avons fait noter aussi que le sérum obtenu avec le sang extrait quelques moments avant la mort, possédait des propriétés énergiques d'agglomération pour les trypanosomes d'autres chevaux et devenait trypanolitique pour ses propres parasites.

Comme cette dernière action ne se manifeste qu'après la mort, il est logique de supposer—en nous basant sur l'état actuel des connaissances sur la phagocytose et les propriétés des sérums spécifiques—que l'action agglutinante et trypanolitique est le résultat de la dissolution des phagocytes.

Les phénomènes observés s'expliqueraient par la mise en liberté de la substance sensibilisatrice, qui s'unirait à l'alexine du sérum.

ETIOLOGIE

L'étiologie du Surra américain ou *Mal de Cadera* comme de la plupart des maladies dues à des microorganismes, se réduit à la connaissance de leur biologie.

Nous savons que les trypanosomes sont facilement inoculables, que certains vivent très peu de temps dans le sang extrait de l'organisme; *T. Brucei*, *T.* du Surra américain. *T.* du Surra de l'Inde; que d'autres y vivent plus longtemps, (*T. Lewisii*); que les premiers sont des parasites pathogènes et que les derniers ne le sont point, au moins pour les rats adultes et pour d'autres animaux.

Par une série de déductions basées sur des faits parfaitement vérifiés on arrive à la conclusion suivante.

Que les trypanosomes disparaîtraient si un véhicule ne pouvait les transmettre d'un animal à un autre.

Depuis très longtemps les habitants de l'Inde et de l'Afrique pensaient que le Surra et le Nagana, étaient des *pestes* provoquées par les piqûres de certains diptères.

D'après les explorateurs également, le Nagana nommé: maladie de la mouche *tsé-tsé* (*Glossina morsitans*—West.) mortelle pour les animaux était bien causé par ce diptère. En réalité il ne sert pourtant que de véhicule aux trypanosomes.

Rabinowitsch et Kempner ont démontré que les puces propagent le *T. Lewisii* entre les rats. Leonard Rogers démontra de son côté que les *Horse flies* ou mouches du cheval communiquait les parasites du Surra, aux chiens et aux lapins.

Nous avons pour notre part bien vérifié que les puces servent de véhicule entre les rats au *T. Lewisii*.

Cette transmission des trypanosomes à l'aide d'insectes est suffisante pour expliquer la perpétuité de l'espèce parasite dans le cas où celle-ci n'est pas pathogène—*T. Lewisii* par exemple—mais elle ne l'est plus lorsque les trypanosomes causent fatalement la mort des hôtes.

On est forcé alors de supposer qu'un autre facteur intervient. Ce ne peuvent être que les animaux chez lesquels les trypanosomes peuvent vivre sous une forme latente, sans que la mort en résulte fatalement.

Dans le cas du Nagana, les animaux sauvages, hyènes, antilopes, buffles, etc. constituent ce facteur puisqu'on a constaté chez eux l'existence de trypanosomes.

Pour le Surra de l'Inde, Rogers suppose que ce sont les bovidés chez lesquels le parasite est peu pathogène.

Dans le Chaco Argentin et au Paraguay on croit que le *Mal de Caderas* des chevaux provient des *Carpinchos*—*Hydrochaeris capibara*.

La région du Chaco est riche du reste en mammifères sauvages: tapirs ou antas (*Tapirus Americanus*), Pécaris (*Dicotyles tayazu* et *Dicotyles labiatus*), Cerfs (*Cervus paludosus*) Chevreuils; Pumas (*Felis concolor*), Tigres (*Felis onca*), Loutres (*Lutra brasiliensis*) etc. mais chez ces animaux on n'a pas encore démontré l'existence de trypanosomes.

En Afrique on a observé que les régions où disparaît «le gros gibier, s'assainissent» (Foa—Teyler—cit. p. Laveran et Mesnil). De même au Chaco, à mesure qu'une portion se de ce territoire se peuple, le *Mal de Cadera* ne s'y montre plus. L'explication est peut-être le recul des animaux sauvages devant la civilisation, comme cela s'est produit pour le Nagana en Afrique.

Tenant en compte de tous ces faits, on arrive à la conclusion, que le Surra américain doit se propager lui aussi à l'aide de quelque diptère et que les animaux sauvages ne doivent pas être étrangers à la conservation des trypanosomes.

Quelques expériences effectuées sur des chevaux, nous ont prouvé que les taons et la *mosca brava* peuvent transmettre les trypanosomes d'un cheval à un autre.

Nous nous sommes servis pour ces expériences, des taons qui se trouvent dans les champs de Barracas al Norte, et des *moscas bravas* qui abondent partout où il y a des chevaux.

Ce taon appartient à une espèce indigène qui n'est pas déterminée, mais qui n'est pas le *Tabanus autumnalis*. Lin. d'Europe. Il est très voisin du *T. lineola* Fabr. de l'Amérique du Nord et ressemble au *T. pungens* Wied. de Montévideu.

Quant à la *mosca brava*, voici ce que nous en dit le distingué naturaliste Mr. Henri Lynch Arribáizaga.

«La mouche féroce (*Mosca brava*) est un diptère du genre *Stomoxys*, Geoffr. qui appartient à la famille des Muscidés, dont la mouche commune ou domestique (*Musca domestica* Lin.) est le type et au groupe des stomoxydinés de Rondani, caractérisés par la trompe de consistance cornée, mince et dirigée en avant et par les poils des antennes. Celles-ci ne sont pas plumeuses comme chez les mouches proprement dites. Elles présentent très peu de poils en dessus, et quelques plus courts en dessous. Quant à l'espèce, elle ne diffère pas à mon avis, de *Stomoxys calcitrans* (Lin.) Fabr. espèce européenne qui a suivi l'homme et le bétail en devenant ainsi cosmopolite. Déjà en 1878 j'ai eu l'occasion de l'indiquer, toutefois avec hésitation dans mon *Informe sobre una coleccion de dipteros reunidos en Las Conchas por Don Manuel Oliveira César.* (El Naturalista Argentino 1 p. 186).

Le Dr. Berg ayant envoyé quelques exemplaires à l'éminent spécialiste de Vienne le Dr. Brauer, il lui a été répondu «qu'il s'agissait de la *Stomoxys nebulosa* Fabr. à laquelle elle paraît bien appartenir, ajoute le Dr. Berg, si on s'en rapporte à la description de Wiedemann qui a examiné l'exemplaire typique de Fabricius» (C. Berg, Apuntes dipterológi-

cos en las Comunicaciones del Museo Nacional de Buenos Aires N° 4 p. 128 set. 1899).

Pour nous, la mouche féroce est bien l'espèce de Fabricius et de Wiedemann mais nous n'avons pas pu trouver une seule différence caractéristique qui permette de la distinguer de l'euro péenne.

Nous croyons donc que la *nebulosa* est un simple synonyme, ainsi que *Stomoxys geniculata* Macq. et *Stomoxis sigillatrix* Bot. du Brésil.

C'est aussi l'opinion de notre compétent collègue de La Haye, le professeur F. M. Von der Wulf (V. Godman et Salvin. Biologia Centrali-Americana. Dipt. II. p. 292 n° 1. 1888).

Stomoxys calcitrans a été signalé en dehors de l'Europe, au moins dans les pays suivants: Chine, Ceylan, Java, Sumatra, Ile de France, Afrique du Sud, Australie, Nouvelle-Calédonie, Iles Canaries, Etats-Unis d'Amérique, Mexique, Costa Rica, Puerto Rico et Brésil; nous pouvons ajouter maintenant la République Argentine.

Il est facile de la distinguer de la mouche domestique, malgré ses ressemblances de taille et de couleurs:

- 1°. Par la forme et direction de la trompe qui est dure, mince, noire, brillante et dirigée en avant, au lieu de grosse, charnue et verticale;
- 2°. Par la forme plus large et arrondie de l'abdomen, surtout quand il se trouve plein de sang;
- 3°. Par les ailes plus entrouvertes pendant le repos;
- 4°. Parcequ'elle a toujours la tête dirigée vers le haut tandis que la mouche domestique adopte la position inverse.

La mouche féroce pond ses œufs sur le crottin frais de cheval où la larve se développe.

EXPÉRIENCES DE TRANSMISSION DES

TRYPANOSOMES PAR LES TAONS ET LES STOMOXES

On expose un cheval aux piqûres de nombreux taons (cheval n° XVI). le 17 Janvier. Le sang de ce cheval présentait 6 à 8 trypanosomes par champ. Par ces mêmes taons on fait piquer le 17 et 18 Janvier un autre cheval (cheval n° XIV). Au bout de 14 jours les parasites apparaissent dans son sang et il meurt 32 jours après les piqûres ayant présenté toujours des trypanosomes dans le sang.

A l'autopsie on observait les mêmes lésions déjà décrites dans les cas d'infection expérimentale. La rate avait un volume triple du volume normal et le liquide sous-arachnoïdien, limpide, était si abondant que la dure-mère se trouvait toute distendue.

Dans le sang renfermé dans l'intestin des taons qui ont piqué des chevaux trypanosomés on trouve comme c'était à supposer, de nombreux trypanosomes. Mais six heures après l'ingestion du sang on ne trouve déjà plus de parasites mobiles.

En opérant de la même façon avec *Stomoxys calcitrans* nous avons obtenu dans une expérience des contagions également positives.

Les stomoxes comme les taons absorbent de grandes quantités de sang et parfois celui-ci s'écoule goutte à goutte des points piqués.

Les cousins *Ochlerotatus albifasciatus* (Macquart) puisent aussi sans difficulté le sang des chevaux et dans leur intestin on trouve des trypanosomes. Jusqu'à présent nous n'avons pas constaté cependant si ces diptères sont capables de les transmettre à d'autres animaux.

Ces expériences quoique peu nombreuses, prouvent cependant que les taons principalement et les Stomoxes peuvent transmettre les trypanosomes d'un cheval à l'autre.

Quant aux insectes communs dans les régions où règne le *mal de caderas* nous ignorons ceux d'entre eux qui le plus communément propagent la maladie.

En général, tout insecte qui extrait du sang d'un animal trypanosomé, absorbe des parasites. C'est ainsi que nous avons trouvé des trypanosomes d'un Surra américain chez les puces des chats infectés avec eux. Ces trypanosomes étaient le plus souvent immobiles mais conservaient tous leurs caractères.

TRYPANOSOME DES RATS

Trypanosoma Lewisii (Kent) Laveran et Mesnil.

Syn. *Herpetomonas Lewisii* (Kent).

Trypanomona murium (Danilewsky) etc.

Jusqu'à présent, à Buenos Aires, on n'avait pas trouvé de trypanosomes chez les rats. Comme ces infusoires nous étaient nécessaires pour les comparer avec d'autres du même genre, nous avons examiné le sang de tous les muridés que nous pouvions obtenir et nous avons pu constater facilement leur présence.

Le trypanosome des rats, *T. Lewisii* (Kent) Lav. Mesn. paraît avoir été vu pour la première fois par Chaussat chez les rats noirs (*Mus rattus*) mais leur première description est due à Lewis qui l'a observé chez *Mus rufescens* au Bengale.

Plus tard, ce trypanosome a été l'objet de nombreux travaux et leur bibliographie est déjà bien longue. Dernièrement trois mémoires importants, celui de Rabinowitsch et Kempner, de Wasielewski et Senn, et enfin de Laveran et Mesnil lui ont été consacrés.

T. Lewisii a été trouvé chez les rats de diverses régions du globe et il n'est pas douteux qu'il accompagne partout les rats dans leurs migrations puisqu'il se trouve assez souvent dans le sang de ces rongeurs. On l'a noté dans les régions suivantes:

Bengale et Calcutta, chez le *Mus decumanus* et *Mus rufescens*. Le 29 % des rats de la dernière ville se trouvent infectés. (Lewis).

Bombay. Les 12 % des rats (Vandyke—Carter) et même le 30 % (Lingart) en présentent.

Afrique. Les 41,7 % des rats (Koch).

Londres. Les 25 % des rats (Crookshank).

Berlin. Les 41,8 % des rats (Rabinowitsch et Kempner).

Paris. Les 4,6 % des rats des cloaques. *Mus decumanus* (Laveran et Mesnil).

Lille. Très fréquent chez les rats des cloaques d'après Calmette.

Alfort. On trouve sans difficulté le *Mus rattus* et le *Mus decumanus* infectés avec le *T. Lewisii* (Railliet).

Russie. On les trouve chez le *Mus decumanus* (Chalachnikow, Danilewsky).

Buenos-Aires. Nous avons trouvé le *T. Lewisii* chez les rats communs ou bruns *Mus decumanus* (Pall.) (1)—des environs de l'Hôpital des aliénées et nous avons constaté leur présence chez le 30 % des rats examinés.

Le nombre d'individus infectés est, sans doute, en rapport avec l'âge. Ainsi: chez les vieux le 15 % est infecté est chez les jeunes, qui pèsent de 30 à 80 grammes on les observe chez 45 %.

Pour rechercher les trypanosomes chez les rats, il suffit de couper le bout de la queue ou de l'oreille, recueillir une petite goutte de sang et l'examiner à un grossissement de 300 diamètres ou plus. L'existence des parasites se vérifie facilement surtout grâce aux mouvements qu'ils impriment aux globules rouges.

Le nombre de trypanosomes qui existent dans le sang des rats infectés naturellement et examinés de suite après leur capture est variable. Parfois on trouve un ou deux hématozoaires par 5 à 10 champs (*Obj. F. Oc. 3—Zeiss*), parfois on les trouve en plus grand nombre, 20 à 30 par champ, presque aussi nombreux que les érythrocytes.

Dans le sang des rats communs (*Mus decumanus*) les trypanosomes se présentent, comme des petites anguillules animées de mouvements rapides. Quelques-uns traversent rapidement le champ du microscope, passant comme des flèches et mouvant les globules rouges. D'autres oscillent dans le champ, d'autres glissent lentement. Quelques trypanosomes se fixent momentanément par leur grosse extrémité à un corps quelconque de la préparation et agitent avec rapidité le reste du corps.

T. Lewisii examiné dans le sang frais et sans coloration diffère peu du trypanosome du Surra américain, il semble plus long et plus mince. Ses mouvements de translation sont plus rapides, mais les flexions du corps sont plus limitées. Les ondulations de la membrane sont moindres, celle-ci est donc plus étroite.

Dans les préparations colorées, *T. Lewisii* présente les mêmes caractères morphologiques, mais le corpuscule chromatique est plus visible et plus grand que chez les trypanosomes du Surra américain.

La membrane ondulante se détache peu. Le noyau est en général plus éloigné de l'extrémité postérieure et celle-ci paraît plus mince.

Les granulations protoplasmiques qui sont grandes et nombreuses chez le trypanosome du Surra américain manquent presque ou sont très petites chez *T. Lewisii*.

Stassano a cru voir l'existence d'un flagellum accessoire qui partant du corpuscule chromatique se dirige en arrière tout le long du bord de l'extrémité postérieure.

Mais, comme l'a dit Laveran qui examiné les préparations de Stassano, ce flagellum accessoire n'existe pas. On ne constate pas sa présence dans les préparations où les parasites se montrent avec leur flagellum unique fortement coloré.

La multiplication de *T. Lewisii* a été assez étudiée chez les rats

(1) Waterhouse—A natural history of the mammalia V. II—Rodentia—1848.

infectés expérimentalement. Quand aux rats à infection naturelle, Laveran et Mesnil écrivent :

« Chez les rats d'égoût infectés naturellement et en général, depuis assez longtemps, on chercherait en vain des formes de multiplication. » Cependant quand on examine le sang de nombreux rats communs (*Mus decumanus*) surtout de rats très jeunes, qui pèsent de 30 à 40 grammes, on trouve ces formes chez quelques-uns.

Si Laveran, Mesnil et d'autres auteurs n'ont observé l'existence de ces formes chez les rats communs à infection naturelle c'est qu'ils n'ont examiné certainement que le sang d'individus adultes, chez lesquels on ne trouve que des formes longues et minces (formes adultes) ou chez lesquels on n'observe plus de trypanosomes, l'infection ayant déjà terminé son cours.

Supposant que les trypanosomes de Lewis n'échappent pas à la règle assez générale qui veut que les zooparasites soient plus fréquents chez les individus jeunes que chez les adultes; nous avons examiné le sang de nombreux rats communs jeunes et nous avons pu de la sorte la confirmer une fois de plus et démontrer que l'infection se produit dans le premier âge comme le prouve l'existence des formes de multiplication.

Exemple: Rat commun très jeune, (n° 33) poids, 35 grs. Immédiatement après la capture on examine le sang. Nombreux trypanosomes.

1°. Formes longues à extrémité postérieure très large; l'autre, mince, flagellée; un corpuscule réfringent est situé dans la partie moyenne de la plus grosse extrémité. Le flagellum qui s'agit avec rapidité part du corpuscule. Le corps glisse lentement.

2°. Formes semblables aux antérieures, mais à deux corpuscules réfringents et deux flagellums également mobiles, un long, et un autre, très court.

3°. Formes larges presque arrondies à bords échancrés avec plusieurs corpuscules réfringents et plusieurs flagellums.

Elles sont mobiles et semblent formées de plusieurs individus réunis, chacun à mouvements propres.

4°. Formes petites, mobiles, à peine plus longues que le diamètre d'un globule rouge.

5°. Formes petites, à peine plus grandes que les antérieures. Corps en forme de graine de melon. Unis deux à deux trois à trois ou plus par une extrémité. L'autre extrémité est libre et flagellée.

6°. Formes longues et minces très mobiles.

7°. Formes intermédiaires.

Dans les préparations de sang coloré on trouve.

1°. Trypanosomes larges en forme de losanges avec un noyau, un corpuscule chromatique et un flagellum.

2°. Trypanosomes larges, avec deux noyaux, deux corpuscules chromatiques et deux flagellums, le protoplasma du parasite présente une échancrure.

3°. Trypanosomes très larges formés par un corps protoplasmique

présentant trois profondes échancrures, ils ont quatre noyaux, quatre corpuscules chromatiques et quatre flagellums, trois courts et un large.

4°. Trypanosomes formés par un corps protoplasmique presque rond à échancrures, et 4, 6, 8 noyaux et même davantage. Même nombre de corpuscules chromatiques et de flagellums courts.

5°. Trypanosomes très petits, avec le corps en forme d'une graine de melon. Un noyau dans la partie moyenne, un corpuscule chromatique près du noyau et un flagellum.

6°. Trypanosomes petits à deux noyaux, un corpuscule chromatique et un flagellum et d'autres à un noyau, deux corpuscules chromatiques et deux flagellums également longs, ou un plus long que l'autre.

7°. Trypanosomes aussi petits que les antérieurs mais encore réunis deux à deux par leur extrémité postérieure qui forme une seule masse protoplasmique. A chaque extrémité antérieure qui est libre correspond un noyau, un corpuscule chromatique et un flagellum.

8°. Trypanosomes de taille moyenne, longs et minces, réunis deux à deux par leurs extrémités postérieures où se trouvent deux corpuscules chromatiques. Extrémités flagellées, séparées. La partie moyenne des corps renferme le noyau.

9°. Trypanosomes longs à l'extrémité postérieure terminée en pointe longue et aigüe. Corpuscule chromatique au tiers postérieur du parasite. Flagellum ondulé et membrane bien visible.

La fig. 23 représente quelques-unes de ces formes de multiplication de *T. Lewisi*.

Ces individus sont très différents, quant à leur taille, forme, nombre de noyaux, corpuscules chromatiques et flagellums, mais les parties fondamentales, c'est-à-dire, le type morphologique est toujours le même quelle que soit la forme de multiplication que l'on examine.

Son mode de multiplication diffère de celui du Surra américain par les formes variées qu'on observe; produites les unes par une division asymétrique et les autres par une division multiple et répétée des noyaux et des corpuscules chromatiques avec division retardée du protoplasme.

En même temps que les formes normales on peut trouver des individus très petits. Enfin, tandis que pour le trypanosome du Surra américain, on trouve presque toujours dans le sang, des formes en voie de division, *T. Lewisi* se multiplie seulement au début de l'infection.

Plus tard on ne trouve donc que des formes adultes de cette espèce.

Lingard assure que *T. Lewisi* tue les équidés. D'après lui le sang des rats et même leurs excréments pourraient causer aux chevaux une maladie mortelle.

Des expériences antérieures à celles de Lingard avaient pourtant prouvé que *T. Lewisi* n'est pathogène ni pour les chevaux, ni pour les

autres animaux. Rogers n'a pas pu transmettre le trypanosome de Lewis ni au cheval ni au chien et il prétend que les résultats positifs de Lingard s'expliquent parce qu'il n'évitait les infections naturelles et qu'il expérimentait dans des régions où existe le Surra asiatique.

En résumé, le *T. Lewisi* est un parasite non pathogène et spécialisé chez les rats.

Nous avons indiqué déjà que Rabinowitsch et Kempner avaient pu les transmettre. Des puces de rats infectés placées sur des rats non contaminés transmettaient à ceux-ci les parasites.

Laveran et Mesnil ont vérifié l'existence de trypanosomes dans l'estomac de puces de rats infectés.

En triturant des puces recueillies sur des rats communs (*Mus decumanus*) jeunes qui présentaient des formes de multiplication, nous avons vérifié que l'on trouve des trypanosomes caractéristiques, parfois en grand nombre; et si on injecte le trituré dans le péritoine de rats blancs, on trouve cinq jours après dans le sang de ceux-ci, des formes de multiplication.

Nous avons placé enfin dans le même récipient des rats blancs avec (*Mus decumanus*) et 23 jours après nous avons trouvé des trypanosomes chez les premiers.

Plusieurs rats blancs sans parasites, sont mis dans une cage de fil de fer placée à 50 centimètres des cages du *Mus decumanus*. 26 jours après on trouve des trypanosomes chez un rat blanc.

Laveran et Mesnil supposent que ce sont peut-être les poux qui propagent aussi les trypanosomes entre les rats. En triturant vingt de ces insectes nous avons trouvé une fois le *T. Lewisi*.

Ces expériences et les faits cités ne laissent point de doutes; les puces sont le principal véhicule naturel de la propagation des trypanosomes de Lewis entre les rats.

Comme des autres expérimentateurs l'avaient déjà fait pour le Nagana, nous avons injecté des trypanosomes du Surra américain à des rats communs infectés déjà par *T. Lewisi*. Dans les préparations du sang on trouve les deux espèces et avec un peu d'attention ou d'habitude on peut les différencier, même dans de préparations fraîches. Dans les préparations colorées les différences sont notables.

Quelques *Mus decumanus* après une infection de *T. Lewisi* et sa disparition restaient réfractaires à une nouvelle inoculation de *T. Lewisi* et mouraient tout comme les rats sains, si on les injectait avec le trypanosome du Surra américain.

COMPARAISON ENTRE LE SURRA AMÉRICAIN

ET LES

AUTRES MALADIES A TRYPANOSOMES

Le professeur Nocard, savant éminent a dit: que la plupart des auteurs, Koch entre autres pensent que le Surra et le Nagana sont une seule et même maladie, qui attaque les mêmes espèces animales; que les symptômes et les lésions du Surra et du Nagana sont identiques et qu'on doit admettre leur identité.

Le trypanosome de la Dourine, serait au contraire spécifiquement distinct du Nagana. Des chiens indemnes pour les trypanosomes de la Dourine, et des singes qui sont réfractaires succombent du Nagana: (Nocard) Laveran et Mesnil admettent l'étroite analogie entre le Surra et le Nagana, mais d'après eux quelques expériences seraient encore nécessaires pour dilucider complètement ces questions.

Ayant eu l'occasion d'examiner des trypanosomes du Surra américain dans des préparations envoyées du Paraguay par le Dr. Elmassian, ils disent: qu'ils ne paraissent différer morphologiquement de ceux du Nagana et que le *Mal de Cadera* est évidemment une maladie qui se rapproche beaucoup du Nagana et du Surra.

Nous avons eu l'occasion d'examiner des préparations de trypanosomes du Nagana qui nous ont été aimablement envoyées par notre distingué collègue Mr. Theiler de Pretoria.

Nous les avons comparées avec ceux du Surra américain et nous n'avons pas trouvé de différences essentielles.

Quand aux trypanosomes de la Dourine que nous possédons aussi, ils diffèrent sûrement de ceux du Surra américain ou *Mal de Caderas*,

Si on compare les descriptions du Surra de l'Inde et du Nagana avec les formes d'anémie progressive que nous avons décrites (maladie naturelle et expérimentale) on ne notera aucune différence fondamentale. Quand aux formes parexiques et paraplégiques elles seraient plus fréquentes dans le Surra américain.

Quant aux différences que l'on note chez d'autres animaux d'expérimentation, elles seraient peut être explicables par une variation dans la virulence des trypanosomes.

CONCLUSIONS

I. Si la seule présence de trypanosomes spécifiques, est suffisante pour caractériser le Surra américain ou *Mal de Caderas* comme une entité nosologique, il reste démontré que sa symptomatologie est variée; qu'il existe des animaux qui meurent dans un état d'anémie profonde; que d'autres vivent beaucoup plus longtemps avec des paralysies incomplètes du train postérieur (paréxies); et que d'autres enfin meurent avec des paraplégies qui évoluent en très peu de temps.

II. Les lésions anatomiques varient également. Parfois on note seulement la diminution des globules rouges et de l'hémoglobine (anémie progressive).

Parfois des lésions médullaires chroniques: épaissement des cloisons gliales, avec prédominance d'infiltration de cellules embryonnaires péri-vasculaires et quelques tubes nerveux dégénérés (paréxies). Dans d'autres cas, hémorragies et infiltrations cellulaires. Dans la majorité des cas il existe de la tuméfaction splénique depuis un léger état congestif, jusqu'à une tuméfaction aigüe.

III. La quantité de trypanosomes que l'on trouve est variable dans les cas de maladie naturelle.

Dans les cas d'anémie progressive on les constate presque toujours et ils sont nombreux. Dans les cas de paréxie on les trouve de temps en temps en petit nombre ou on ne les aperçoit pas du tout, et il est nécessaire d'injecter le sang à d'autres animaux pour démontrer leur existence.

Dans les cas de paraplégie, on ne les trouve généralement pas à l'examen microscopique, mais les injections de sang à d'autres animaux prouvent qu'ils existent.

IV. L'inoculation du sang de chevaux atteints du Surra américain détermine chez les chevaux sains, une maladie dont la symptomatologie revêt généralement le type de l'anémie progressive.

V. Les lésions sont identiques à celles qu'on observe principalement dans la forme d'anémie progressive de la maladie naturelle.

Dans le sang, les trypanosomes sont nombreux.

VI. Les trypanosomes du Surra américain sont transmissibles expérimentalement à une série de mammifères, mais le processus varie

d'après l'espèce. Chez quelques-unes la marche de l'infection est rapide rats, souris, singes. Chez d'autres elle est plus ou moins lente: chevaux, chats, cobayes, lapins, chiens, etc.

Chez d'autres, l'infection revêt une forme chronique, comme chez les brebis. Celles que nous avons inoculées se trouvent en bonne santé après 8 mois.

Enfin chez les oiseaux et les batraciens, il n'y a pas d'infection trypanosomique du sang. Les symptômes sont plus ou moins identiques chez toutes les espèces qui peuvent être infectées: hyperthermie, abattement ou stupeur, anémie plus ou moins prononcée ou cachexie. Les lésions sont presque toujours les mêmes: transsudat dans les cavités séreuses; lésions congestives et hémorragiques. Les lapins présentent quelquefois des œdèmes des organes génitaux et des lésions de la peau et des yeux.

VII. Les taons et les stomoxes transmettent les trypanosomes d'un cheval à autre (expérimentalement).

VIII. Les trypanosomes du Surra américain diffèrent complètement du *T. Lewisii*, et aussi de ceux de la Syphilis équine ou *Dourine*.

IX. Les trypanosomes du Surra américain ne diffèrent pas au fond de ceux du Nagana et du Surra asiatique.

X. Le Surra américain ne diffère pas beaucoup du Nagana et il est très analogue sinon identique au Surra asiatique.

En terminant, qu'il nous soit permis d'exprimer nos sincères remerciements au Dr. Antonio F. Piñero, Directeur de l'Hôpital national d'aliénés. Il nous a bien souvent prêté son appui et nous a toujours facilité les éléments de son important laboratoire.

Nous remercions également Mr. R. Tidblom dont le concours efficace ne nous a jamais fait défaut et à qui nous devons des matériaux qui nous étaient indispensables.

APPENDICE

Mulet. Le 22 Juillet on injecte, sous la peau d'un vieux et maigre mulet, 20 c. c. de sang du cheval n° 33 (IX passages dans des chevaux). Ce sang contient 2 à 4 Trypanosomes par champ microscopique.

Globules rouges 4.000.000. Hémoglobine 6 %. Pas de trypanosomes.

23 Juillet — Pas de trypanosomes.

24 » — » » »

25 » — 1 trypanosome par 20 à 30 champs.

26 » — 1 » » 10 à 15 »

27 » — 1 » » » »

28 » — 2 à 4 trypanosomes par champ.

29 » — 6 à 8 » » »

30 » — 15 à 20 » » »

31 » — Trypanosomes: On n'en trouve pas.

1^{er} Août — » 1 par 4 à 6 champs.

Globules rouges 2.500.000. Hémoglobine 3, 5 %.

2 » — 1 Trypanosome par 2 à 4 champs.

Le mulet meurt le 3 Août sans avoir présenté d'autres symptômes que ceux d'une anémie profonde et de la stupeur. Il n'a eu ni parexie ni paraplégie. A l'autopsie il présente des lésions pareilles à celles des chevaux. Pas d'hyperthermies.

Veau. Le 22 Juillet on injecte, sous la peau d'un veau de 5 mois, 20 c. c. de sang du cheval n° 33. (IX passages dans des chevaux). Ce sang contient 2 à 4 Trypanosomes par champ.

23 Juillet. Globules rouges 6.400.000. Hémoglobine 10 %. Pas de trypanosomes.

24 et 25 Juillet. On ne trouve aucun trypanosome.

26 Juillet — 1 Trypanosome par 10 à 15 champs.

27 » — 1 » » » »

28 » — Trypanosomes: 2 à 4 par champ.

29 » — Le veau meurt avec les symptômes d'une anémie profonde. Les lésions sont en général semblables à celles que l'on observe sur les chevaux.

CHIENNE noire n° 56. Injectée sous la peau avec un dix millième

de c.c. de sang du cheval roux n° 11 qui contient de 6 à 8 Trypanosomes par champ. 17 Mars 1902. Poids: 4 k. 500 gr.

21 Mars. Globules rouges 6.100.000. Hémoglobine 13 %.

Jusqu'au 5 Avril on ne trouve aucun parasite; ce jour là on en trouve un par 8 à 10 champs.

7 Avril. Globules rouges 4.200.000. Hémoglobine 14.5 %. Pas de Trypanosomes.

9 Avril Temp. 38°2—38°4. Trypanosomes aucun.

10 » » 37°7—38°5. » » »

11 » » 38°2—38°7. 1 Trypanosome par 20 à 30 champs.

12 » » 39° —38°8. 1 » » 2 à 4 »

13 » » 37°9—38°5. 1 » » » »

14 » » 38° —38°2. Pas de trypanosomes.

15 » » 38°2—38°3. » » »

16 » » 38°5—38°2. » » »

17 » » 38° —38°3. 1 à 2 parasites par 4 à 6 champs.

18 » » 38°5—38°2. 2 trypanosomes par champ.

19 » » 38°1—38°. 1 » par 8 à 10 champs.

20 » » 37°8—37°4. 1 » par 8 à 10 »

21 » » 37°2—37°7. Pas de parasites.

22 » » 37°6—37°6. » » »

23 » » 37°5—38°3. 1 Trypanosome par 20 à 30 champs.

24 » » 38°7—38°5. Trypanosomes: aucun.

25 » » 38°7—38°8. » » »

Globules rouges 5.100.000. Hémoglobine 12,5 %.

26 » » 38°7—38°8. Pas de trypanosomes. Poids: 4 kilos.

27 » » 58°2—38°5. » » »

28 » » 37°8—38°. 1 Trypanosome par 15 à 20 champs.

29 » » 37°9—38°5. 1 » » 8 à 10 »

30 » » 38°8—38°6. 1 » » 6 à 8 »

1^{er} Mai Temp. 38°3—38°6. 1 Trypanosome par champ.

2 » » 38°5—38°3. Pas de trypanosomes.

3 » » 38°3—38°3. 1 Trypanosome par 15 à 20 champs.

4 » » 38°5—38°4. 1 » » » »

5 « » 38°6—38°5. Aucun parasite.

6 » » 38° —38°3. 1 Trypanosome par 15 à 20 champs.

7 » » 38° —38°1. 1 » » 10 à 15 »

8 » » 37°8—38°. 1 » » 8 à 10 »

9 » » 38°1—38°5. 1 » » 4 à 6 »

10 » » 38°3—38°8. 1 » par champ.

11 » » 38°7—38°9. 1 » » »

12 » » 38°5—38°7. Pas de Trypanosomes.

13 » » 38°6—38°7. 1 Trypanosome par 40 à 50 champs.

14 » » 37°6—38°. Pas de Trypanosomes.

15 » » 37°7—38°. » » »

16 » » 37°8—38°. 1 Trypanosome par 15 à 20 champs.

Poids: 5 kilos 500 grs.

17	Mai	Tem.	38°1—38°4.	2 à 3	Trypanosomes par champ.
18	»	»	38° —38°3.	»	»
19	»	»	38° —37°9.	3 à 4	»
20	»	»	37°8—38°	4 à 5	»
21	»	»	38°1—38°	10 à 15	» Globules rouges 3.900.000. Hémoglobine 7, 5 %.
22	»	»	37°5—36°	15 à 20	Trypanosomes par champ.
23	»	»	Meurt.		

Autopsie. Peu de graisse. Léger transsudat péritonéal. La rate est un peu grande; Pulpe rougeâtre. Corpuscules bien visibles. Petites zones de congestion dans les poumons.

Les deux derniers jours l'animal présenta des pétéchies dans lesquelles se produisaient de légères hémorrhagies spontanées.

La locomotion s'effectuait comme si l'animal eût été ivre; il vacillait et tombait facilement.

La sensibilité était obtuse. Les reflexes pupillaires persistaient quoique obtus. La chienne était sensible à la douleur.

NOTE — Dans le dernier voyage (Mai 1902) qu'un de nous a fait au Territoire de Formosa, nous avons constaté que la forme d'ANÉMIE PROGRESSIVE était plus fréquente que les formes médullaires, qui auparavant appelaient surtout l'attention. Cette année nous n'avons vu aucun cas de parexie ou paraplégie et nous avons observé au contraire de nombreux cas d'ANÉMIE PROGRESSIVE à Trypanosomes.

Chevaux

Numéros des Chevaux	Origine du sang	No. du cheval	Nombre de passages (en chevaux)	Nombre de trypanosomes par champ	Quantité injectée	Date de l'inoculation	Apparition des trypanosomes	Durée de la vie	OBSERVATIONS
I			1	(1)	150	6-VIII-01	6 j.	51 j.	Les chevaux de I à IX étaient sains.
II			1	(1)	30	»	6	58	
III	I		2	4-6	50	6-VIII-01	2	97	
IV	II		2	20	20	1-X-01	5	(2)	
V	II		2	20	20	»	4	(3)	
VI	II		1	(1)	100	10-XI-01	8	75	
VII	VI		2	1-2	10	12-XII-01	4	70	
IX	VI		2	6-8	20	17-I-01	4	53	
X	IX		3	6-8	20	24-II-02	6	7	
XI	IX		3	20-30	10	5-III-02	3	25	
XII	XI		4	6-8	2	17-III-02	6	13	Maigre et asthmatique
XV	XI		4	1-3	2	19-III-02	6	24	Maigre (1 javart)
XVI	XI		4	1-3	1	»	6	12	Maigre (Métrite chronique)
XVIII	XV		5	6-8	1	30-II-02	6	vit	Maigre (1 javart)
XX	XVI		5	3-4	0.001	»	9	10	Maigre et vieux

Toutes les injections ont été sous-cutanées, sauf pour les chevaux II-III et VI (injections intra-veineuses)
 (1) Pas de Trypanosomes, à l'examen microscopique.
 (2) et (3) Sacrifiés.

Lapins

Nos. des Lapins	Origine du sang Nos. des chevaux	Nombre de passages (en chevaux)	Nombre de Trypanosomes par champ	Quantité injectée	Date de L'inoculation	Apparition des trypanosomes. Jours	Durée de vie (jours)
I	II	1	20	5 cc.	1-X-01	2	28
II	II	1	20	5	»	2	35
III	III	2	10-15	1	22-X-01	8 heures	16
IV	III	2	10-15	1	»	8 heures	18
V	III(1)	2	(3)	5	22-XI-01	48 j.	110
VI	VI	1	1-2	2	12-XII-01	3	21(5)
VII	VI	1	1-2	2	»	3	20
VIII	IV	2	6-8	2	17-I-02	3	(6)
IX	IV	2	6-8	2	»	3	53
X	IX	2	6-8	1	23-I-02	20	41
XI	IX	2	6-8	1	»	5	10*
XII	IX	2	6-8	1	5-II-02	17	49
XIII	IX	2	6-8	1	»	4	20
XIV	IX	2	6-8	1	»	4	5*
XV	IX	2	6-8	1	»	4	30
XVI	IX	2	6-8	1	»	4	19
XVII	X	3	6-8	5	3-III-02	2	14*
XVIII	X	3	6-8	5	»	4	13*
XIX	IX(2)	2	(4)	0.50	11-III-02	13	14*
XX	IX	2	(4)	0.50	»	13	13*

Les injections sont toutes sous-cutanées, sauf pour III et IV (injections péritonéales)

(1) Sang pris 3 heures après la mort.

(2) Sang pris demi-heure après la mort.

(3) Pas de Trypanosomes à l'examen microscopique.

(4) On ne voit que très peu de trypanosomes mobiles.

(5) Splénotomisé.

(6) Sacrifié.

(*) Meurent de septicémie hémorrhagique.

Cobayes

Nos. des Cobayes	Origine du sang No du cheval	Nombre de passages en chevaux	Nombre de trypanosomes par champ	Quantité injectée	Date de l'inoculation	Apparition des trypanosomes	Durée de la vie (jours)
I	II	1	20	5	1-X-01	5 j.	62 j.
II	II	1	20	5	»	5	130*
III	VII	2	5-6	0.25	21-XII-01	5	35
VI	cobaye	2 et 1 cobaye	15-10	0.20	10-I-02	6	71
V	VI	1	6-8	1	17-J-01	5	46
VI	VI	1	6-8	1	»	8 heures	72
VII	III	2	6-8	1	»	8 heures	52*
VIII	III	2	6-8	1	»	5	45
IX	IX	2	6-8	2	5-II-02	10	45
X	cobaye	2 et 2 cobayes	10	0.25	14-II-02	12	32*
XI	VII-(1)	2	(3)	5	2-III-02	13	32*
XII	VII	2	(3)	5	»	5	32*
XIII	X	3	6-8	5	3-III-02	11	32*
XIV	X	3	6-8	1	»	11	32*
XVI	IX(2)	3	(4)	0.50	11-III-02	16	32*

Toutes les injections ont été sous-cutanées, sauf pour les cobayes VII et VIII (injections péritonéales).

(1) Sang pris 8 heures après la mort.

(2) Sang pris demi-heure après la mort.

Le nombre de trypanosomes est celui que l'on compte dans une chambre microscopique (objectif F. Zeiss - 3 - longueur du tube 160 m. m.)

(3) Pas de trypanosomes à l'examen microscopique.

(4) La majorité des trypanosomes, immobiles (Formes d'involution).

(*) Ces cobayes vivent encore aujourd'hui: 11 Avril 1902.

Bibliographie

- Barron.* The Liverpool. Medico-chirurgical Journal. January 1895.
- Blanchard R.* Traité de Zoologie Médicale, 1889.
- » Dictionaire. Enclop. des Sc. Méd. art. Hématozoaires. Bull. Acad. Méd. T. XLVI. 1901.
- Bruce David* Preliminary and Further Report on the Tsétsé Fly disease on Nagana in Zululand. Ubombo. Zululand. 1895, 1896.
- Carougeau.* Recueil Méd. Vétérinaire. T. VIII - Juillet 1901 p. 295.
- Chalachnikow.* Rech. sur les parasites du sang chez les animaux à sang froid et à sang chaud. Kharkov, 1888.
- » Rech. sur les parasites du sang des oiseaux. Kharkov. 1889.
- Chaussat.* Thèse. Paris 1850.
- Chauvat.* Recueil. Méd. Vétérinaire. T. III. 1896.
- Crookshank.* Journal. of the R. Microsc. Society. 1886.
- Danilewsky.* Matériaux pour servir à la parasitologie du sang. Archv. Slaves de Biologie 1886, 1887.
- » Recherches sur la parasitologie comparée du sang des oiseaux. Kharkov 1888.
- De Does.* Geneeskundig. Tijdschrift voor Nederl-Indie. XLI. 1901.
- Doflein.* Zur Morphologie und Physiologie der Kern und Zelltheilung. Zool. Jahrb. Bd. XIV. S. 1. 60.
- Duclaux.* Annales de l'Institut Pasteur. T. x. pag. 189.
- Durhan.* Tsé-tsé disease in Mammals. Proceed. of the IV Intern. Cong. of Zool. Cambridge 1894.
- Diker Carter Van.* Sur la maladie infectieuse du rat et du cheval dans l'Inde. Mém. Scientif. des Med. Milit. des Indes. Calcutta 1888.
- Elmassian.* Mal de Caderas. Anales de la Universidad Nacional (Asuncion) T. II. N° 1. 1901.

- » Trad. en Anales de la Sociedad Rural Argentina Vol. xxxvi. n° 6. Junio 30 de 1901. pag. 195.
- Evans.* Revista de la Sociedad médica Argentina. Vol. x. N° 53. Report published by the Punyab Government Military Depart. 1880.
- Fod.* Du Cap au lac Nyassa. Paris 1897.
- Glube G.* Ueber ein eigenthümliches Entozoon im Blute des Frosches. Müller's Archiv. 1742.
- Grassi B.* Sur quelques protistes endoparasites. Archiv. Ital. de Biologie 1882-83.
- Gros.* Observ. et inductions microsc. sur quelques parasites. Bull. de la Soc. Imp. des Natral. Moscou 1845.
- Gruby.* Sur une nouvelle espèce d'hématozoaire. Trypanosoma sanguinis. C. R. Acad. des Sc. 1843. xvii.
- Kanthack, Durhan, Bladford.* Proceed. of the Roy. Soc. T. LXIV. 1898.
- » » » Hygienische Rundschau Nr 24. 1898.
- Kent.* A Manual of Infusoria.
- Kock.* Mittheil. aus dem Kais. Gesundheitsamte. 1881. T. 1. Reise Berichte über Rinderpest. Berlin. 1897. p. 65.
- » Recherches sus les infusoires parasites. C. R. Acad. des Sc. 1883.
- Labbé.* Note sur un nouveau parasite du sang. Trypanomonas Danilewsky. Bull. de la Soc. Zool. de France-1891. T. xvi N° 8.
- Lacerda.* Peste de Cadeiras ó epizootia de marajo, suas analogias com ó beri-beri. Rio Janeiro. 1885.
- Laveran.* Des trypanosomes parasites du sang. Arch. Méd. experim. p. 257. 1892. Reprod. in Bibliothèque médicale Charcot-Debove. Les hématozoaires de l'homme et des animaux, 1^{re} Partie. pag. 129, 1895.
- » Société de Biologie. 15 avril 1899 et 9 Juin 1900. Méthode de coloration.
- » C. R. Acad. des Scien. 10 Mars 1902.
- » Acad. de Scien. 1 avril 1902. Semaine médicale. 16 avril 1902. Recueil. Méd. Vétérinaire. 16 Juin 1902.
- Laveran et Mesnil.* Sur l'agglutination des trypanosomes du rat par divers sérums. Société de Biologie. T. 52. p. 976. 17 Novembre 1900.
- » Société de Biologie. 6 Octobre 1900.
- » Société de Biologie. T. 52. pag. 976. 1900.
- » De la longue conservation á la glacière des Trypanosomes du rat et de l'agglomération de ces parasites. Société de Biologie. T. 52. p. 816. 1900.
- » Société de Biologie. 29 Mars 1901.
- » Sur la structure du Trypanosoma des grenouilles et sur l'extension du genre Trypanosoma (Gruby). Société de Biologie. T. LIII. N° 23. 1901.

- Laveran et Mesnil.* C. R. Acad. Scien. 15 Juillet 1901.
» » Recherches morphologiques et expérimentales sur le Trypanosoma des rats. (*Tryp. Lewisi* Kent). Annales de l'Inst. Pasteur. T. xv pag. 673. 1901.
» » Recherches morphologiques et expérimentales sur le Trypanosoma du Nagana ou maladie de la mouche Tsé-tsé. Annales de l'Institut Pasteur. T. xvi. 25 Janvier 1902.
» » Acad. Méd. 3 Juin 1902. Recueil. Méd. Vétérinaire 15 Juillet 1902.
Lewis. Flagellated organisms in the blood of healthy rats. Quarterly Journal of. microsc. Sc. 1879 et 1884.
Lingard. Further Report on Horse Surra. Bombay 1894-95
» Report on an outbreak of Surra. Bombay. 1895-96.
» Report on Surra. Government Central. Press Bombay 1899. Recueil Méd. Veterinaire. T. viii pag. 377 Juin 1901.
Livingstone. Missionary Travels and Researches in South-Africa 1857.
Malbran. Zabala. Voges. Mal de-Caderas. Anales del Departamento Nacional de Higiene. Noviembre 1901, et en brochure. Buenos Aires.
Mesnil et Gazeau. Les Trypanosomes et leur rôle pathogène. Archiv. Méd. Naval. T. iv, 1901.
Mollereau. Bull. Société. Centr. Méd. Vétérinaire. 1888.
Mitrophanov. Beiträge zur Kenntniss der Hematozoen. Biolog. Centralbl. 1883.
Nocard. Société de Biologie. 4 Mai 1901. Recueil. Méd. Vétérinaire. T. viii. pag. 369.
» Société de Biologie. N° 16 1901. pag. 464. Recueil. Méd. Vétérinaire. T. viii. 15 Juin 1901. pag. 379.
» Acad. Méd. Julliet 1900.
Penning. Veertsenükundige Blade voor Nederl-Indie. T. viii. 1900.
Plimmer und Bladford. Centralbl. f. Bak. Bd. xxvi. 1899.
» » » Trypanosoma Brucei. Quarterly Journal of Microsc. Soc. T. xlv. 1902.
Rabinowitch und Kempner. Beitrag. zur Kenntnis der Blutparasiten speciell der Rattentrypanosomen. Zeitschr. für Hyg. u. Inf. Krak. Bd. xxx. p. 251, 1899.
Raillet. Traité de Zoologie Médicale et Agricole 1895.
Rav Laukester. Quaterly Journal of Microsc. Soc. 1871.
Rebourgeon. Recueil. Méd. Vétérinaire. 1889.
Rogers. Proceed. of the Royal Society T. lxviii 1901. Recueil. Méd. Vétérinaire. T. viii, 1901.

- Rouget.* Annales de l'Institut Pasteur. T. x, 1896.
Schilling. Bericht über die Surra-Krankheit des Pferdes. Centralbl. für Bak. Bd. xxx. pag. 545, 1901.
Schneider et Buffard. Recueil. Méd. Vétérinaire. T. vii. p: 81, 157, 220, 337. 1900.
Stassano. Société de Biologie. N° 11 Janvier 1901.
» Société de Biologie. N° 16, 10 Mai 1901.
Slee. American Veterinary Review. January 1902.
Recueil. Méd. Vétérinaire. 15 Juin 1902.
Theiler. Die Tsé-tsé Krankheit. Schweizer Arch. f. Thieh heilkunde. T. xlIII, 1901.
Valentin. Ueber ein Entozoon im Blute von Salmo-fario. Müller's Arch. 1841.
Voges, O. Berl. Thierärztl. Woch. 3. x, 1901, p. 597.
» » Zeitschr. für Hygiene Bd. xxxix, 1902. p. 323.
Wasielenski und Senn. Zeitschr. f. Hyg. Bd. xxxiiii. 1901. pag. 444.
Wedl. Beiträge zur Lehre von den Hematozoen. Denkschriften der Wiener Akad. der Wissen. 1850.
Wittich. Spirillen im Blut von Hamstern. Centralbl. für Med. Wissenschaften. 1881.

Planche I.

FIGURE I. Coupe transversale de la région lombaire de la moelle épinière d'un cheval (Maladie naturelle, paraplégie) colorée avec hématine et éosine.

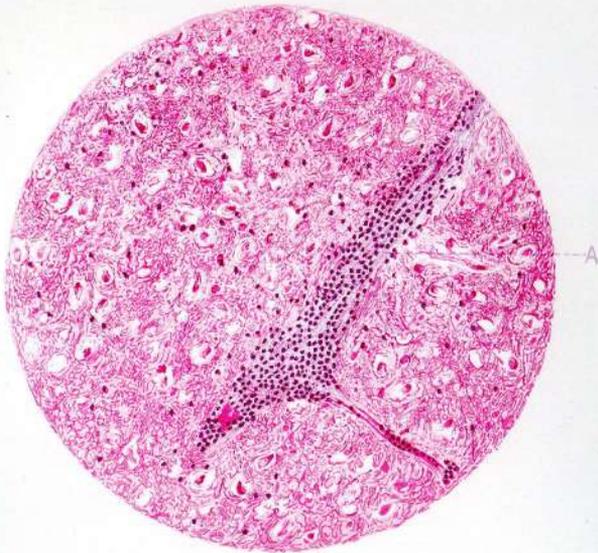
a.—*foyer hémorragique* situé dans la corne grise postérieure.

FIGURE II. Coupe transversale de la région lombaire de la moelle épinière d'un cheval (Maladie naturelle, Parexie) colorée avec hématine et éosine.

a.—*Infiltration cellulaire* autour d'un vaisseau sanguin.



1



2

Planche II.

Préparation de sang de cheval atteint de *Surra américain* (Forme expérimentale).

- a.* le noyau.
 - b.* le corpuscule chromatique.
 - c.* le flagellum
 - d.* la membrane ondulante.
 - e.* les granulations chromatiques du protoplasme.
-

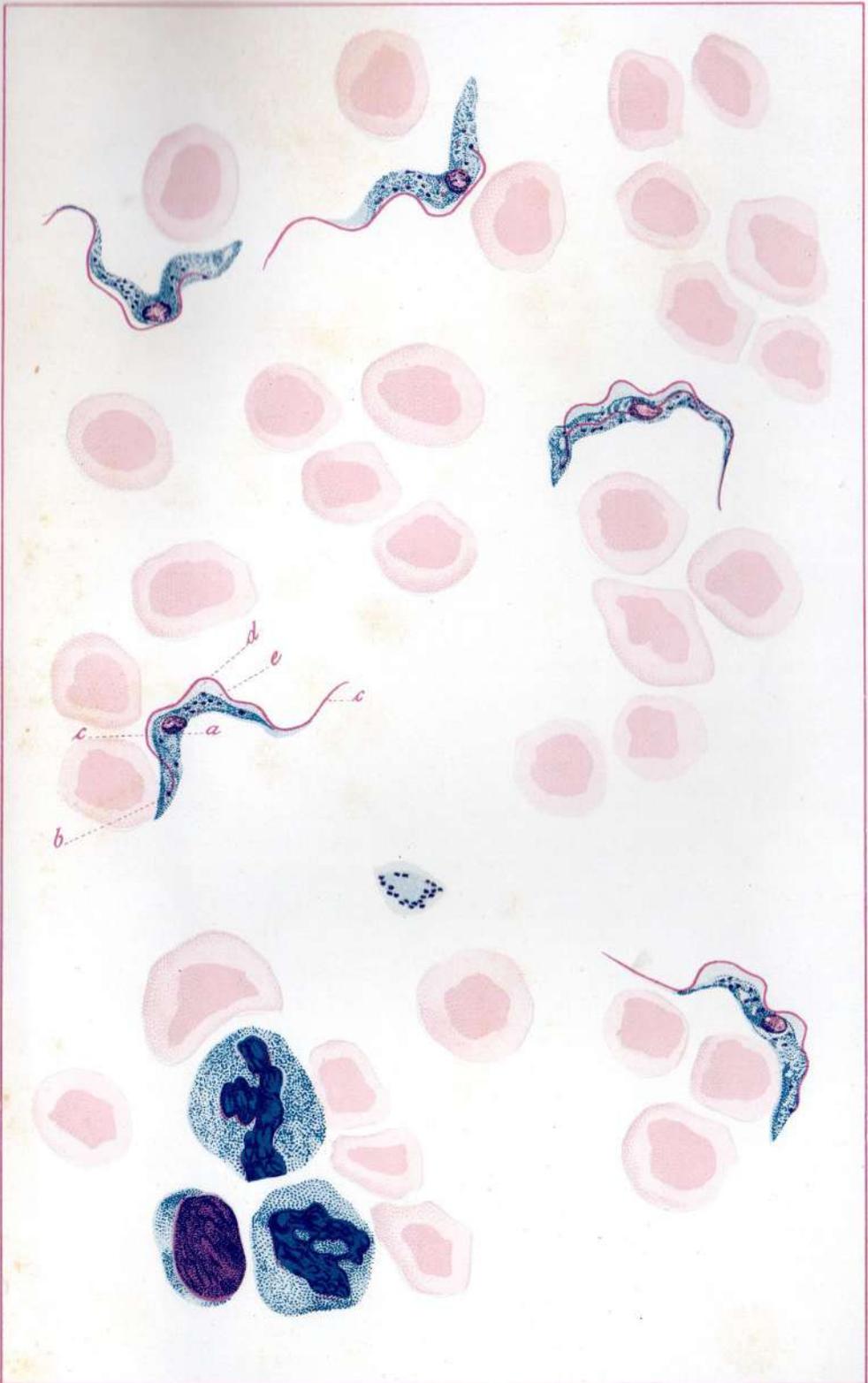


Planche III.

Fig. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12 et 13.

Formes de multiplication du trypanosome du *Surra américain* observés dans le sang d'un cobaye femelle, inoculée en état de gestation.

Fig. 1, 2, 3, 4, 6, 6, 7, 8.

Formes de multiplication du *Trypanosoma Lewisi* observées dans le sang d'un rat commun jeune *Mus decumanus* (Infection naturelle).

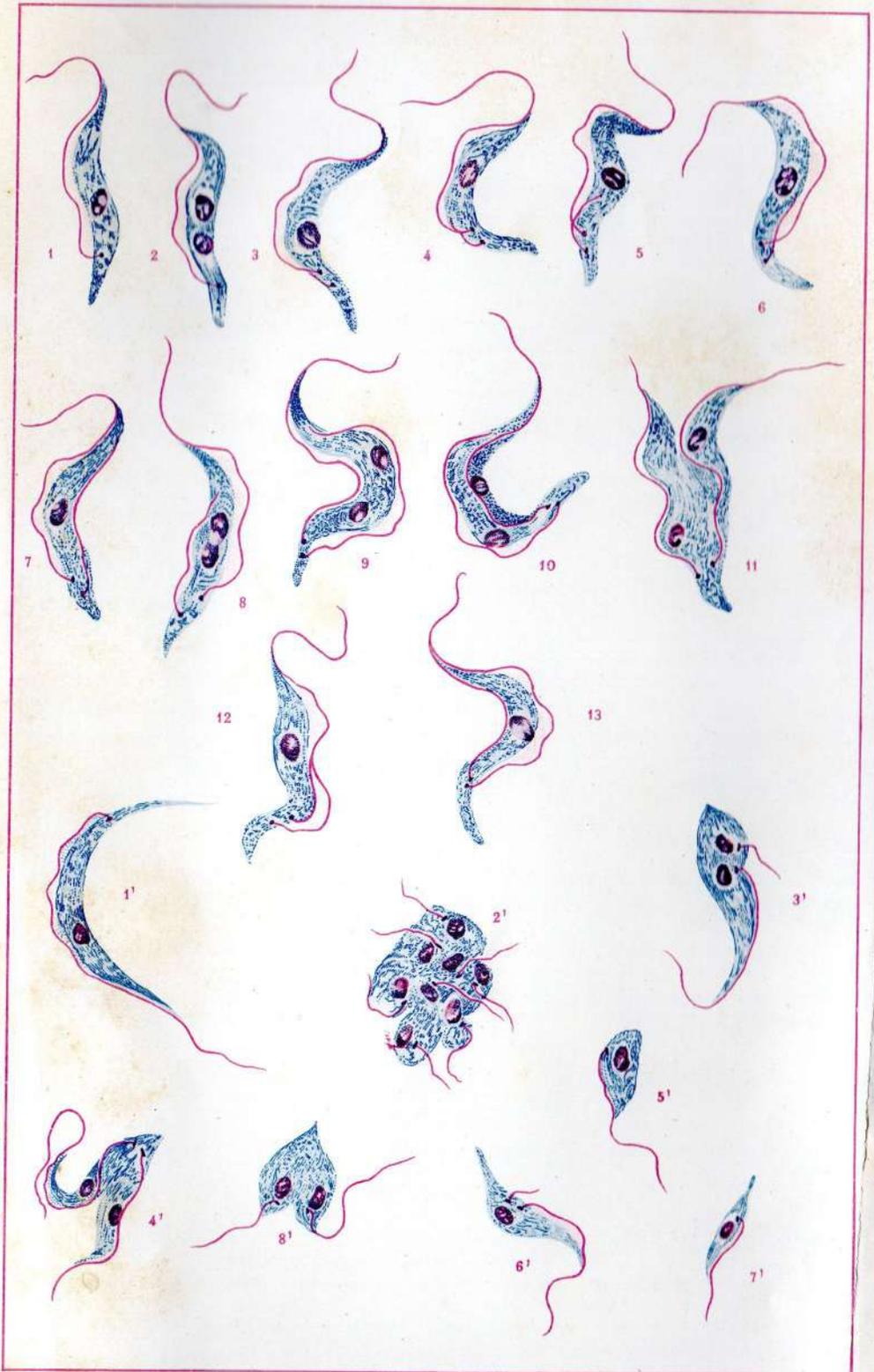


Planche IV.

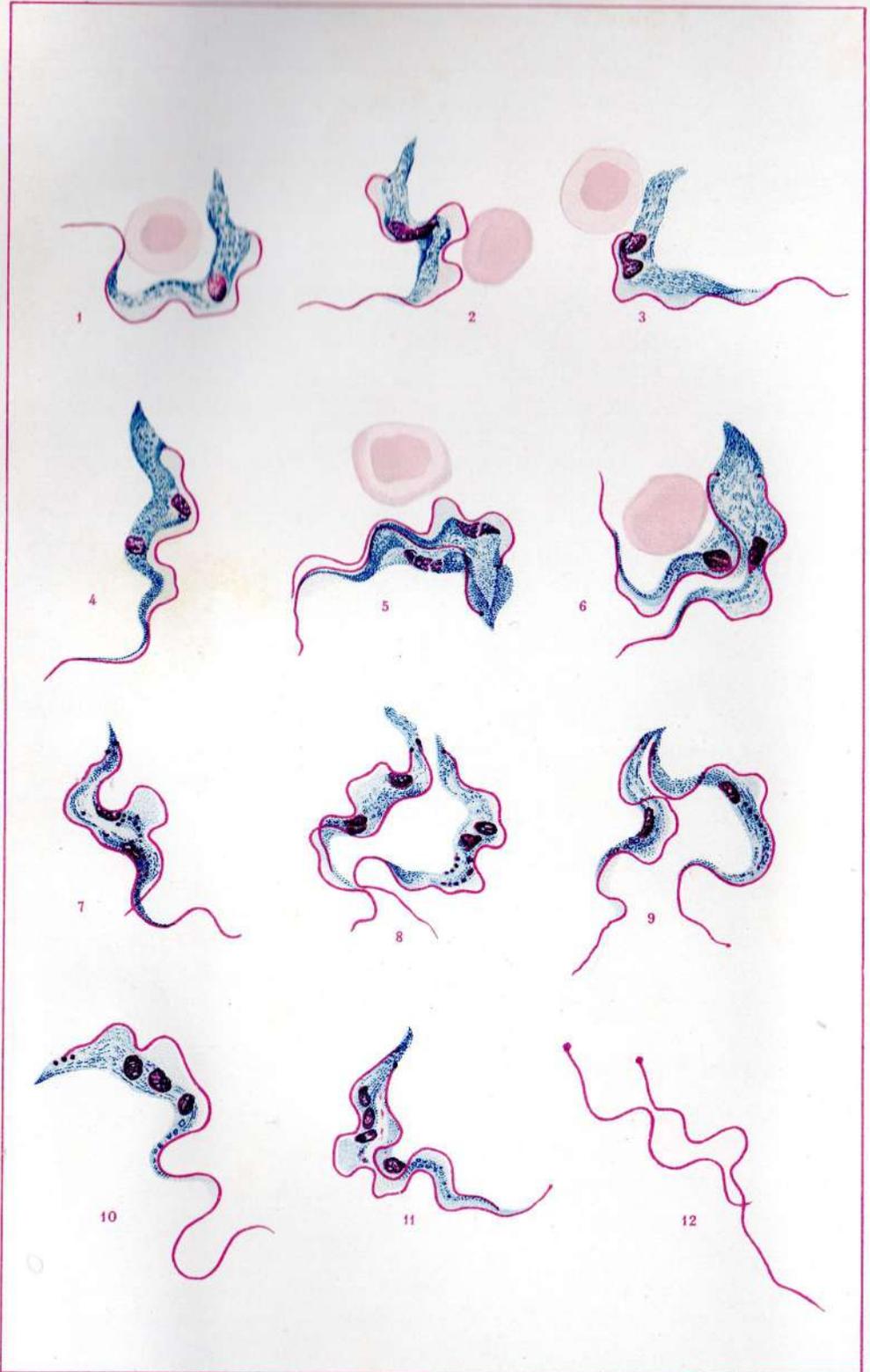
Fig. 1, 2, 3, 4, 5, et 6. Formes de multiplication du trypanosome du *Surra américain*, dans le sang de cheval.

Fig. 7, 8 et 9. Formes de multiplication du même trypanosome dans le sang du cobaye.

Fig. 10 et 11. Formes polynuclées du même trypanosome dans le sang d'un cobaye en état de gestation.

Fig. 12. Deux flagellums, libres, observés dans une préparation de sang de cobaye en état de gestation, au point (a) on voit que les flagellums, s'entre-croisent.

PLANCHÉ IV



G. Bonzani pinx.

M. Armanino Sculp.

Planche V.

Trypanosomes du *Surra américain* agglomérés.

Fig. 1. Deux trypanosomes réunis par leur extrémité postérieure observés dans le liquide péritonéal d'un cobaye, 24 heures après une injection péritonéale de sang trypanosomé.

Fig. 2. Sept trypanosomes réunis par leur extrémité postérieure formant une "rosette"; ils ont comme centre apparent un globule rouge. Agglomération obtenue en mélangeant une partie de sang de cheval trypanosomé et une partie de sérum d'un autre cheval quelque temps avant qu'il ne meure du *Surra américain* (expérimental).

Fig. 3. Grand amas observé dans des préparations faites immédiatement après avoir effectué le mélange indiqué.

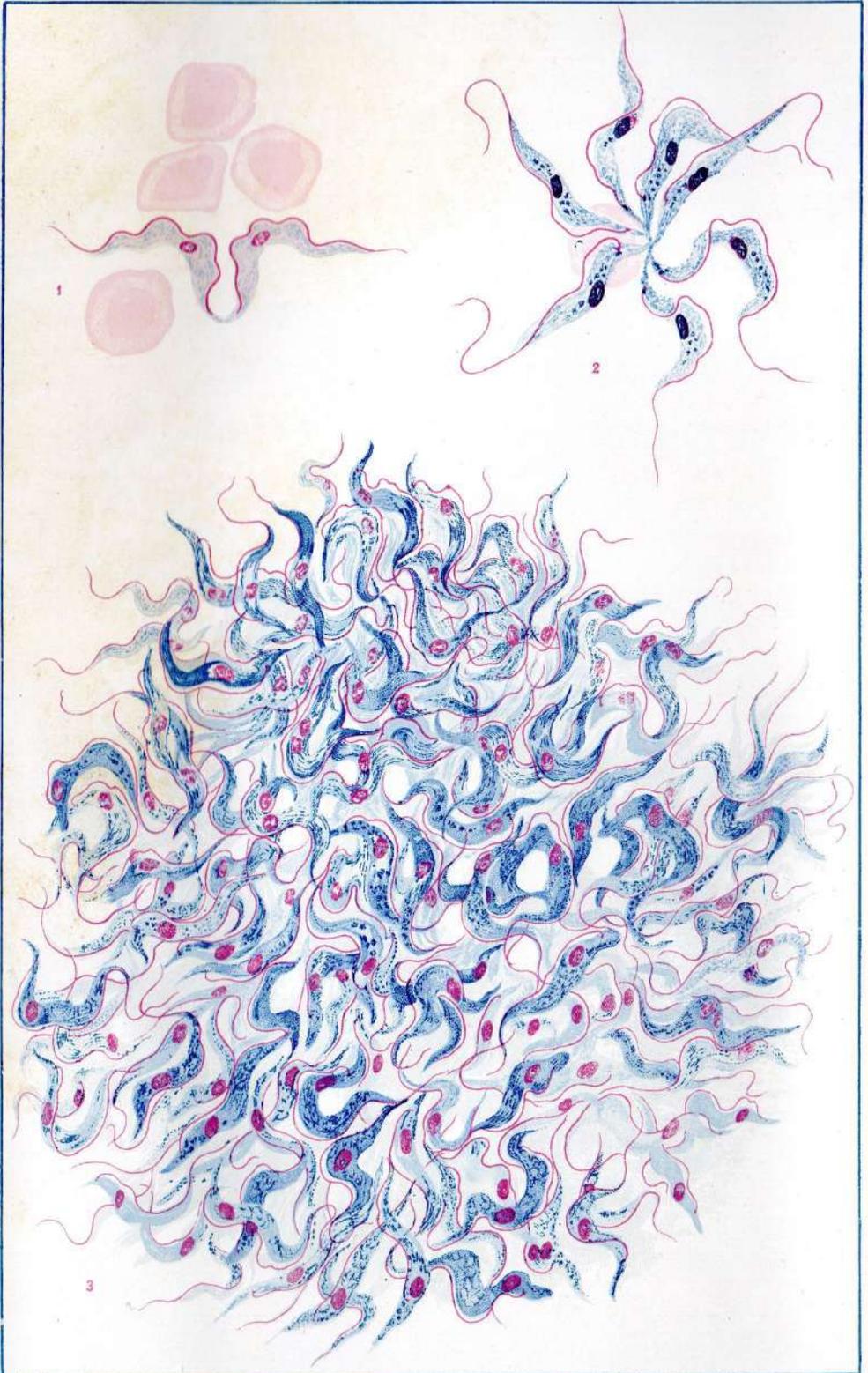


Planche VI.

Fig. 1. *Formes d'involution* observées dans le sang de cheval 24 heures après la saignée. (Température de l'étuve: + 37°).

Fig. 2. *Formes d'involution* observées dans le sang de cheval (N° IX) demie-heure après la mort. (*Surra américain*) expérimental.

a. grand mononucléaire ou macrophage avec des restes de noyau de trypanosome (r') et des vacuoles.

Fig. 3. Préparation de sang de rat commun, qui présentant le *T. Lewisii*, a été injecté avec le trypanosome du *Surra américain*. On observe les deux espèces de parasites dans le sang.



Planche VII.

Fig. 1. *Trypanosoma Lewisi* dans une préparation de sang de rat commun, sans coloration.

Fig. 2. Tête et trompe de "Mosca brava".

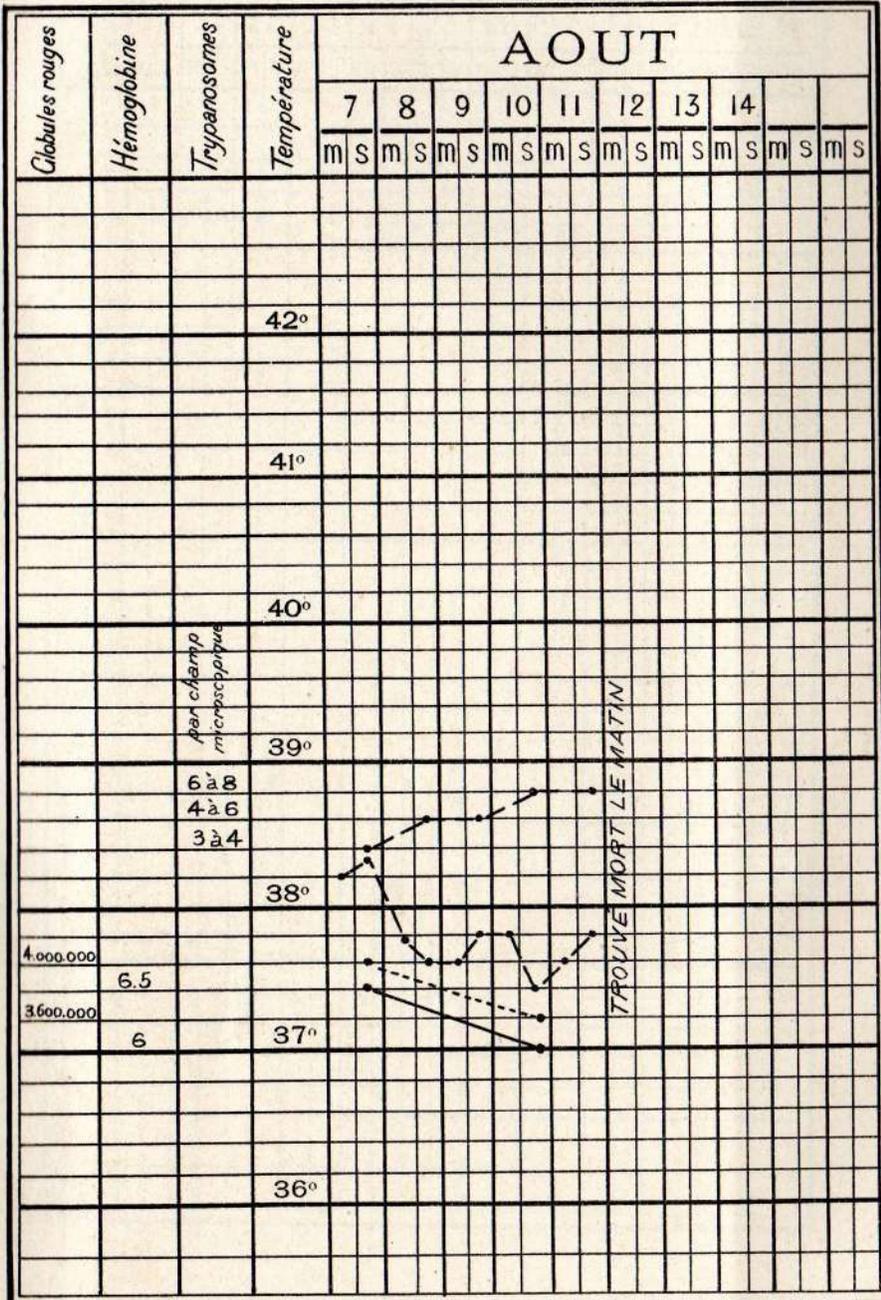
Fig. 3. Lapin avec blépharo - conjonctivite et dépilations autour des yeux, du nez et des lèvres.



Maladie naturelle

ANEMIE PROGRESSIVE

Cheval 7 AOUT 1901 TABLEAU I — PLANCHE UNIQUE

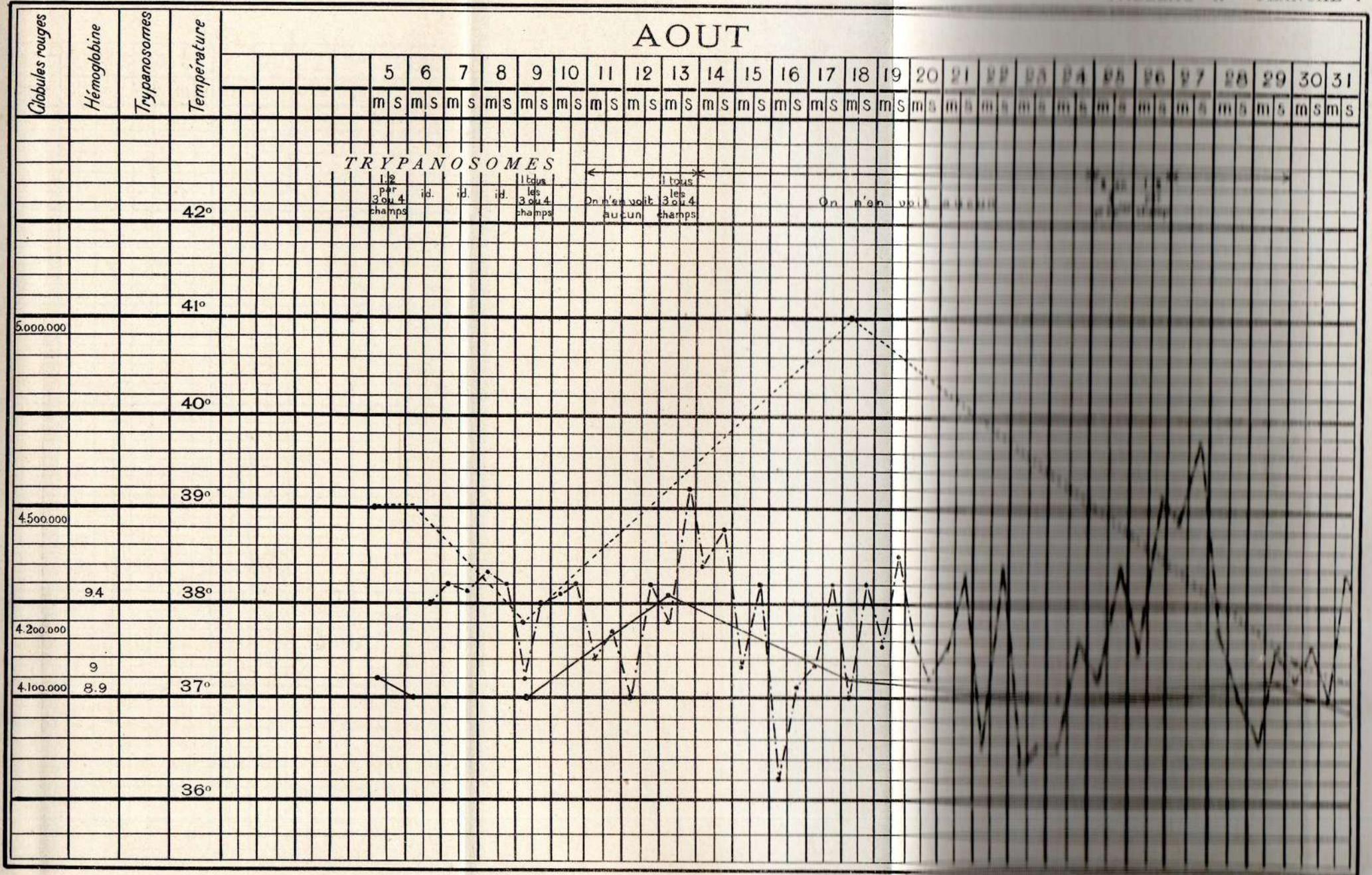


Maladie naturelle

Cheval ROUX 31 JUILLET 1901

PAREXIE

TABEAU II - PLANCHE I

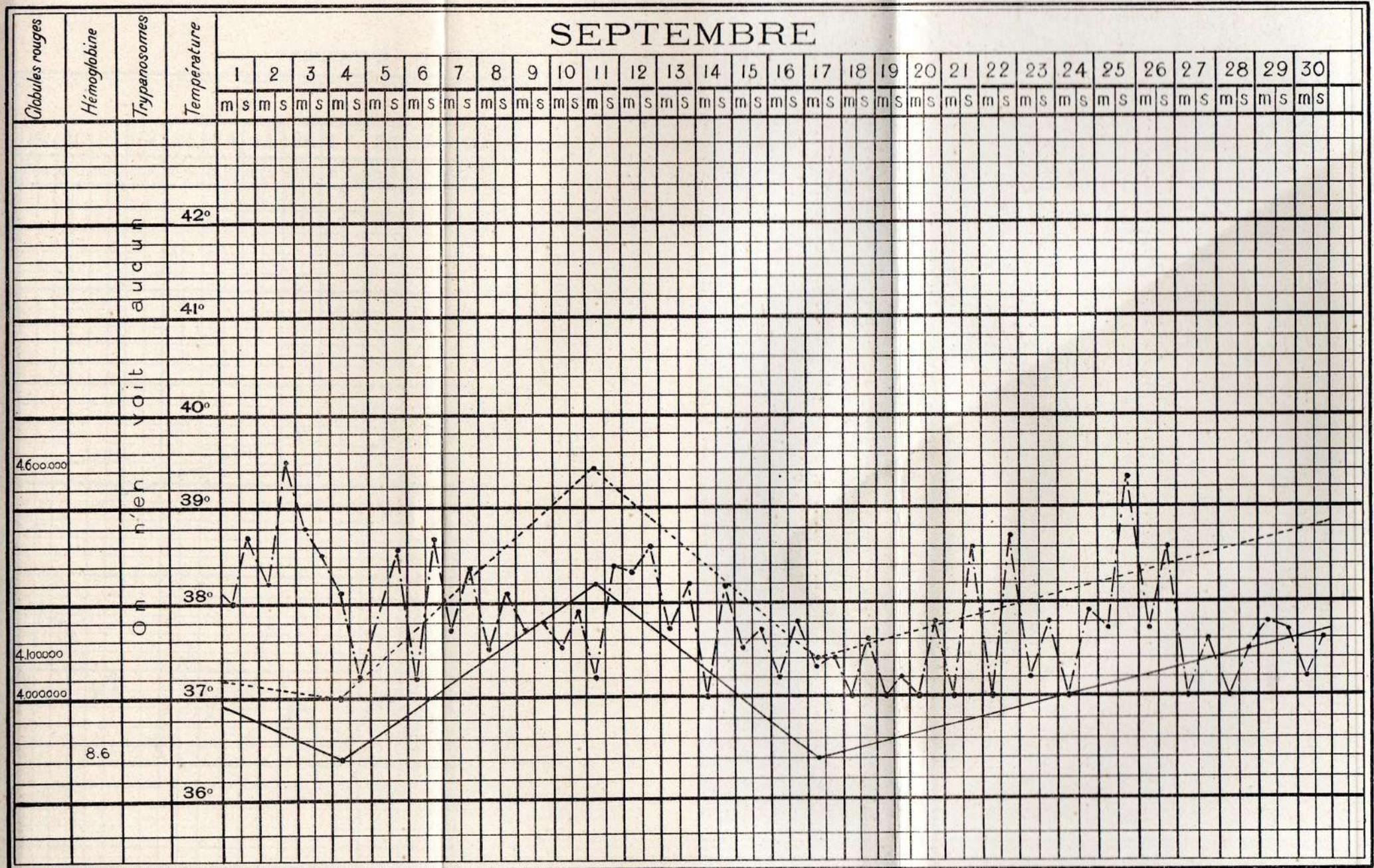


Maladie naturelle

PAREXIE

Cheval ROUX 31 JUILLET 1901

TABLEAU II - PLANCHE 2

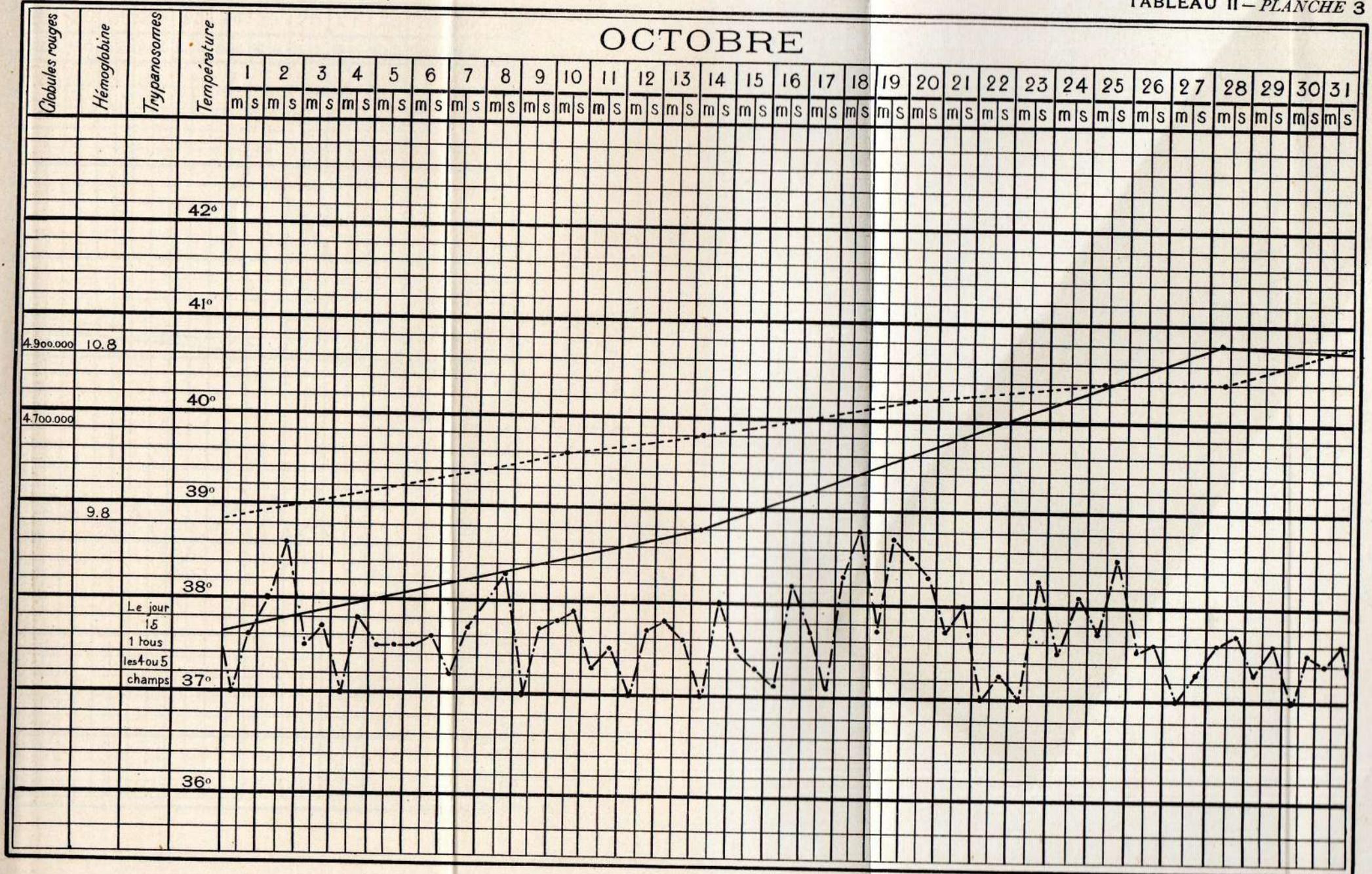


Maladie naturelle

Cheval ROUX 31 JUILLET 1901

PAREXIE

TABLEAU II - PLANCHE 3

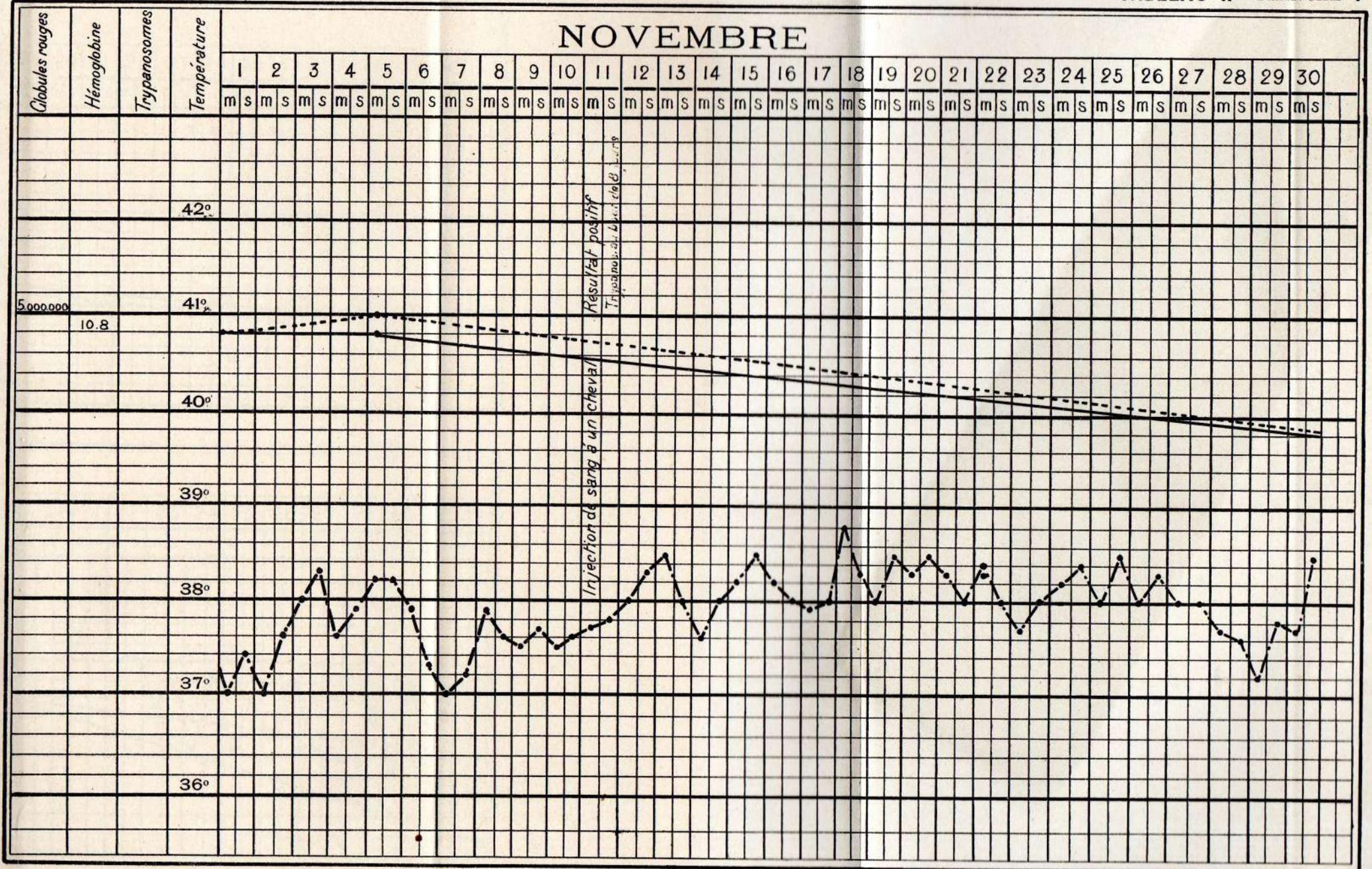


Maladie naturelle

Cheval ROUX 31 JUILLET 1901

PAREXIE

TABLEAU II — PLANCHE 4



Maladie naturelle

Cheval ROUX

31 JUILLET 1901

PAREXIE

TABLEAU II — PLANCHE 5

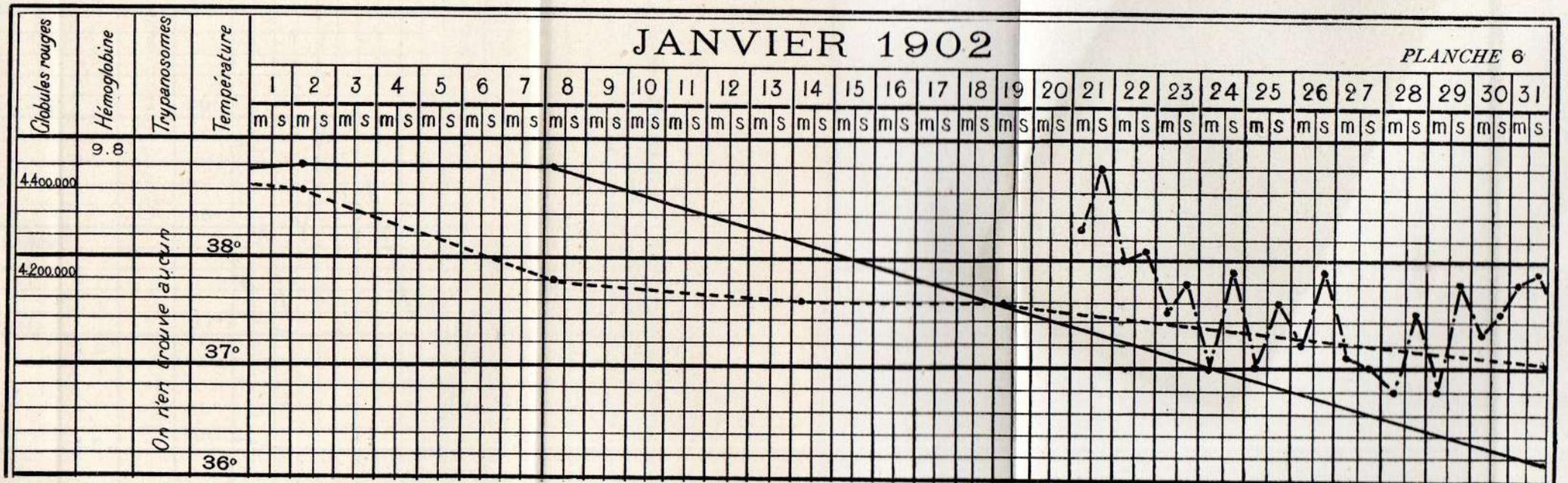
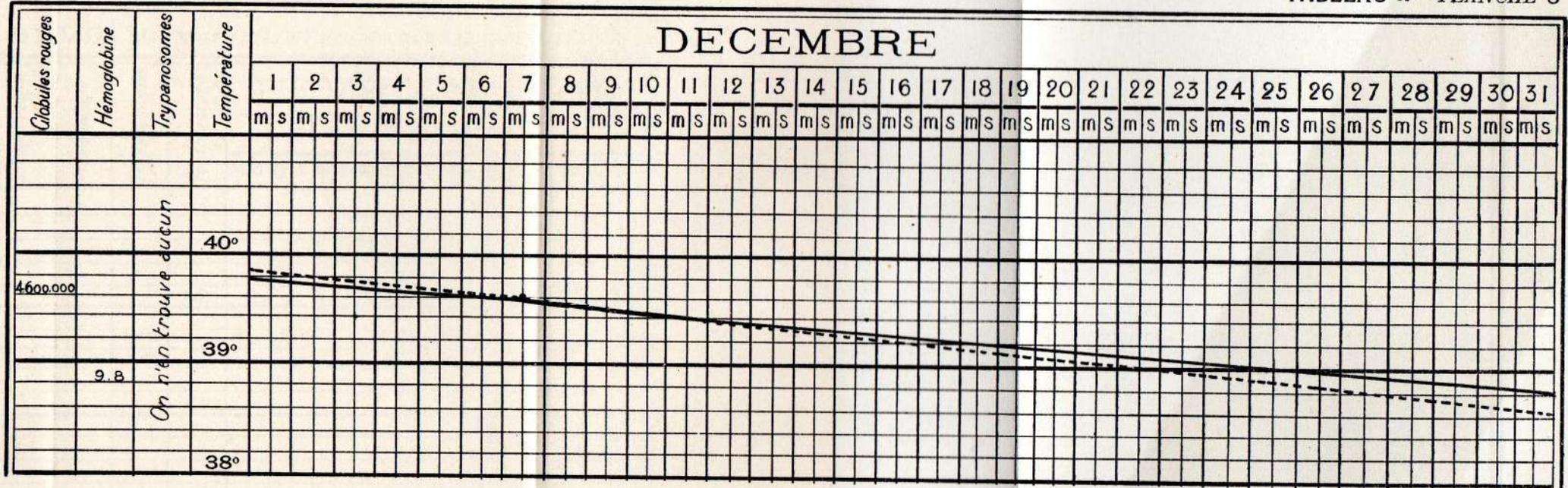
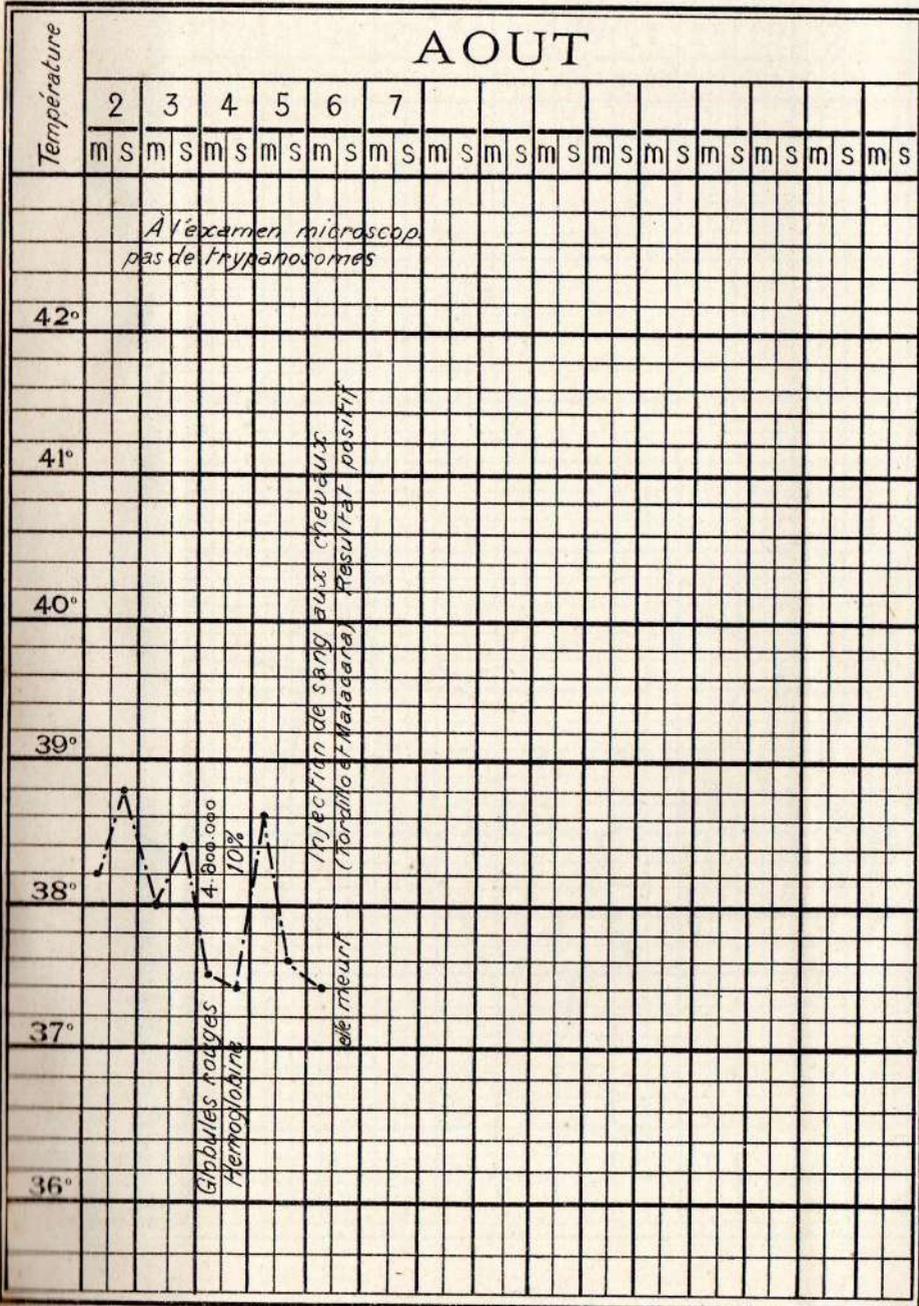


PLANCHE 6

Maladie naturelle

PARAPLÉGIE

iment NOIRE 2 AOUT 1901 TABLEAU III - PLANCHE UNIQUE

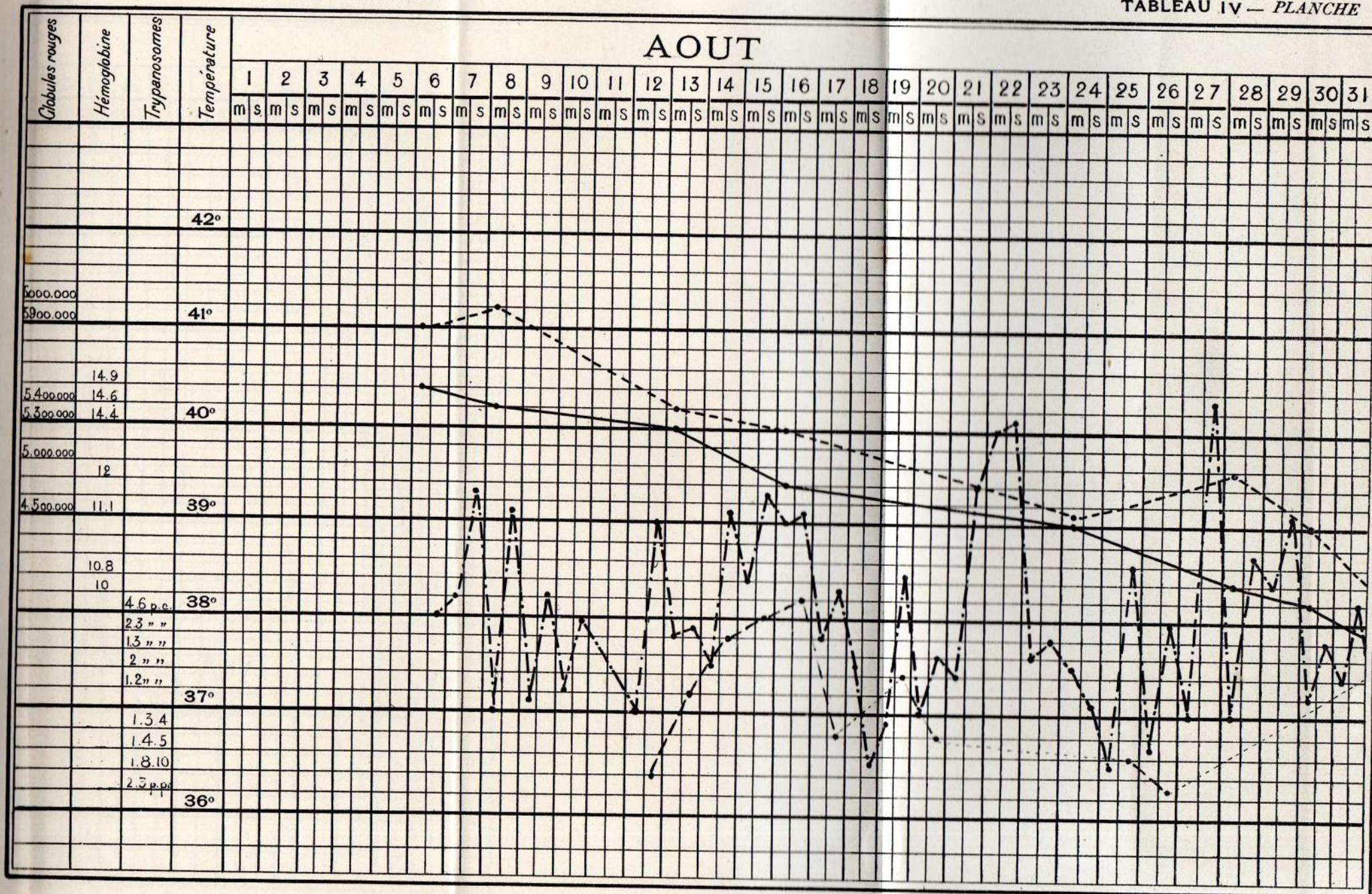


Maladie expérimentale

Cheval n.° 1 GRIS POMMELE

ANEMIE PROGRESSIVE

TABLEAU IV — PLANCHE I

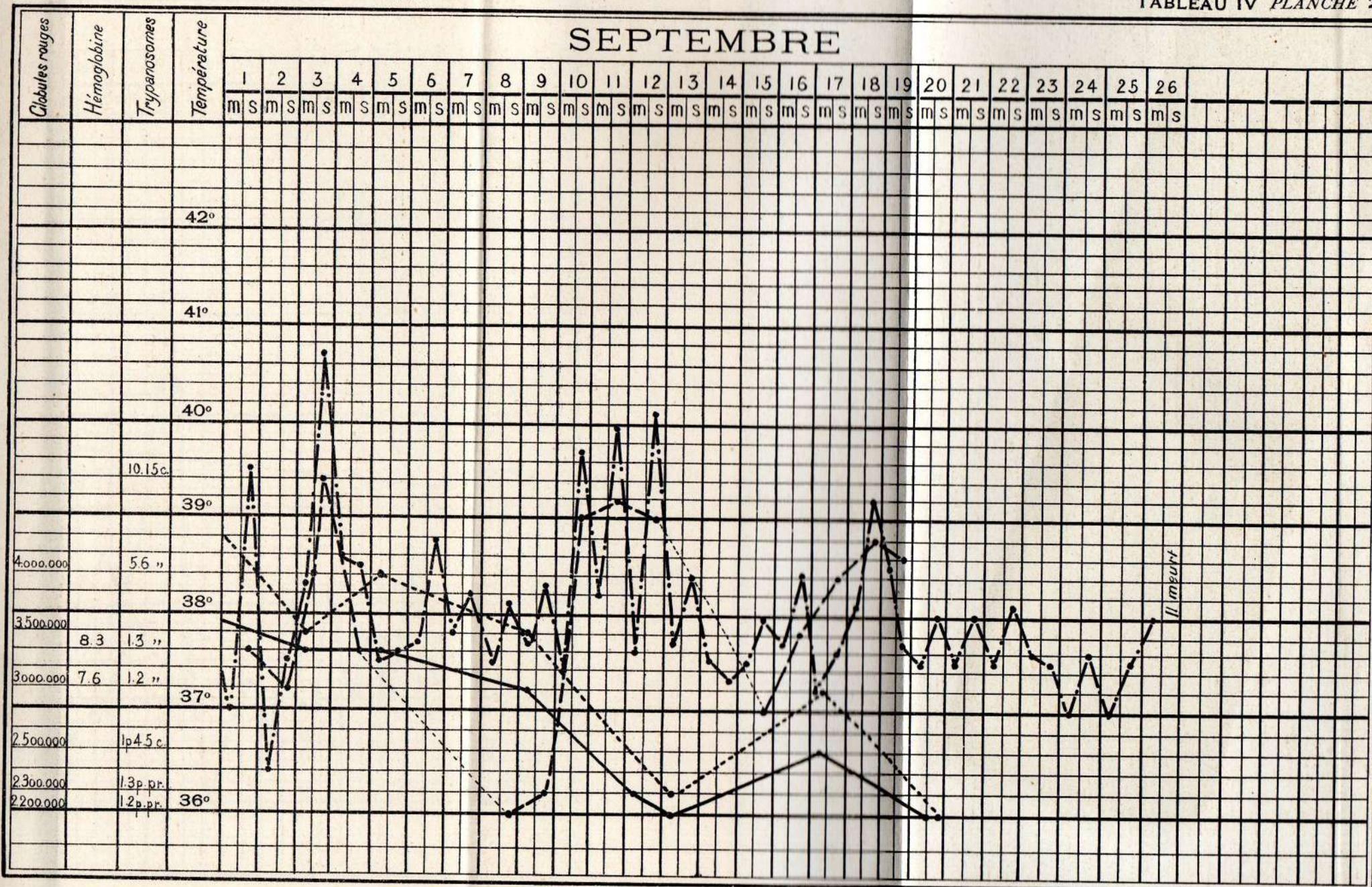


Maladie expérimentale

Cheval n.° 1 GRIS POMMELE

ANEMIE PROGRESSIVE

TABLEAU IV PLANCHE 2

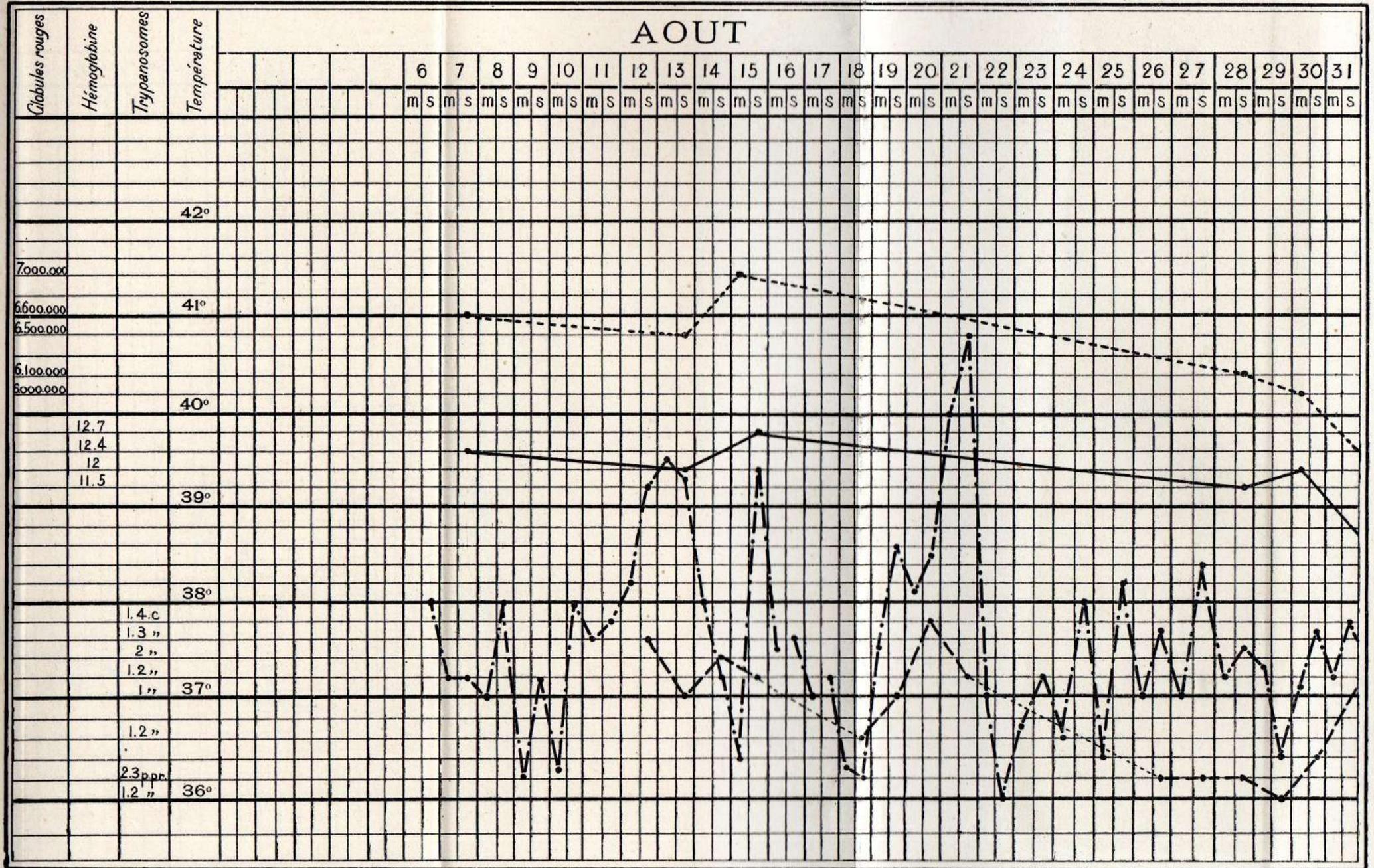


Maladie expérimentale

ANEMIE PROGRESSIVE

Cheval n.° 2 (MALACARA)

TABLEAU V — PLANCHE I

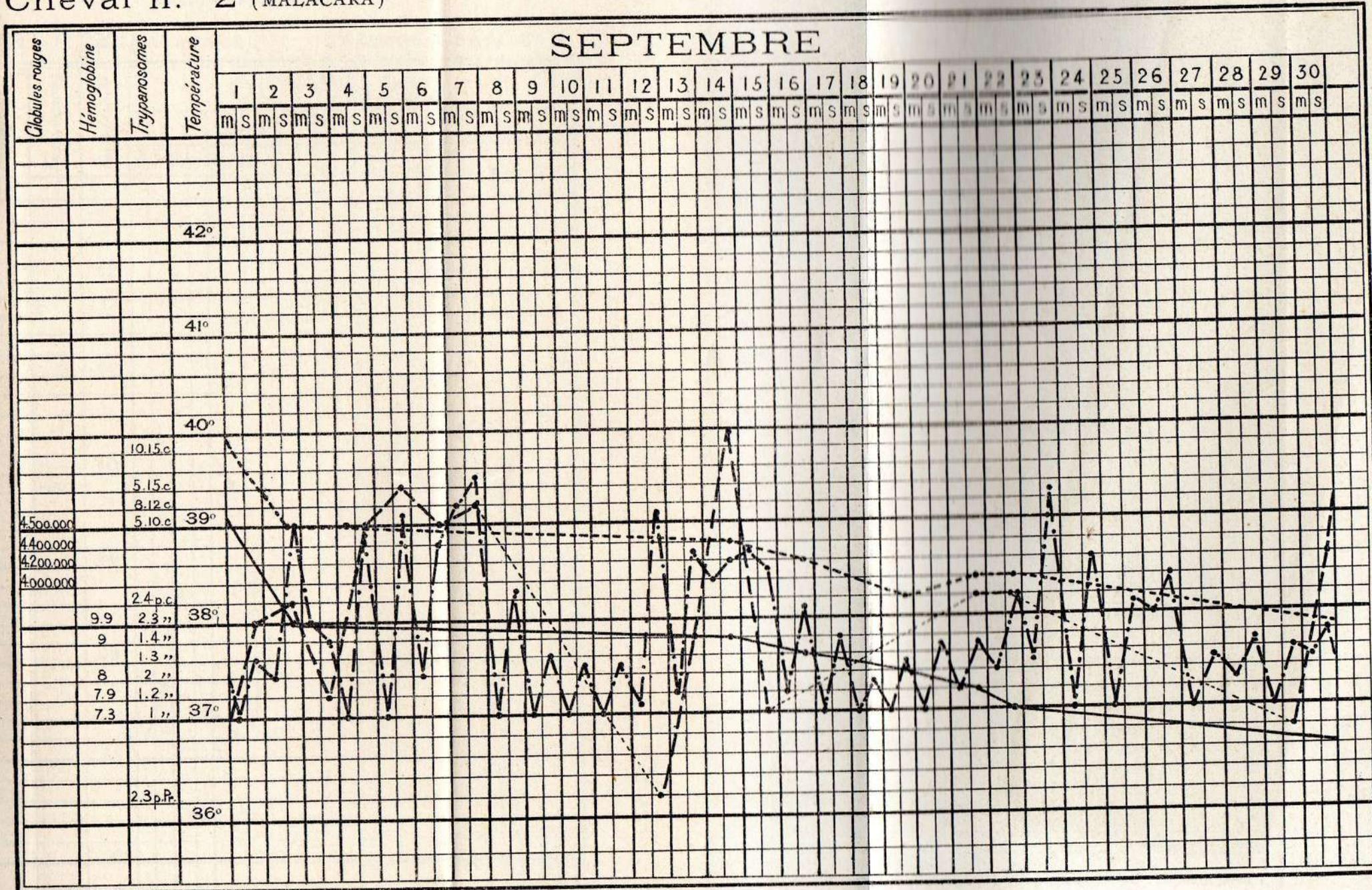


Maladie expérimentale

PAREXIE PROGRESSIVE

TABLEAU V — PLANCHE 2

Cheval n.° 2 (MALACARA)

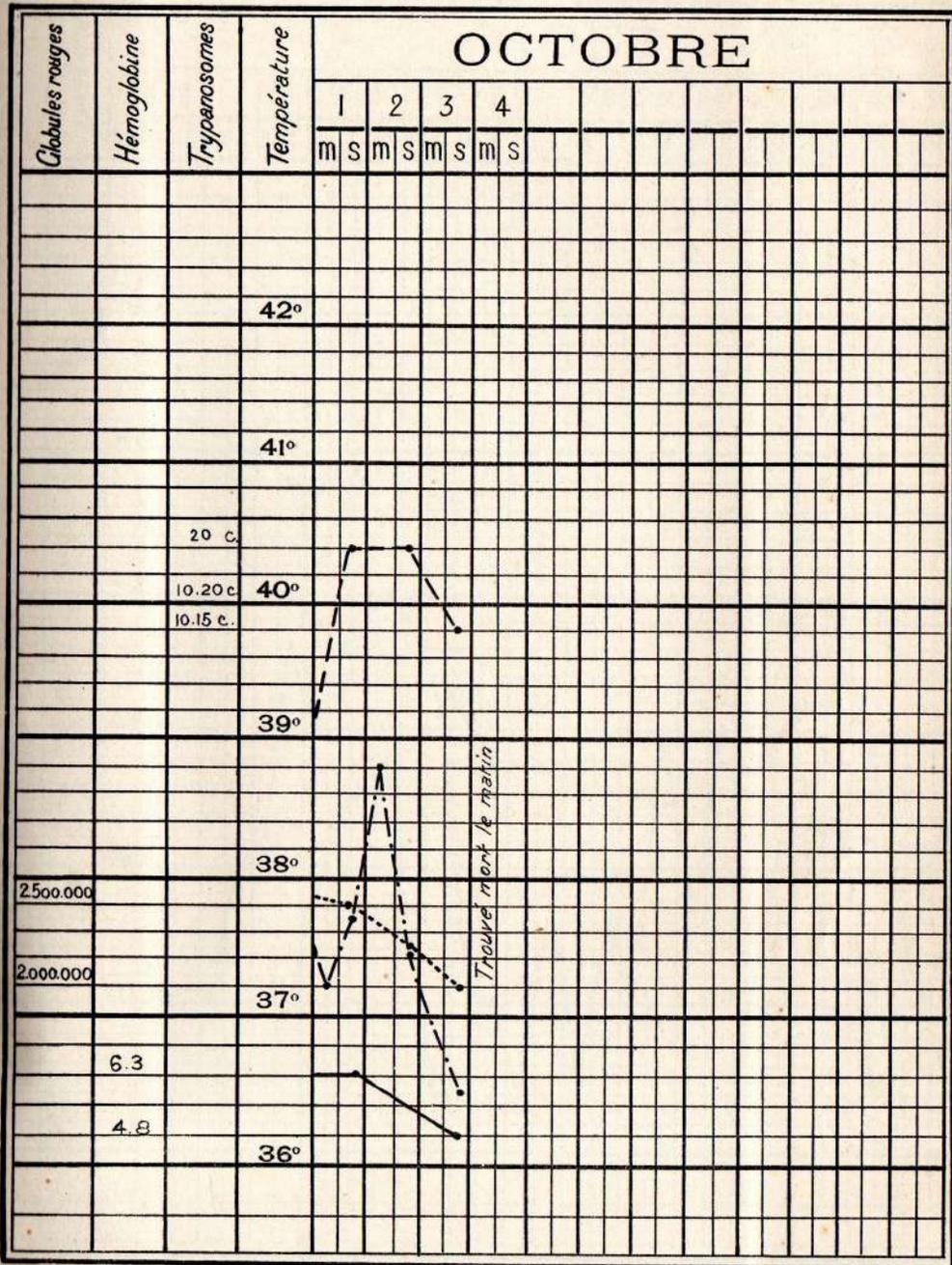


Maladie expérimentale

ANEMIE PROGRESSIVE

Cheval n° 2 (MALACARA)

TABLEAU V - PLANCHE 3

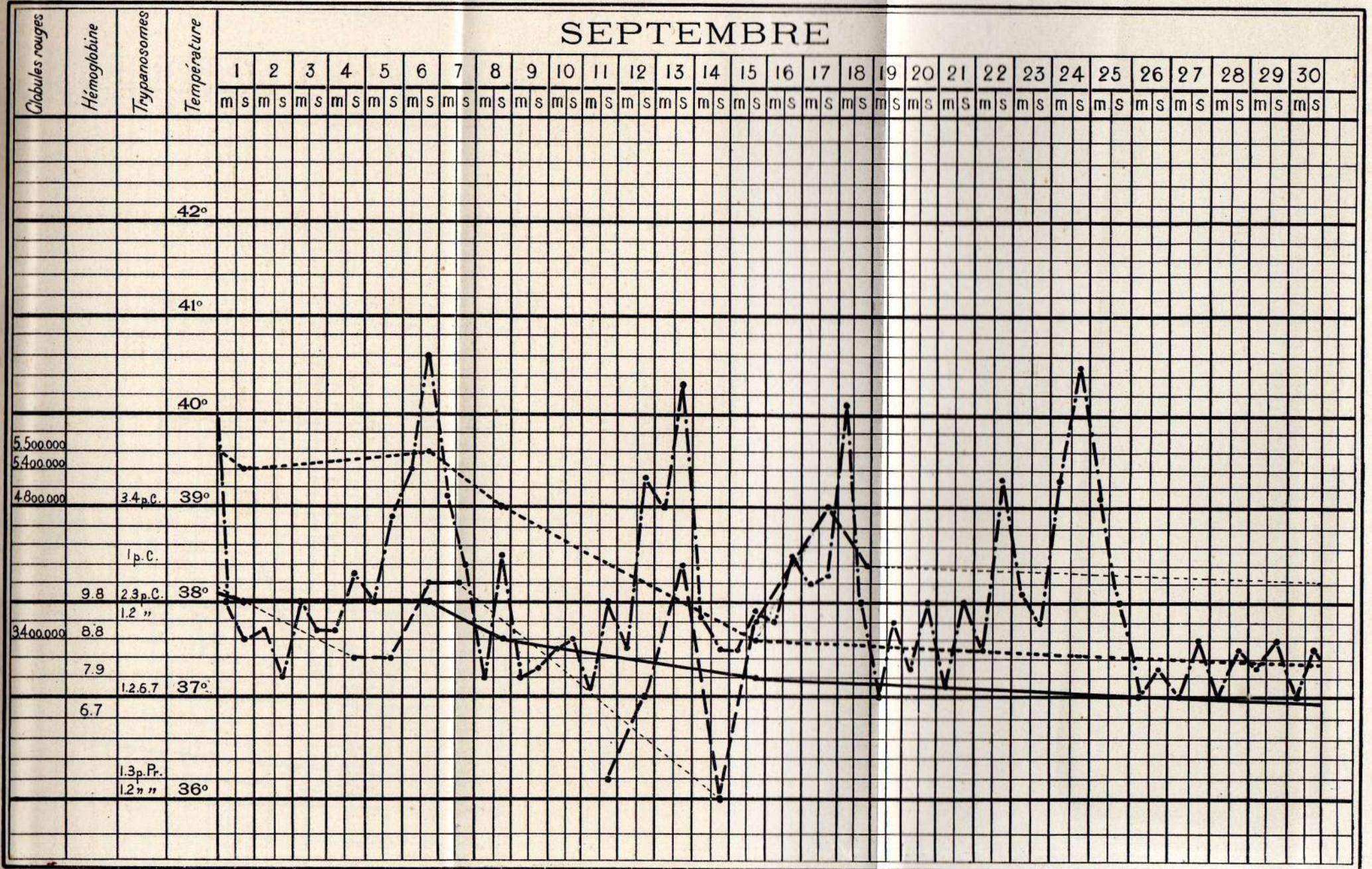


Maladie expérimentale

ANEMIE PROGRESSIVE

Cheval BAI N° 3 16 AOÛT 1901

TABLEAU VI - PLANCHE 2

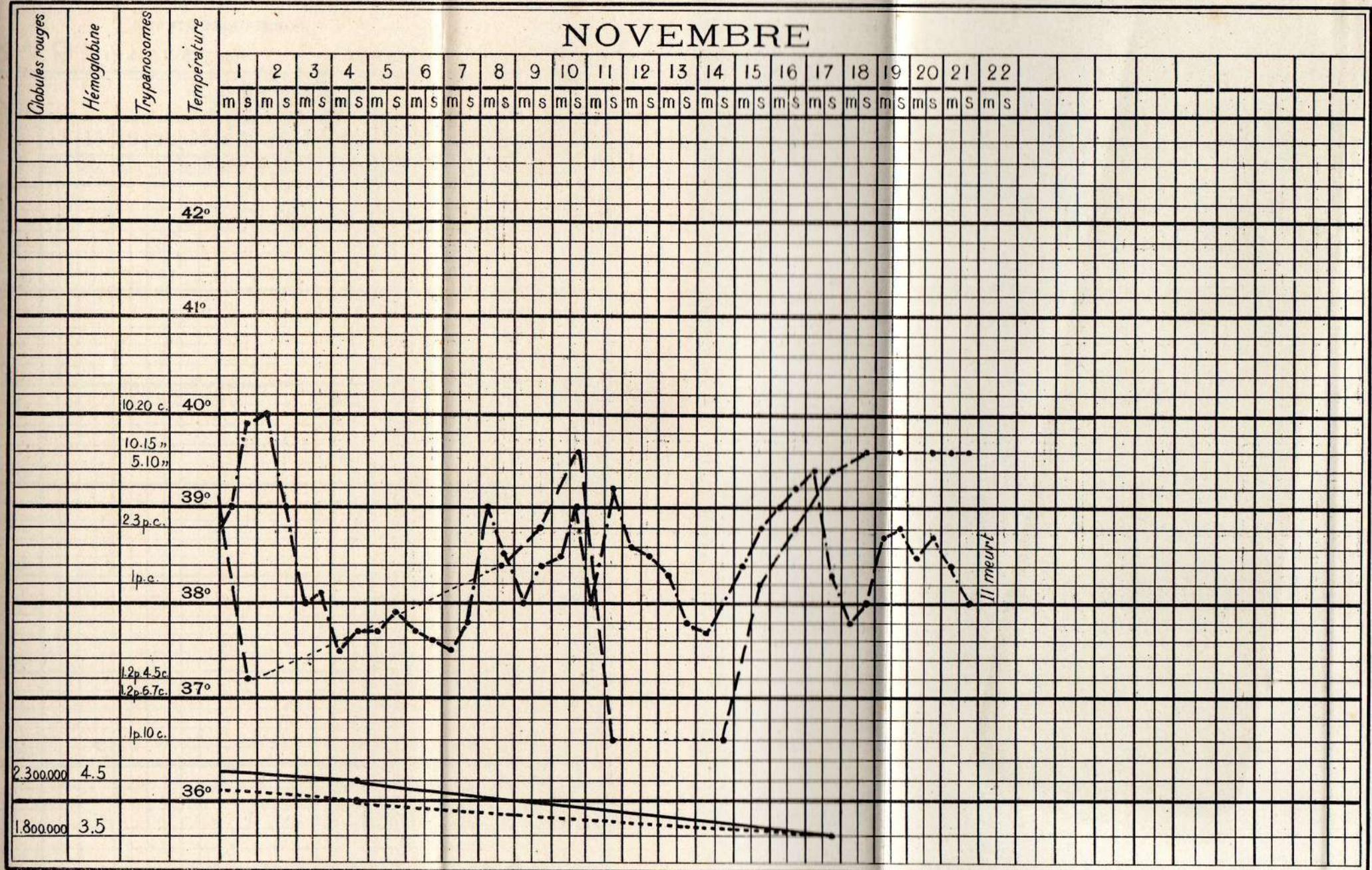


Maladie expérimentale

Cheval, BAI n.° 3 16 AOÛT 1901

ANEMIE PROGRESSIVE

TABLEAU VI — PLANCHE 4

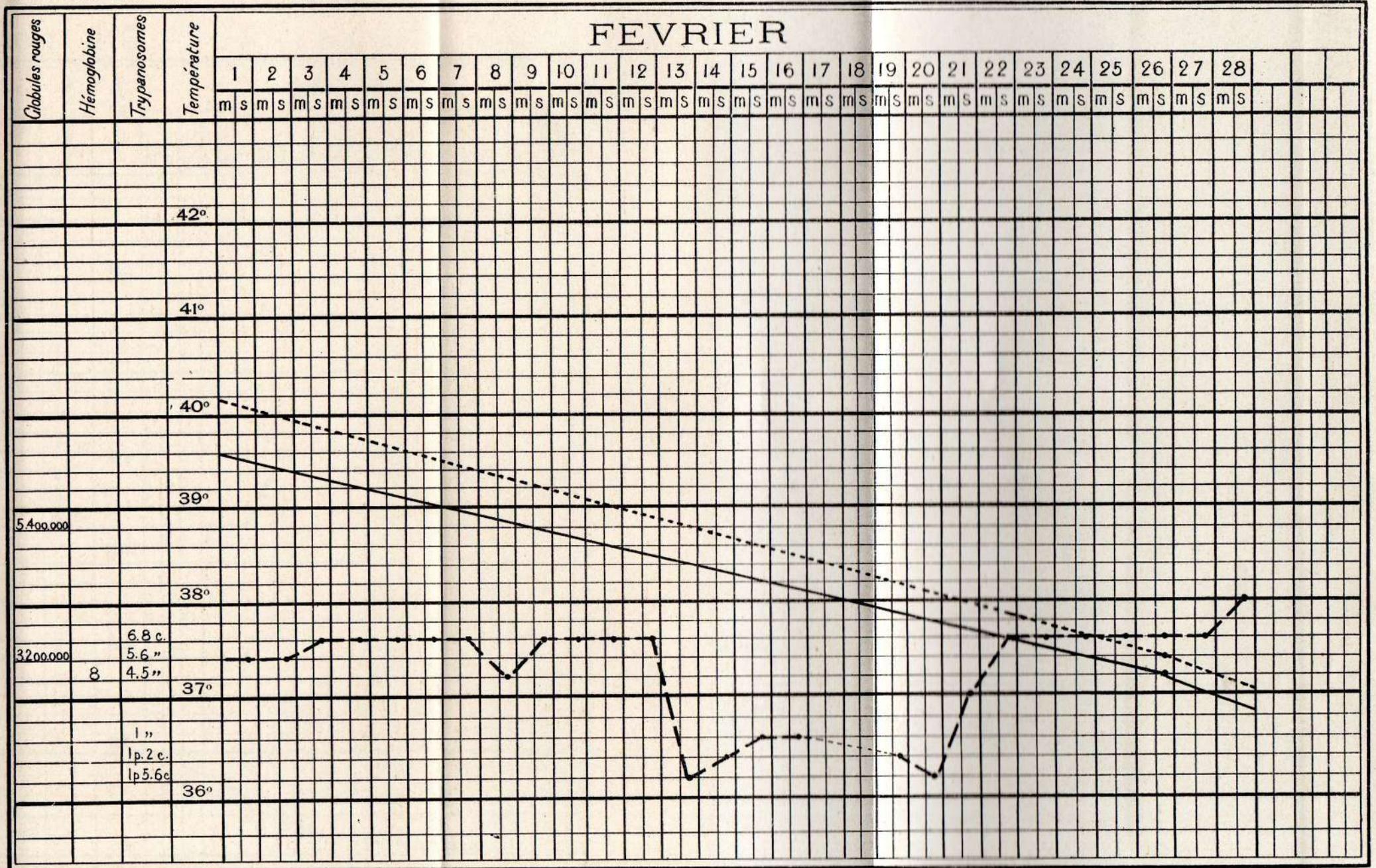


Maladie expérimentale

ANEMIE PROGRESSIVE

Jument n.° 9 17 JANVIER 1902

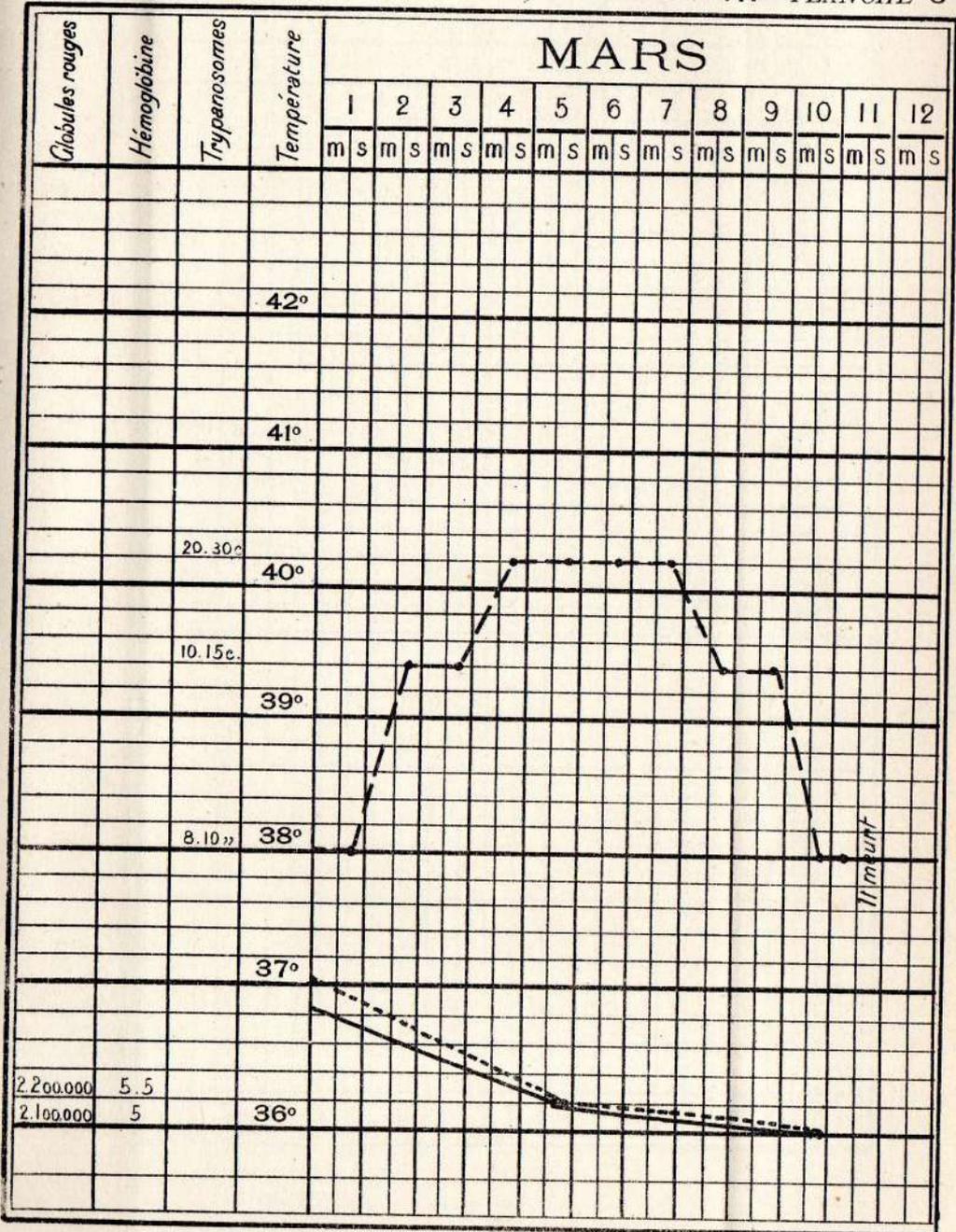
TABLEAU VII — PLANCHE 2



Maladie expérimentale

ANEMIE PROGRESSIVE

Jument n°9 17 JANVIER 1902 TABLEAU VII- PLANCHE 3

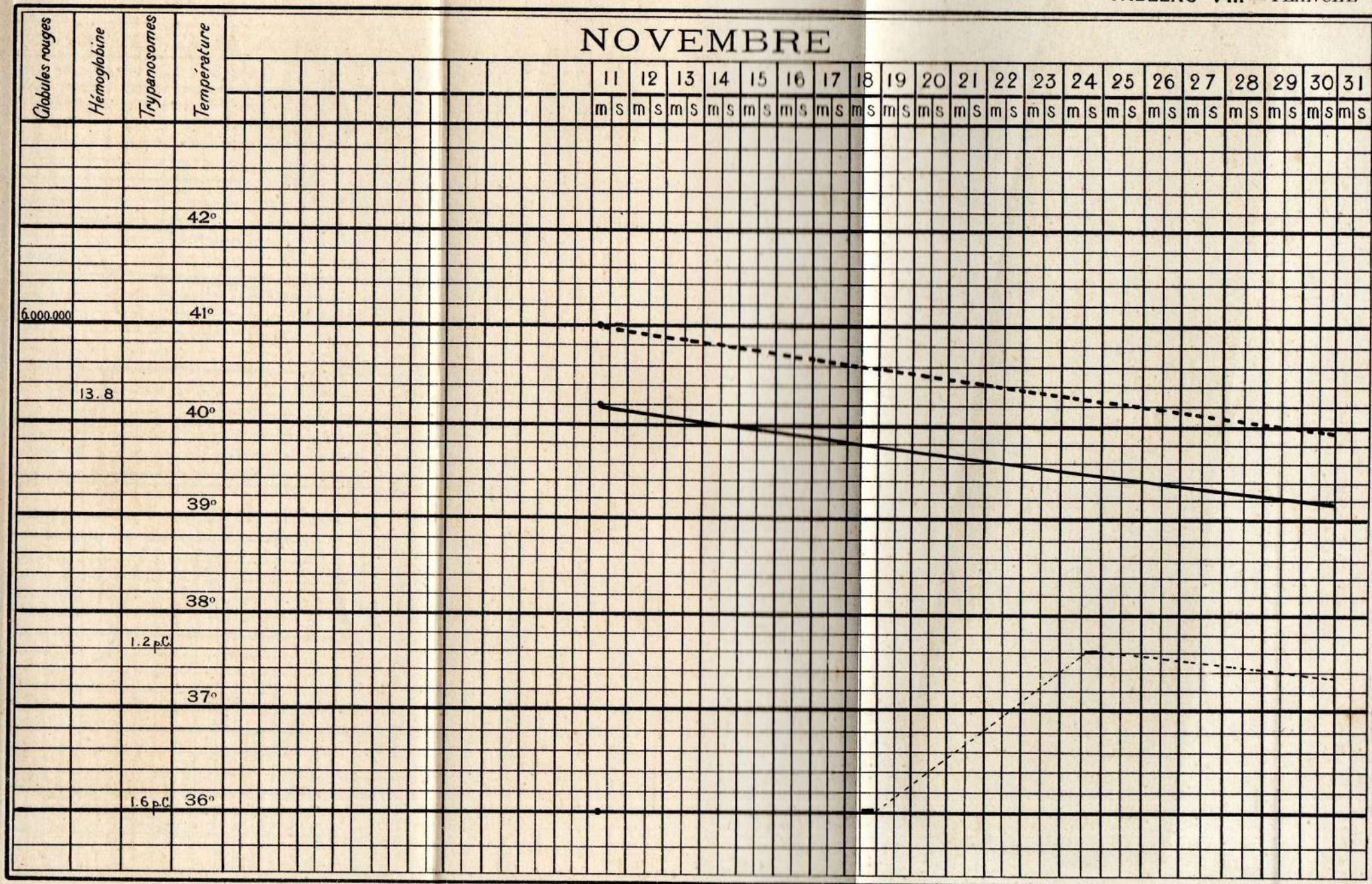


Maladie expérimentale

ANEMIE PROGRESSIVE

Cheval n.° 6 AUBÈRE-ROSÉ

TABLEAU VIII — PLANCHE I

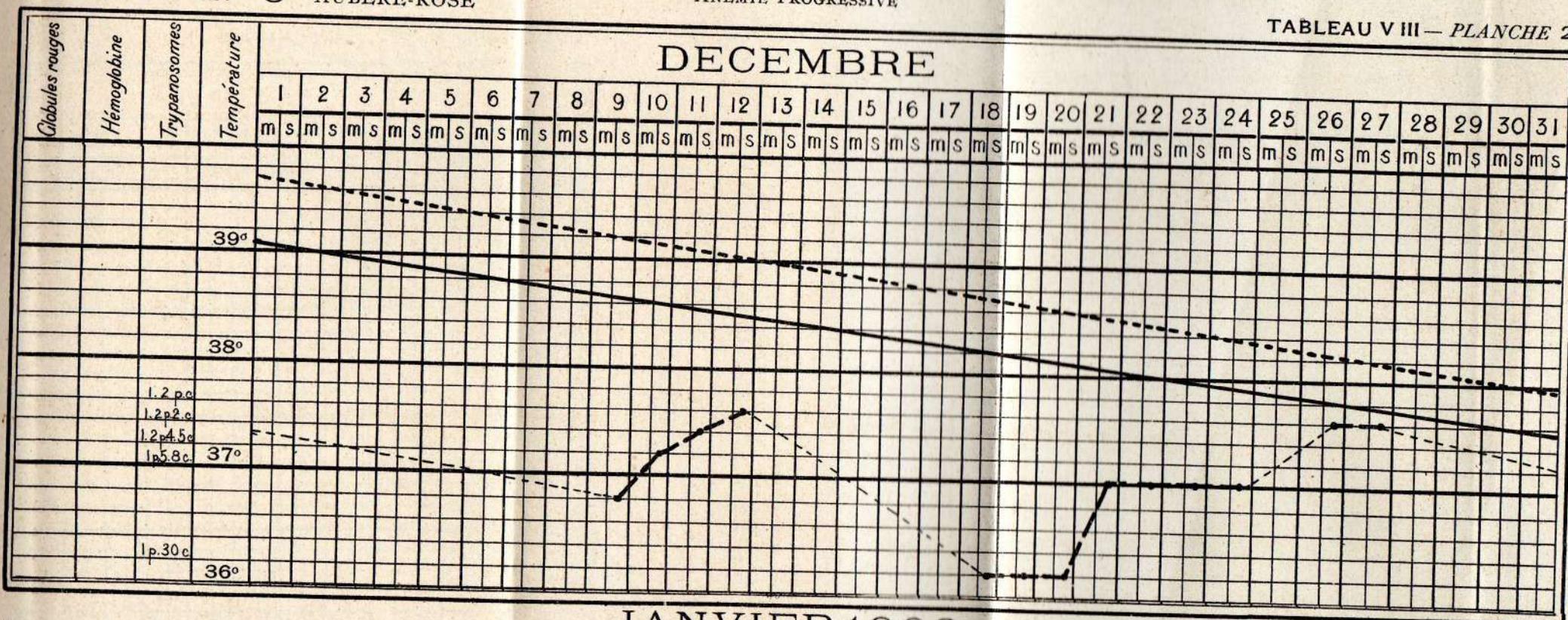


Cheval n.° 6 AUBÈRE-ROSÉ

Maladie expérimentale

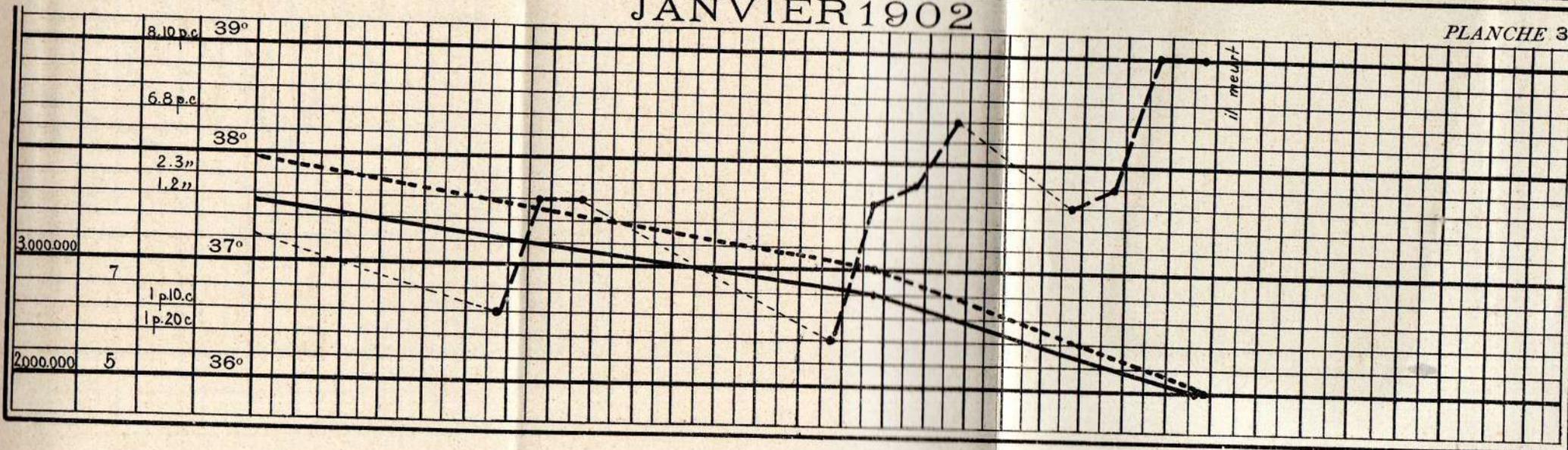
ANÉMIE PROGRESSIVE

TABLEAU VIII — PLANCHE 2



JANVIER 1902

PLANCHE 3

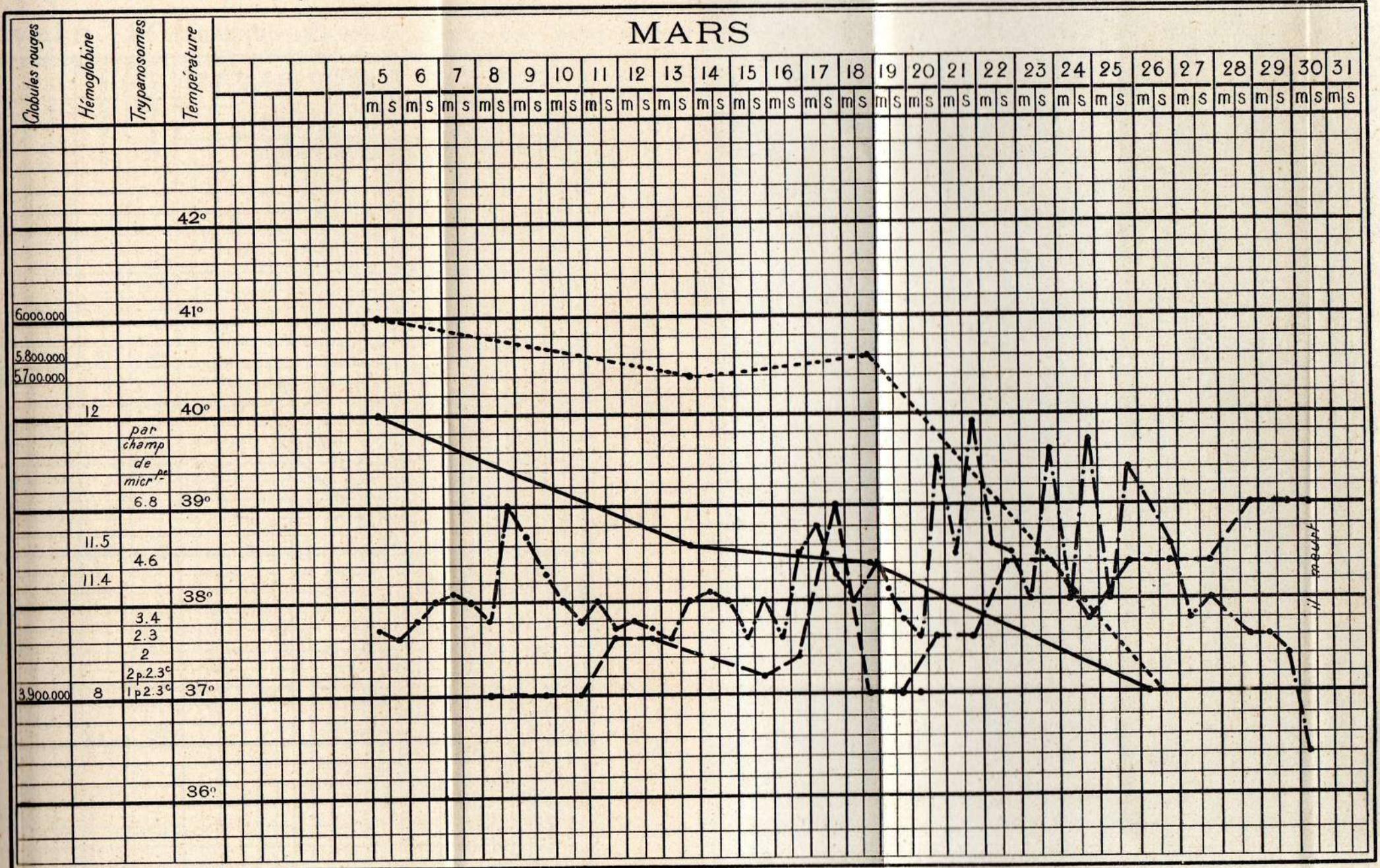


Maladie expérimentale

ANEMIE PROGRESSIVE

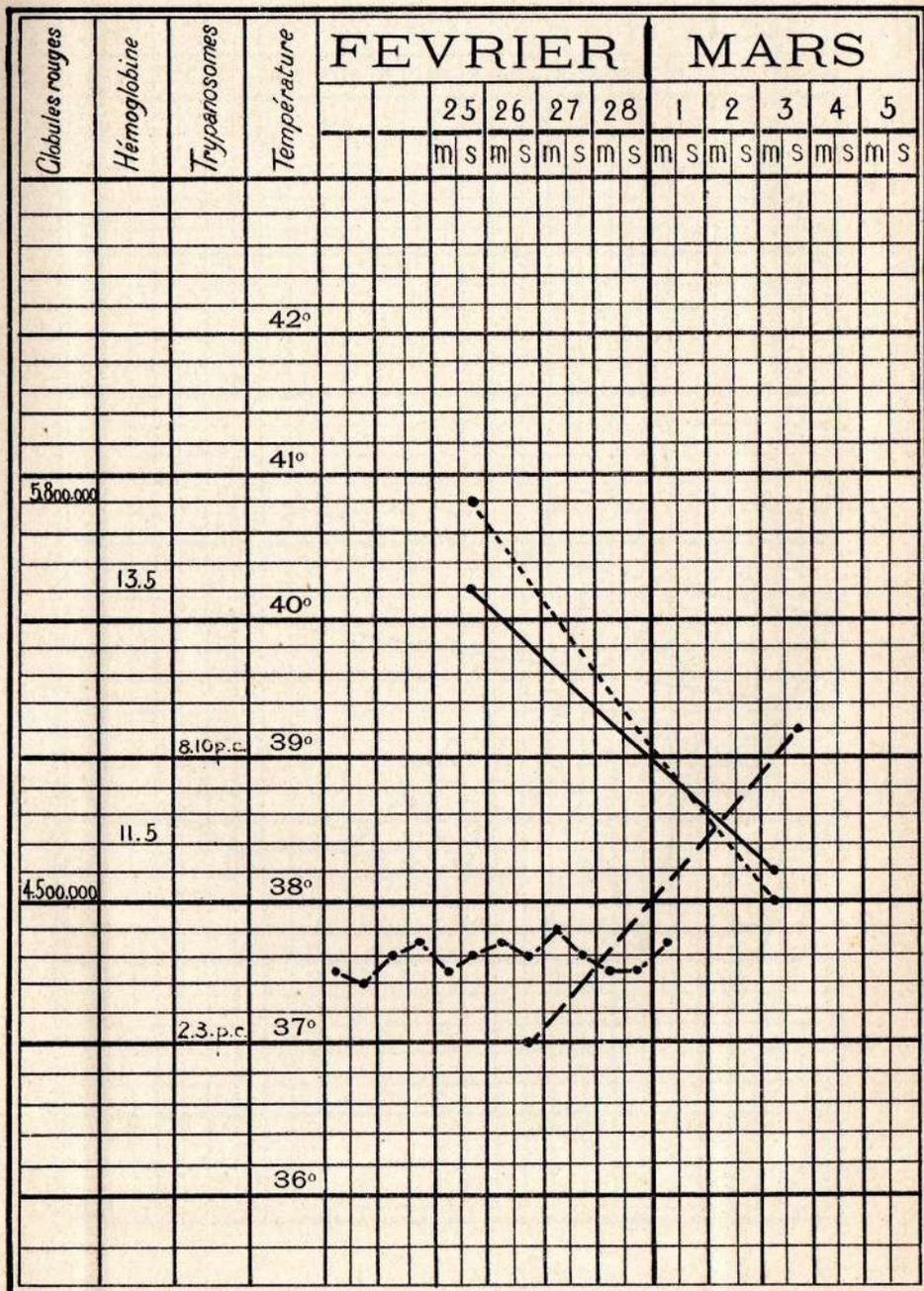
Cheval BAI n.° 11 5 MARS 1902

TABLEAU IX — PLANCHE UNIQUE



Cheval n.° 10 (SEBRUNO) 24 FÉVRIER 1902 PLANCHE UNIQUE

TABLEAU X—

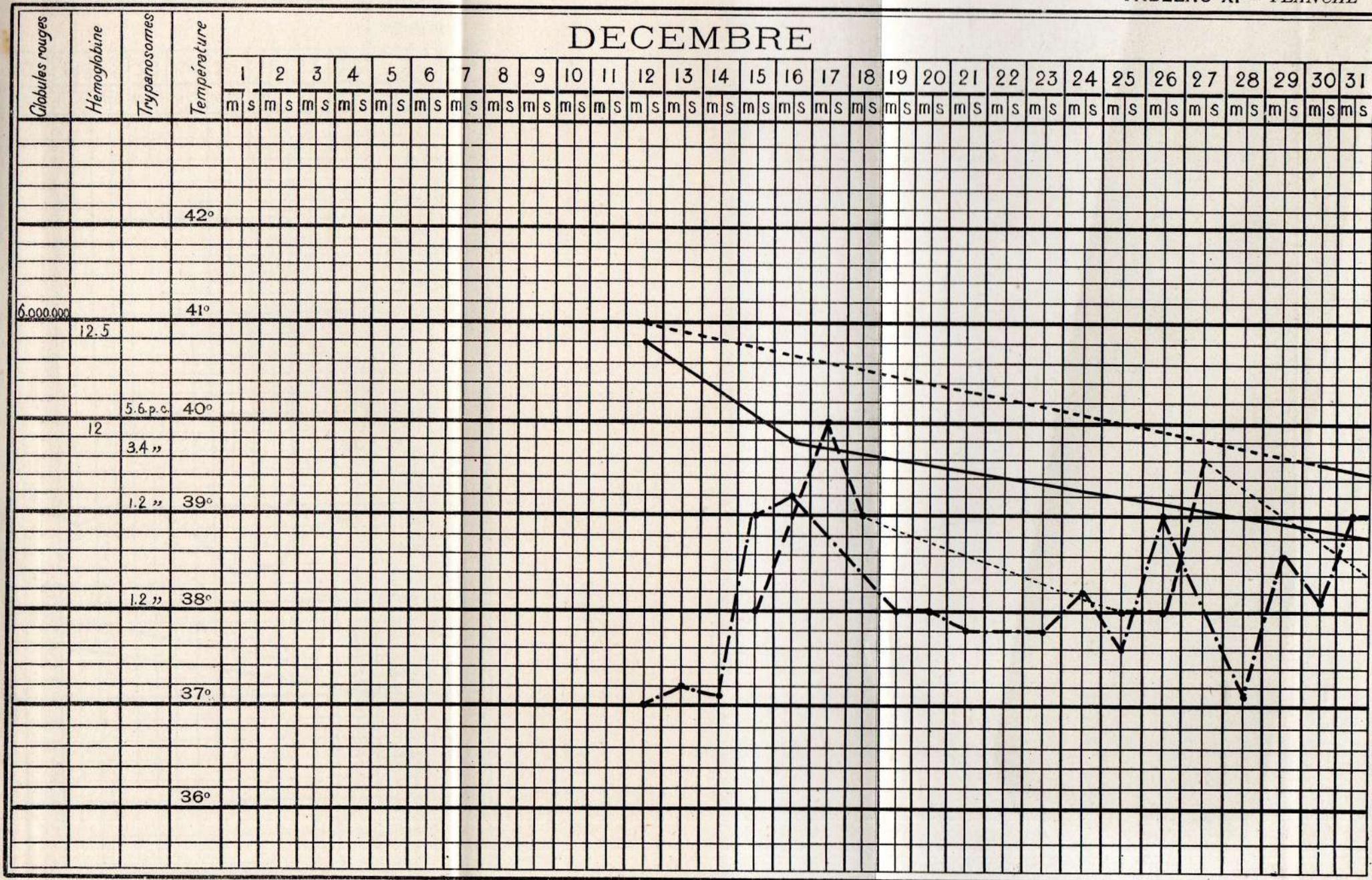


Maladie expérimentale

Cheval n.° 7 12 DECEMBRE 1901

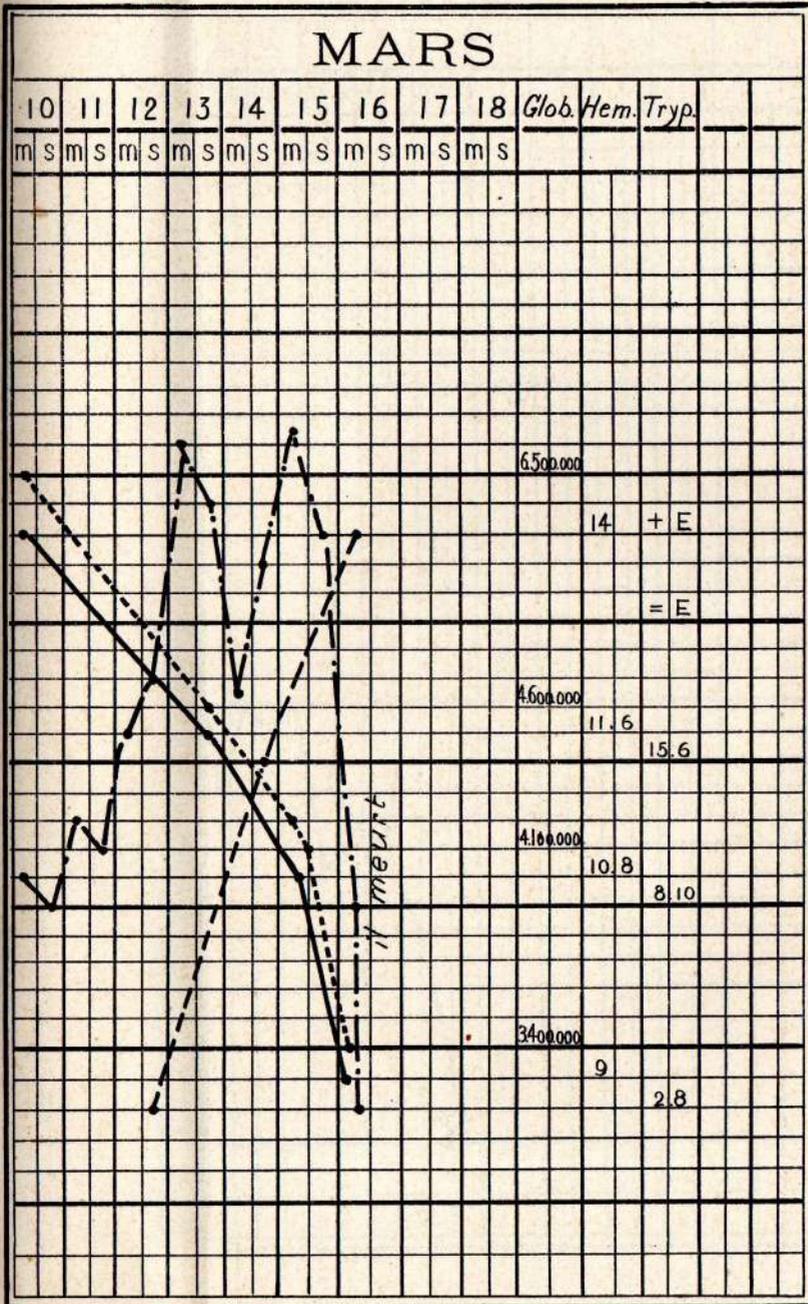
ANEMIE PROGRESSIVE

TABLEAU XI — PLANCHE I



Singe

TABLEAU XII —
PLANCHE UNIQUE



Lapins n.^{os} 9 et 12

TABLEAU XV — PLANCHE 1

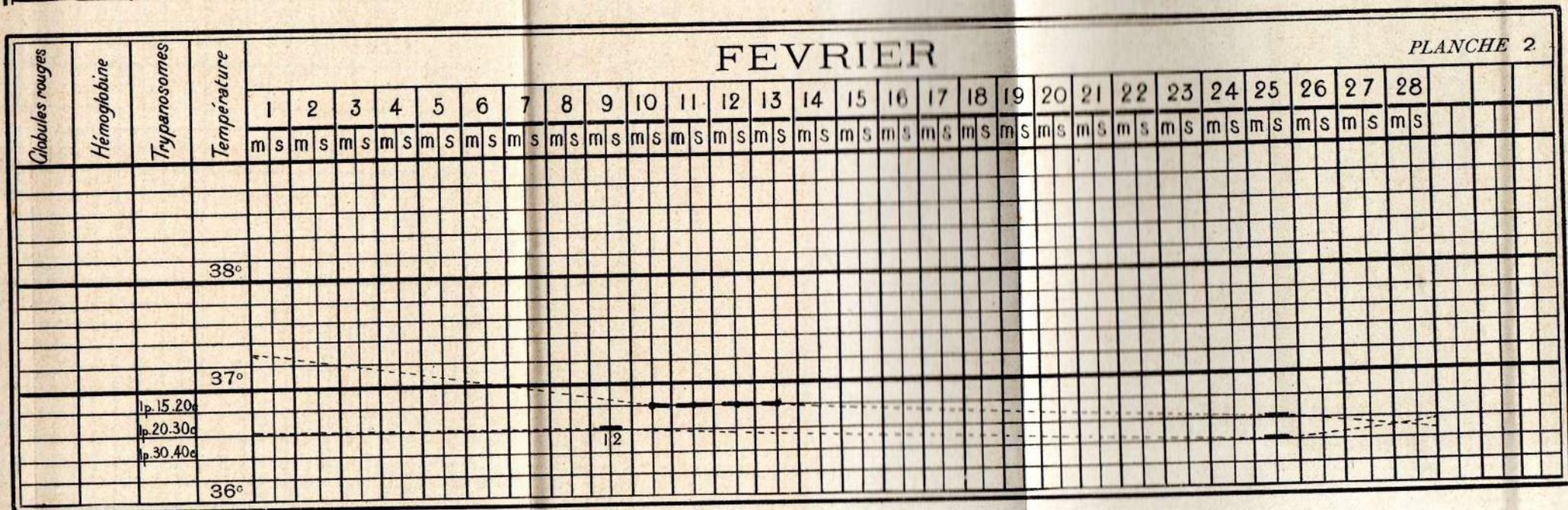
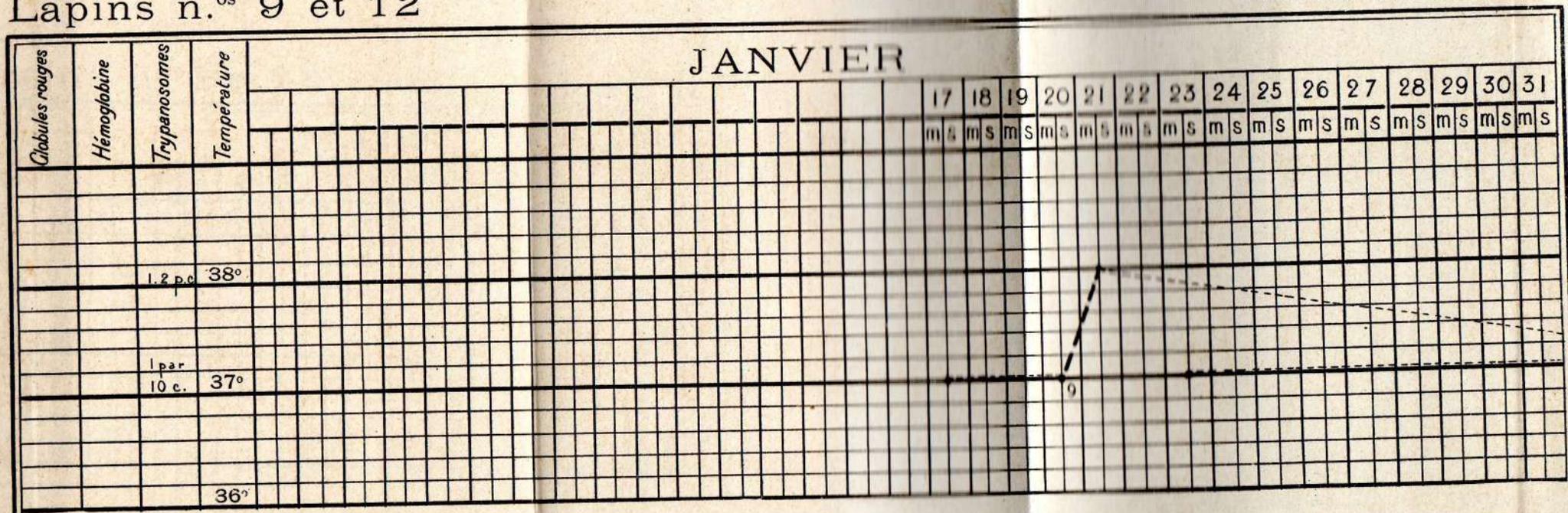
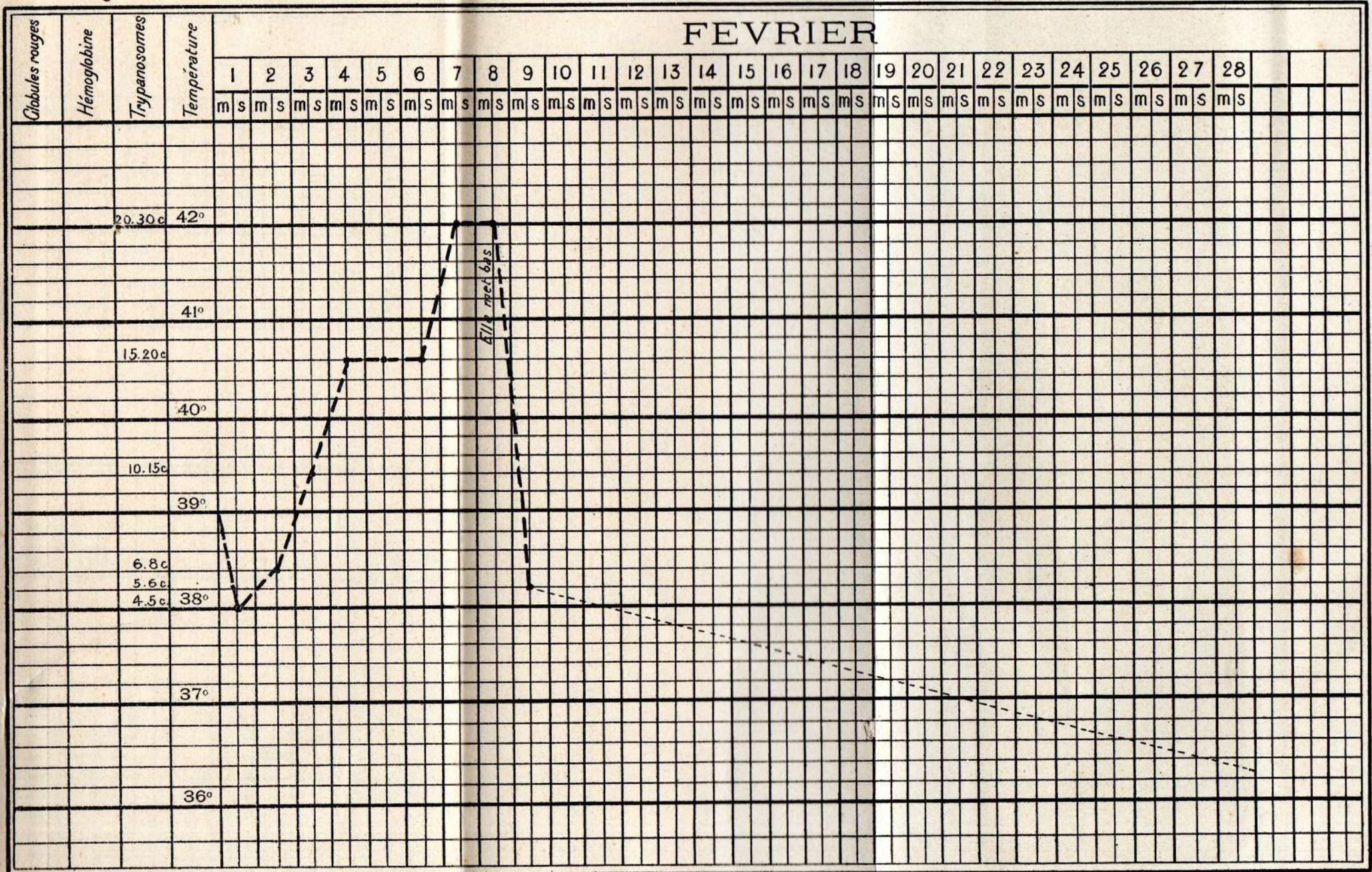


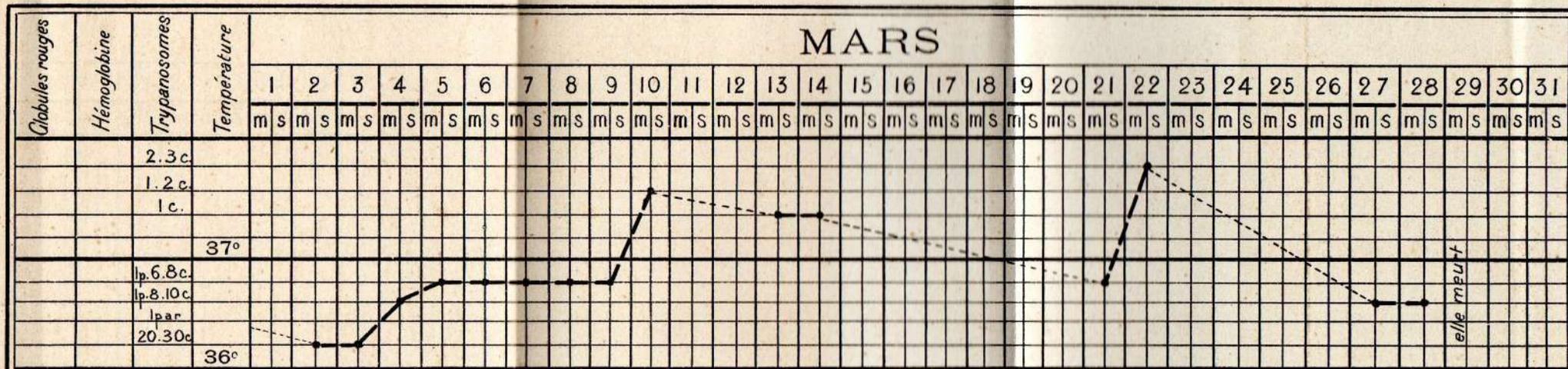
PLANCHE 2

Cobaye (FEMELLE) EN ÉTAT DE GESTATION



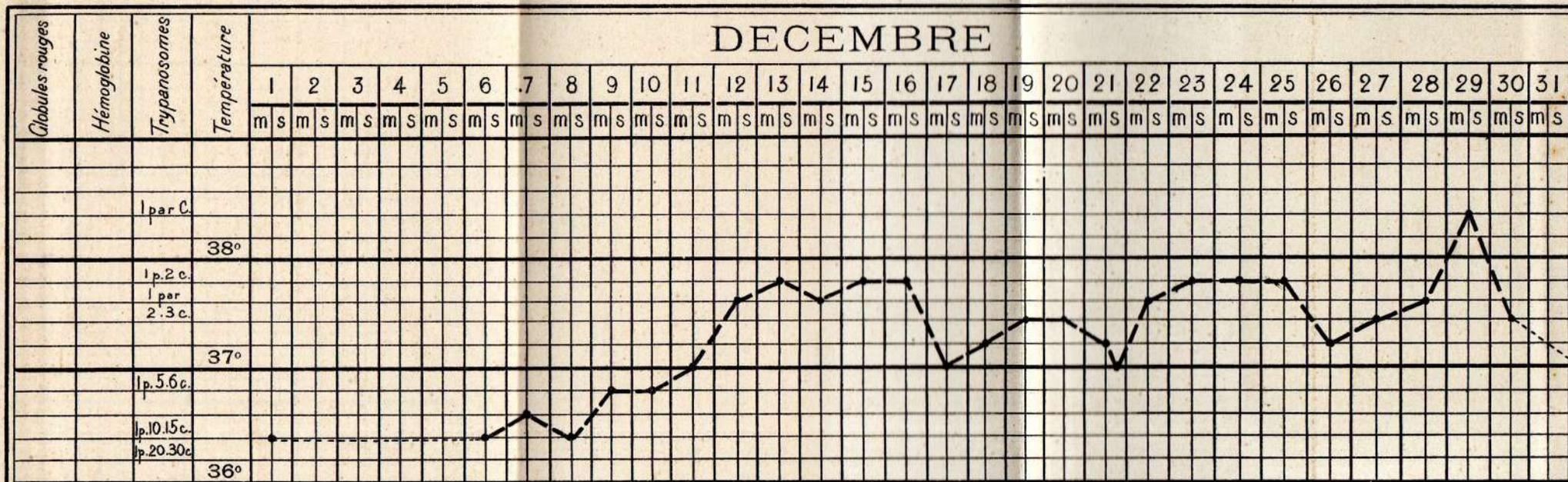
Cobaye (FEMELLE) EN ÉTAT DE GESTATION

TABEAU XVI — PLANCHE 3



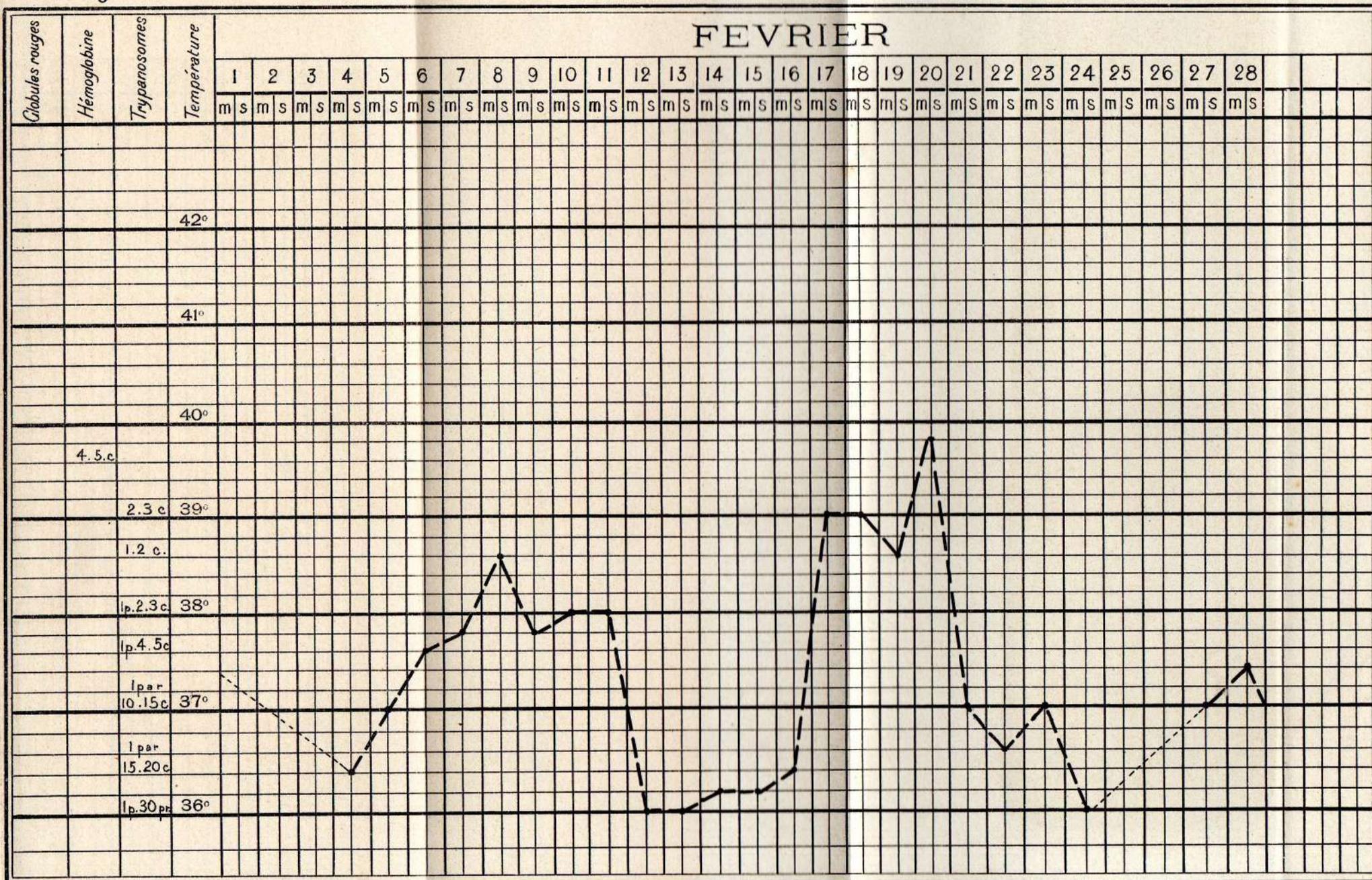
Cobaye n.° 2

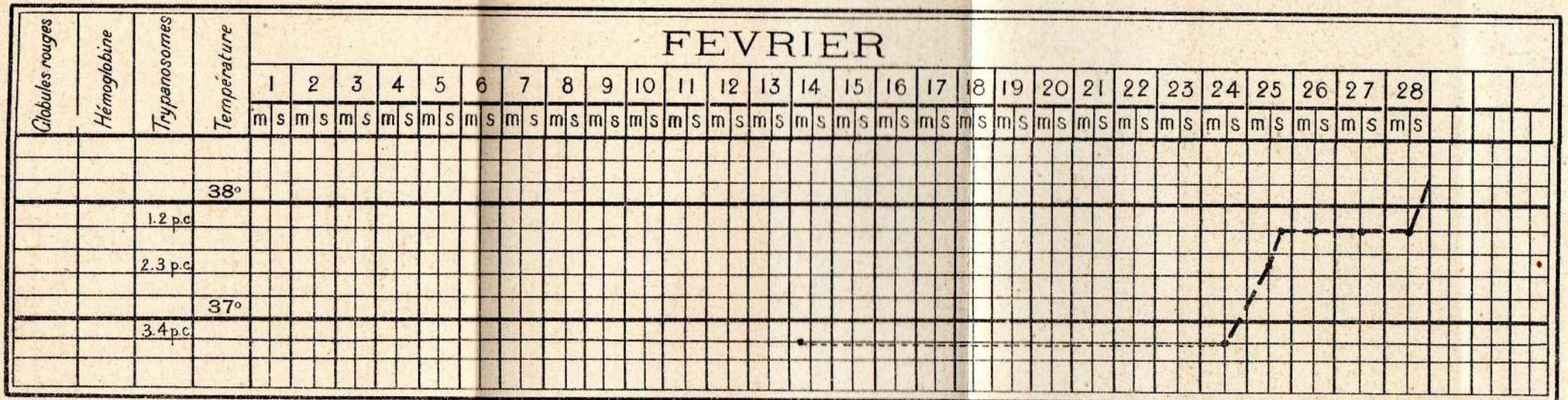
TABEAU XVII — PLANCHE 1



Cobaye n.° 2

TABLEAU XVII — PLANCHE 3





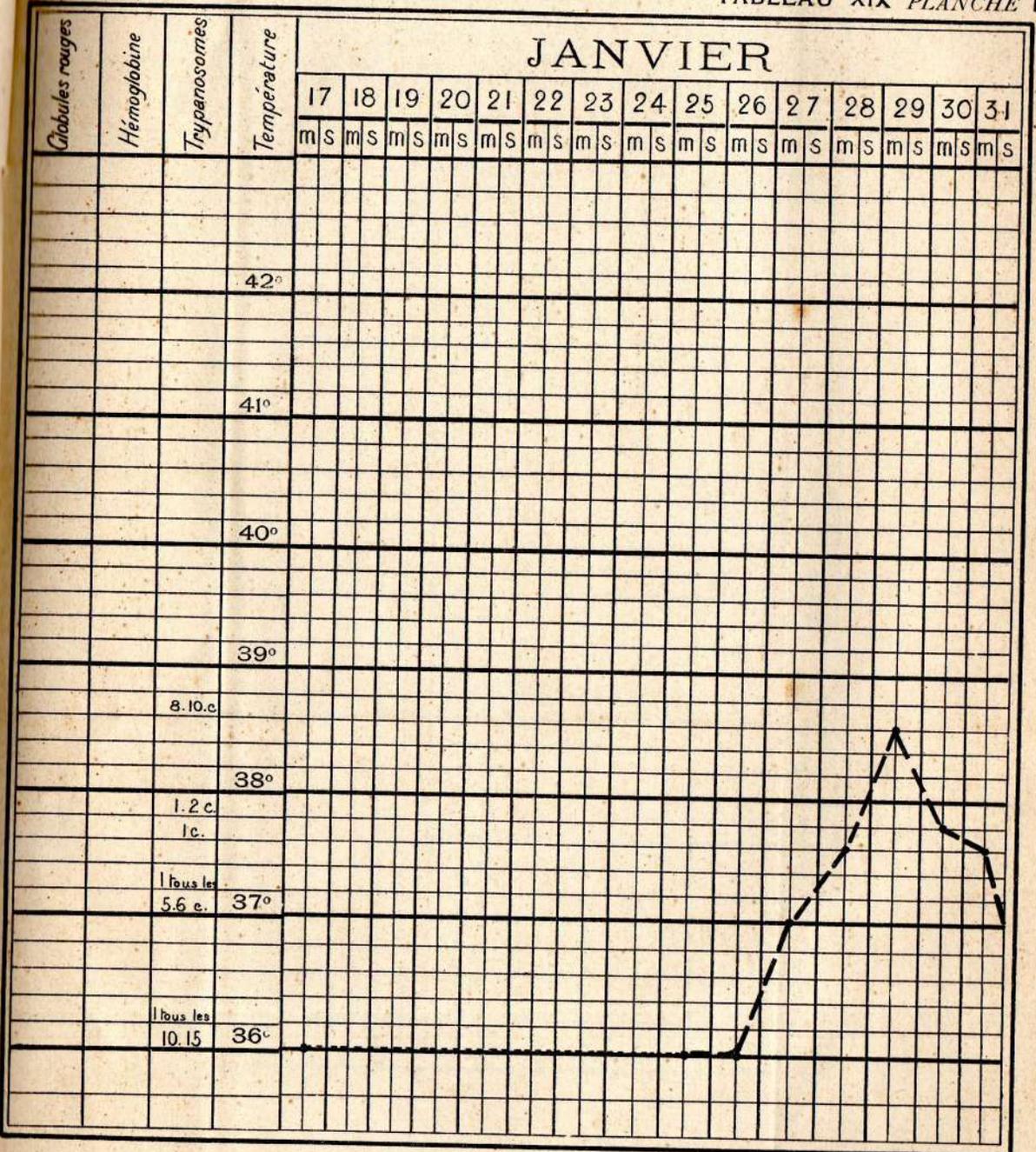
MARS



Cobaye n.^{os} 6

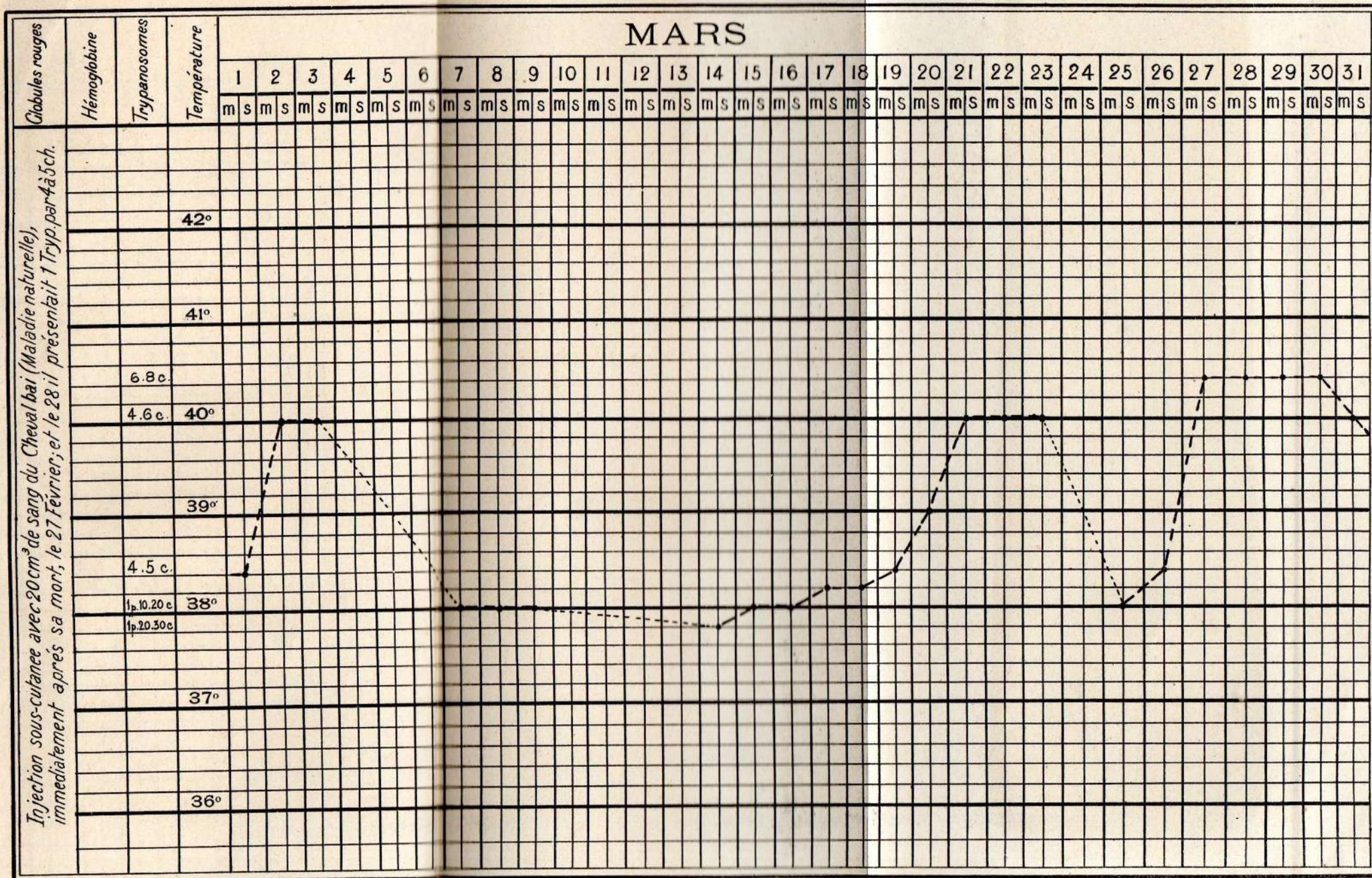
EN ÉTAT DE GESTATION

TABLEAU XIX PLANCHE I



Chat n.° 37

TABEAU XX — PLANCHE 1



Chat n.° 37

TABLEAU XX — PLANCHE 2

