

CONFÉRENCES SCIENTIFIQUES : ÉPIDÉMIOLOGIE

- (J.), 1956. — Contribution à l'étude de l'épidémiologie du paludisme dans la région forestière du Cameroun, *Méd. trop., Marseille*, 16, 3 : 347-378.
- LIVADAS (G.), MOUCHET (J.), GARIOU (J.) & CHASTANG (R.), 1958. — Peut-on envisager l'éradication du paludisme dans la région forestière du Sud-Cameroun. *Riv. Malariol.*, 37, 4-6 : 229-256.
- MACDONALD (G.), 1926. — Malaria in the children of Freetown, Sierra Leone. *Ann. trop. Med. Parasitol.*, 20 : 239-262.
- MACDONALD (G.), 1950. — The analysis of malaria parasite rates in infants. *Trop. Dis. Bull.* 47 : 245-249.
- SALES (P.), ESCUDIÉ (A.) & BARBIÉ (Y.), 1963. — Rapport sur les enquêtes effectuées dans la région de Dori, Haute-Volta. *Doc. ronéot.*, OCCGE, Centre Muraz, Bobo-Dioulasso.
- SCHWETZ (J.), BAUMANN (H.), PEEL (M<sup>lle</sup>) & DROESHAUT (M<sup>lle</sup>), 1933. — Étude comparative de la malaria chez les Pygmées et les indigènes ordinaires de la forêt de l'Ituri (Congo belge). *Bull. Soc. Path. exot.*, 26, 4 : 639-651.
- SCHWETZ (J.), BAUMANN (H.), PEEL (M<sup>lle</sup>) & BELHOMMET (M<sup>lle</sup>), 1934. — Contribution à l'étude de l'infection
- MACDONALD (G.), 1951. — The epidemiology and control of malaria. Oxf. Univ. Press. ed. London. 241 p.
- MEETSelaar (D.) & VAN THIEL (P. H.), 1959. — Classification of malaria. *Trop. Geogr. Med.*, 11, 2 : 157-161.
- MOLINEAUX (L.), CORNILLE-BROGGER (R.), MATTHEWS (H. M.) & STOREY (J.), 1978. — Longitudinal serological study of malaria in infant in the West African Savannah. *Bull. Org. mond. Santé*, 56, 4 : 573-578.
- MONGIN (C.) & PROD'HON (J.), 1977. — L'endémie palustre dans la région de Yako, Haute-Volta. *Doc. ronéot. Rapp. OCCGE, Centre Muraz.*
- MUENCH (H.), 1959. — Catalytic models in epidemiology. Harv. Univ. Press. ed. Cambridge, Mass., USA, 110 pp.
- OMS, 1979. — Sommaire de la situation du paludisme dans le monde en 1977. *Relevé épidémiol. hebdom.*, 54, n° 14 : 106.
- PÈNE (P.) & CARRIÉ (J.), 1968. — Aspects épidémiologiques du paludisme en zone forestière de Côte-d'Ivoire. *4th 8th intern Cong trop Med Malar*
- SERGEANT (Ed.), 1950. — Définition de l'immunité et de la prémunition. *Ann. Inst. Pasteur*, 79, 5 : 786-797.
- SERGEANT (Ed.) & SERGEANT (Et.), 1956. — Historique du concept de l'immunité relative ou prémunition corrélatrice à une infection latente. *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, 34, 1 : 52-89.
- SMITH (A.), HANSFORD (C. C. F. J.) & THOMSON (J. F.), 1977. — Malaria along the southernmost fringe of its distribution in Africa: Epidemiology and control. *Bull. Org. mond. Santé.*, 55 : 95-103.
- SPENCER (T. E. T.), 1963. — La classification de l'endémie du paludisme. *Doc. ronéot. OMS. WHO/MAL/406.*
- UNESCO, 1979. — Écosystèmes forestiers tropicaux, Chap. 17, Santé et épidémiologie, : 403-436. UNESCO éd. 1979, 740 pp.
- WALTON (G. A.), 1947. — On the control of malaria in Freetown, Sierra Leone. *Ann. trop. Med. Parasitol.*, 41 : 380-407.
- WILSON (B.), 1949. — Malaria incidence in Central and South Africa in *Malariaology*. Boyd (M. F.) ed.

A propos des relations hôte/parasites entre moustiques et plasmodium (\*)

T. A. FREYVOGEL

Institut Tropical Suisse, Socinstrasse 57, 4051 Bâle, Suisse

INTRODUCTION

En nous rappelant que le Dr Charles Louis Alphonse Laveran, dont nous célébrons aujourd'hui l'œuvre scientifique, a découvert l'agent pathogène du paludisme en observant, dans le sang d'un malade, une exflagellation (3, 27) il ne semble que logique que nous nous occupions également des événements

Pour des raisons évidentes, l'étude de la gamétogonie et de la sporogonie n'a de loin pas été autant poussée que celle de la schizogonie qui a lieu — et qui se manifeste — chez l'hôte vertébré du parasite. Pourtant, l'étude de la partie sexuée du cycle évolutif paraît justifiée autant pour des raisons de connaissances fondamentales qu'en vue d'applications pratiques. Car, si nos connaissances de la gamétogonie et de la sporogonie, ainsi que les circonstances sous lesquelles ces deux phases du développement se

(\*) (1 à 35, voir Bibliographie.)

de pouvoir contribuer au contrôle de la maladie en rendant plus difficile sa transmission.

Il est vrai que depuis la parution de l'œuvre classique du professeur P. C. C. Garnham (7) bien des progrès ont été achevés au sujet de l'évolution du parasite dans son vecteur, notamment aussi par certains de ses anciens élèves (1, 28, 30, 32, 33). Il n'y a cependant que très peu de travaux qui aient étudié simultanément l'évolution du parasite et les changements de l'état physiologique de son vecteur (14, 23, 24). Le présent article se propose précisément de passer en revue les relations vecteur/parasite, en se basant principalement sur des recherches effectuées avec *Plasmodium gallinaceum* et *Aedes aegypti*.

## LE DÉVELOPPEMENT DU PARASITE

Sans tenir compte de cas particuliers, d'ailleurs peu connus, tels que *P. malariae*, ni des variations dues à la température, le développement du parasite dans le moustique suit, pour la majorité des espèces étudiées, un cours assez uniforme et de durée comparable (7, 28, 30, 31). Ce développement se trouve résumé au tableau I.

Il est évident qu'il est difficile d'indiquer avec précision la durée de chaque étape évolutive et que plusieurs étapes consécutives se superposent, mais il

TABLEAU I

Développement du *Plasmodium* chez le moustique vecteur

	Durée de temps à partir de l'acte hématophage
Libération des gamétocytes de l'enveloppe érythrocytaire.....	< 7 minutes
Exflagellation, formation des gamètes.....	2-30 minutes
Fécondation, formation du zygote.....	< 2- > 24 heures
Survie maximum des formes asexuées.....	2- 4 heures
Formation de l'ookinète.....	1 1/2-30 heures
Fusion nucléaire et méiose.....	48-72 heures
Formation de l'ookyste.....	18-72 heures
Formation des sporoblastes et sporozoïtes, libération des sporozoïtes.....	6-30 jours
Invasion des glandes salivaires.....	7-30 jours

ressort nettement que les premières étapes se suivent à très brefs délais, d'un ordre de grandeur allant de quelques minutes à quelques heures, tandis que la formation de sporozoïtes dans les ookystes demande plusieurs jours. La rapidité du développement des premières phases a été, très récemment soulignée par Sinden, en rapport avec les études biochimiques de la synthèse macromoléculaire pendant l'exflagellation (29).

## LA DIGESTION DU SANG CHEZ LE MOUSTIQUE

La digestion du sang chez *Aedes aegypti* et, dans une moindre mesure, chez *Anopheles stephensi*, a été étudiée de manière assez approfondie au microscope

électronique et à l'aide de méthodes biochimiques au courant de ces dernières années (2, 6, 12, 13, 17-21, 22, 26, 34, 35).

Les phases de la digestion sont résumées, selon les travaux de Hecker et de ses collaborateurs, dans le tableau II. Il en ressort qu'en partie, au moins, les précurseurs de la dite « membrane » péritrophique seraient déversés dans la lumière intestinale presque simultanément à l'ingestion du repas sanguin, que certaines estérases seraient sécrétées dans un délai de moins de 4 heures, que des lipases ne se trouveraient dans la lumière intestinale qu'après environ 15 heures et que, surtout, l'activité des enzymes protéolytiques serait considérablement retardée en comparaison avec les enzymes précédentes. Quant à ces enzymes protéolytiques, Kunz (22) a montré qu'ils étaient en grande partie de type trypsine, tout en comprenant également trois protéinases de type différent, dont une métallo-protéase (34).

TABLEAU II

Phases de la digestion du sang ingéré  
par *Aedes aegypti*

Ia	(0-10 heures après le repas sanguin) distension de l'épithélium de la paroi intestinale sécrétion de précurseurs de la « membrane » péritrophique et d'estérases accroissement et déploiement du réticulum endoplasmique rugueux (rer) accroissement des zones de Golgi expansion du labyrinthe basal
Ib	(10-20 heures après le repas sanguin) sécrétion de lipases activité continue d'estérases formation de la « membrane » péritrophique hémolyse à la périphérie de la masse sanguine augmentation du nombre de ribosomes libres et de ribosomes fixés au rer augmentation des inclusions lipidiques dans les cellules intestinales
Ic	(20-30 heures après le repas sanguin) activité protéolytique maximale réduction de l'activité des estérases et des lipases durcissement de la « membrane » péritrophique surface des microvilli augmentée maintien des inclusions lipidiques et apparition de réserves de glycogène
II	(30-36 heures après le repas sanguin) absorption des produits de la digestion transport
III	(36-72 heures après le repas sanguin) fin des processus digestifs dégradation de la « membrane » péritrophique, défécation réorganisation de l'épithélium intestinal

#### LA SUPERPOSITION DU DÉVELOPPEMENT DU PARASITE ET DE LA DIGESTION DU SANG CHEZ LE MOUSTIQUE VECTEUR

La figure 1 illustre la coïncidence des différentes étapes du développement du parasite avec les phases consécutives de la digestion du sang.

Gass (8, 9) a pu montrer qu'un avancement des processus digestifs par rapport au développement du parasite empêchait, au moins partiellement, le développement d'ookystes. Gass et Yeates (11) ont prouvé qu'un certain nombre d'enzymes de type trypsine étaient en mesure de détruire les ookinètes en formation. Cependant, les ookinètes complète-

ment formés bénéficiaient d'une certaine résistance envers ces mêmes enzymes, ce qui leur permettait de passer du centre de la lumière intestinale à l'épithélium, chemin qui les mène forcément à travers une zone d'active digestion. On peut en conclure que la fonction de la pellicule de l'ookinète, dont la composition se distingue de celle du zygote, n'est pas uniquement d'offrir le support structurel nécessaire au mouvement des microtubules sous-pelliculaires (28, p. 91) mais, en plus, d'augmenter de manière suffisante la résistance de l'enveloppe cellulaire vis-à-vis des enzymes protéolytiques (10). On se trouve là en face d'un exemple de parfaite coordination entre vecteur et parasites : à l'état de zygote celui-ci n'est pas détruit parce que les enzymes protéolytiques ne sont pas encore présentes ; à l'état d'ookinète, par contre, le parasite bénéficie d'une résistance suffisante pour lui permettre de fuir à l'extérieur de l'intestin.

#### DISCUSSION DES ÉTAPES CONSÉCUTIVES DU DÉVELOPPEMENT SUPERPOSÉ

Suivons maintenant, l'une après l'autre, les phases de l'évolution simultanée du parasite et de la digestion chez le moustique :

La libération des gamétocytes de leur enveloppe érythrocytaire ainsi que la formation des gamètes males et femelles sont déclenchées par des changements de caractères purement physico-chimiques (28, p. 147) et sont donc totalement indépendantes de facteurs appartenant aux moustiques.

La migration des microgamètes et la fécondation peuvent être inhibées dans le moustique. Cependant, ces phénomènes seraient liés à des facteurs immunologiques dépendant du sang de l'hôte (4, 15, 25). Des facteurs appartenant aux moustiques n'interviendraient donc qu'à partir du zygote ou peut-être même de la transformation du zygote en ookinète. Ceci est d'autant plus remarquable que Gass (8) a pu démontrer que les formes asexuées sont détruites par quelques facteurs liés au moustique entre 2 et 4 heures après l'ingestion du repas infectieux.

La migration de l'ookinète est rendue possible grâce à la capacité de mouvement de ce dernier. La locomotion ne semblerait pas dirigée et hasardeuse. Elle ne peut mener au but : que si elle ne dure pas trop longtemps, que si le durcissement de la « membrane » péritrophique n'est pas trop avancé et, éventuellement, que si l'ookinète trouve un endroit favorable à la pénétration d'une cellule épithéliale

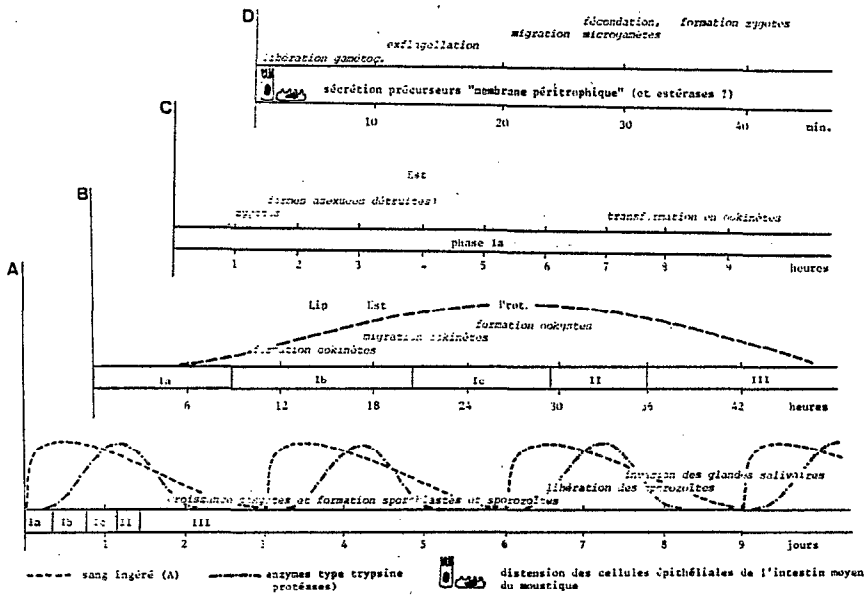


FIG. 1. — Coïncidence du développement du *Plasmodium* et de la digestion du sang chez le moustique. A : durée complète (env. 10 jours) de la gamétogonie et de la sporogonie ; B : durée approximative (env. 48 heures) de la digestion du sang chez le moustique ; C : phase initiale (env. 10 heures) de la digestion du sang chez le moustique ; D : la première heure après l'ingestion du repas sanguin infectieux par le moustique. Phases Ia, Ib, Ic, II, III : phases consécutives de la digestion du sang chez le moustique. Est : Estérases ; Lip : Lipases ; Prot : Protéases.

de l'intestin (5). Il est peut-être utile de rappeler ici que l'on a observé des ookinètes parcourir une certaine distance sur les microvillosités avant de s'enfoncer dans la paroi intestinale (5).

Le parasite, une fois hors de l'intestin, ne serait plus sujet qu'à des influences indirectes de la digestion du sang, par l'intermédiaire des métabolites formés au cours du cycle gonotrophique (16). Celui-ci serait peut être caractérisé par une suite moins dramatique de changements, comparés à ceux survenant dans l'intestin. Pourtant ne faut-il pas oublier qu'au moins deux à trois cycles gonotrophiques se succèdent, avant que les sporozoïtes ne soient évacués par la salive. Or, il est concevable que l'état nutritionnel du moustique pourrait influencer le développement des ookystes (30) et qu'un ou deux repas sanguins supplémentaires faciliteraient l'alimentation des ookystes en développement. Par ailleurs, on ne sait pas pourquoi un certain nombre d'ookystes dégénère au cours de leur évolution à la surface de l'estomac.

Les sporozoïtes libérés par les ookystes sont également capables de locomotion, mais on ignore tout au sujet de leur résistance envers l'hémolymphe et ses cellules, de leur migration vers les glandes salivaires et de leur pénétration dans ces dernières (28, p. 104).

Finalement, dans les glandes salivaires, les sporozoïtes sembleraient subir quelques changements ultramorphologiques ainsi qu'un renouvellement de

certaines de leurs substances antigéniques (28, p. 105). Les modifications pouvant intervenir au niveau des glandes salivaires n'ont guère été étudiées.

## CONCLUSIONS

En conclusion, quels sont les points qui, au cours du développement du *Plasmodium* dans son vecteur, pourraient se prêter à une intervention en vue de rendre plus difficile, voire impossible, la transmission ?

1. Au niveau de la migration des microgamètes et de la fertilisation du macrogamète, l'immunisation de l'hôte vertébré avec des antigènes correspondants, réalisé par plusieurs auteurs avec trois espèces différentes de *Plasmodium* (4, 15, 25), serait à développer pour une application éventuelle à d'autres espèces de *Plasmodium*.

2. Au niveau de la formation de l'ookinète, les possibilités, soit d'avancer la production d'enzymes protéolytiques, soit de retarder le développement de l'ookinète seraient à examiner.

3. Au niveau de la migration de l'ookinète, pourrait s'envisager un durcissement plus rapide et plus complet de la « membrane » périthrope, ou encore une modification de la surface de l'épithélium intestinal, rendant sa pénétration impossible aux ookinètes.

CONFÉRENCES SCIENTIFIQUES : ÉPIDÉMIOLOGIE

4. Au niveau de la migration des sporozoïtes vers les glandes salivaires, une étude complète reste à faire au sujet des conditions leur permettant d'éviter une action détériorante de l'hémolymphe, de trouver les glandes et d'y pénétrer.

Les points 2 et 3 revêtent un caractère plutôt théorique. Les points 1 et 4 mériteraient peut-être un effort. En vue de la situation mondiale du paludisme actuelle, aucune possibilité concevable de réduire le taux de transmission ne devrait être négligée. De tels efforts devront, cependant, se baser sur une étude simultanée du parasite et de son vecteur.

BIBLIOGRAPHIE

1. AIKAWA (M.), 1971. — Plasmodium : the fine structure of malarial parasites. *Exp. Parasit.* 30 : 284-320.
2. BRIEGEL (H.), LEA (A. O.), 1979. — Influence of the endocrine system on tryptic activity in female *Aedes aegypti*. *J. Insect Physiol.* 25 : 227-230.
3. BRUCE-CHWATT (L. J.), 1980. — Essential malariology, p. 2. Heinemann Medical Books, London.
4. CARTER (R.), GWADZ (R. W.), GREEN (I.), 1979. — *Plasmodium gallinaceum* : transmission-blocking immunity in chickens. II, The effect of antigamete antibodies *in vitro* and *in vivo* and their elaboration during infection. *Exp. Parasit.*, 47 : 194-208.
5. FREYVOGEL (T. A.), 1966. — Shape, movement *in situ* and locomotion of plasmodial ookinetes. *Acta trop.*, 23 : 201-222.
6. GANDER (E. S.), SCHÖNENBERGER (M. C.), FREYVOGEL (T. A.). — Ribosome and ribosome-function in the midgut of *Aedes aegypti*. *Acta trop.*, 23 : 223-232.
7. GARGAM (P. C. C.), 1966. — Malaria parasites and other haemosporidia. Blackwell, Oxford.
8. GASS (R. F.), 1977. — Einfluss der Blutverdauung auf die Entwicklung von *Plasmodium gallinaceum* (Brumpt) im Mitteldarm von *Aedes aegypti* (L.). Diss., Basel.
9. GASS (R. F.), 1977. — Influences of blood digestion on the development of *Plasmodium gallinaceum* (Brumpt) in the midgut of *Aedes aegypti* (L.). *Acta trop.*, 34 : 127-140.
10. GASS (R. F.), 1979. — The ultrastructure of cultured *Plasmodium gallinaceum* ookinetes : a comparison of intact stages with forms damaged by extracts from blood fed, susceptible *Aedes aegypti*. *Acta trop.*, 36 : 323-334.
11. GASS (R. F.), YEATES (R. A.), 1979. — *In vitro* damage of cultured ookinetes of *Plasmodium gallinaceum* by digestive proteinases from susceptible *Aedes aegypti*. *Acta trop.*, 36 : 243-252.
12. GEERING (K.), 1975. — Haemolytic activity in the blood clot of *Aedes aegypti*. *Acta trop.*, 32 : 145-151.
13. GEERING (K.), FREYVOGEL (T. A.), 1975. — Lipase activity and stimulation mechanism of esterases in the midgut of female *Aedes aegypti*. *J. Insect Physiol.*, 21 : 1251-1256.
14. GUTTERIDGE (W. E.), COOMBS (G. H.), 1977. — Biochemistry of parasitic protozoa, p. 67. University Park Press, Baltimore.
15. GWADZ (R. W.), GREEN (I.), 1978. — Malaria immunization in rhesus monkeys. A vaccine effective against both the sexual and asexual stages of *Plasmodium knowlesi*. *J. exp. Med.*, 148 : 1311-1323.
16. HAGEDORN (H. H.), 1974. — The control of vitellogenesis in the mosquito, *Aedes aegypti*. *Amer. Zool.*, 14 : 1207-1217.
17. HECKER (H.), 1977. — Structure and function of midgut epithelial cells in culicidae mosquitoes (*Insecta, Diptera*). *Cell Tiss. Res.*, 184 : 321-341.
18. HECKER (H.), 1978. — Intracellular distribution of ribosomes in midgut cells of the malaria mosquito, *Anopheles stephensi* (Liston) (*Insecta : Diptera*) in response to feeding. *Int. J. Insect Morphol. & Embryol.*, 7 : 267-272.
19. HECKER (H.), RUDIN (W.), 1979. — Normal versus  $\alpha$ -amanitin induced cellular dynamics of the midgut epithelium in female *Aedes aegypti* L. (*Insecta, Diptera*) in response to blood feeding. *Eur. J. Cell Biol.*, 19 : 160-167.
20. HOUK (E. J.), CRUZ (W. J.), HARDY (J. L.), 1979. — Further characterization of the nonspecific esterases of the mosquito, *Culex tarsalis* Coquillett. *Insect Biochem.*, 9 : 429-434.
21. HOUK (E. J.), OBIE (F.), HARDY (J. L.), 1979. — Peritrophic membrane formation and the midgut barrier to arboviral infection in the mosquito, *Culex tarsalis* Coquillett (*Insecta, Diptera*). *Acta trop.*, 36 : 39-45.
22. KUNZ (P. A.), 1978. — Resolution and properties of the proteinases in adult *Aedes aegypti* (L.). *Insect Biochem.*, 8 : 169-175.
23. MAIER (W. A.), 1977. — Histoautoradiographische Untersuchungen zur Aufnahme von Aminosäuren in *Culex* mit und ohne Infektion durch *Plasmodium cathemerium*. *Z. Parasitenk.*, 51 : 199-211.
24. MAIER (W. A.), NASSIF-MAKKI (H.), 1975. — Der Umbau von radioaktivem Phenylalanin und Tyrosin in der Mitteldarmzelle von *Aedes aegypti*. *Acta trop.*, 23 : 46-69-74.
25. MENDIS (K. N.), TARGET (G. A. T.), 1979. — Immunisation against gametes and asexual erythrocytic stages of a rodent malaria parasite. *Nature*, 277 : 389-391.
26. RUDIN (W.), HECKER (H.), 1979. — Functional morphology of the midgut of *Aedes aegypti* L. (*Insecta, Diptera*) during blood digestion. *Cell Tissue Res.*, 200 : 193-203.
27. RUSSELL (P. F.), 1955. — Man's mastery of malaria. — 31-33. Oxford University Press, London.
28. SINDEN (R. E.), 1978. — Cell biology. In : Rodent malaria, ed. by R. Killick-Kendrick & W. Peters. 85-168. Academic Press, London.
29. SINDEN (R. E.), 1980. — Sexual development of malarial parasites within their mosquito vector. In : Joint Meeting of the Roy. Soc. trop. Med. Hyg. and Schweiz. Ges. Tropenmed. Parasit., abstr. no. 38. Basel.
30. SINDEN (R. E.), STRONG (K.), 1978. — An ultrastructural study of the sporogonic development of *Plasmodium falciparum* in *Anopheles gambiae*. *Trans. Roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 72 : 477-491.
31. SINDEN (R. E.), CANNING (E. U.), BRAY (R. S.), SMALLEY (M. E.), 1978. — Gametocyte and gamete development in *Plasmodium falciparum*. *Proc. R. Soc. Lond. B.*, 201 : 375-399.
32. Van der Kaay (H. J.), NOORDINK (J. Ph. W.) BOORS-

- MA (L.), 1977. — Labelling of *Plasmodium berghei* during sporogony. *Acta Leidensia*, 45 : 7-12.
33. WEISS (M. M.), VANDERBERG (J. P.), 1977. — Studies on plasmodium ookinetes : II. *In vitro* formation of *Plasmodium berghei* ookinetes. *J. Parasit.*, 63 : 932-934.
34. YEATES (R. A.), 1978. — Proteinases of female *Aedes aegypti* (L.). Preliminary note. *Acta trop.*, 35 : 195-196.
35. YEATES (R. A.), 1980. — The mosquito *Aedes aegypti* (L.) : evidence for three new proteinases. *Z. Parasitenhd.*, 61 : 277-286.

## Le parasite *Plasmodium* est-il pathogène pour le moustique ?

Walter A. MAIER

*Institut für Medizinische Parasitologie der Universität Bonn*

En ce qui concerne la relation parasite/vecteur du paludisme les avis sont partagés. Selon Boyd (1949) et Ragab (1958) le parasite ne serait pas pathogène pour le moustique. Par contre, divers auteurs ont signalé une mortalité accrue des vecteurs ainsi que des perturbations directes ou indirectes provoquées par les *Plasmodium* (résumé, voir Maier, 1976 ; Schiefer *et al.*, 1977 ; Mack *et al.*, 1978 et 1979). Nos propres observations sur *Culex p. f.* infecté par *Plasmodium cathemerium* ont révélé que la mortalité accrue est principalement due à l'envahissement de la muqueuse intestinale par les ookinètes (Maier, 1973). Nos recherches les plus récentes (Gad *et al.*, 1979) ont montré chez *Anopheles stephensi* infecté par *Plasmodium berghei* une mortalité en partie très élevée selon les conditions ambiantes : chez les moustiques infectés la mortalité était en partie fort élevée en fonction de deux facteurs : 1) la température à laquelle les moustiques étaient maintenus et 2) l'ancienneté de l'infection de la souris. A 25° C la mortalité des moustiques infectés est nettement plus élevée que celle des témoins, surtout le 1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup> jour après l'infection, c.-à-d. lors de la pénétration de la paroi intestinale par les ookinètes. Chez les moustiques maintenus à 21° C cet effet est moins accusé. Le degré d'infection de la souris, surtout à 25° C, détermine également une mortalité croissante. A 21° C, ce facteur ne semble jouer aucun rôle. D'ailleurs il semble moins surprenant que la mortalité dépende du degré d'infection de la souris plutôt que de la température. Bien que chez *P. berghei* le processus de maturation des sporozoïtes ne puisse évoluer favorablement qu'à 21° C ou bien en dessous, à cette température la mortalité est faible, c.-à-d. le développement du parasite peut parfaitement se dérouler sans trop nuire au moustique. En revanche, la morta-

lité atteint un taux très élevée à 25° C, bien qu'il n'y ait plus guère formation de sporozoïtes à cette température.

Cet effet singulier de la température nous a incité à envisager l'implication des microorganismes dont le développement est favorisé par des températures élevées.

En fait, il n'est pas surprenant de déceler occasionnellement des bactéries dans l'intestin du moustique, mais nous avons régulièrement observé la présence de bactéries dans l'intestin des moustiques de notre colonie d'anophèles, contrairement à la colonie de *Culex* ; ces germes furent identifiés comme étant *Serratia marcescens* par le Dr Dott (Hygiène-Institut der Universität Bonn). Cependant cette espèce ne provoque pas obligatoirement une maladie du moustique, sinon les moustiques infectés réagiraient tous de la même façon. Mais il semble que surtout les moustiques infectés et maintenus à une température élevée soient atteints. Je pense, que l'affection primaire due aux ookinètes peut entraîner secondairement un envahissement de la paroi intestinale de l'anophèle par *Serratia*. En tout cas elles détériorent la paroi intestinale des moustiques infectés entraînant une perforation suivie de la pénétration de *Serratia* dans l'hémolymphe.

Les bactéries se multiplient plus rapidement à de hautes températures ce qui expliquerait la mortalité élevée des moustiques à 25° C !

*Serratia marcescens* ne pourrait pas d'après Bucher (1963) pénétrer dans l'hémolymphe d'insectes sains. Steinhaus (1959) considère néanmoins cette espèce de bactéries comme étant potentiellement pathogène pour les insectes. Jadin (1967) signale avoir décelé la présence de *Serratia* dans l'anophèle mais sans préciser si ce germe est favorable ou nuisible au mous-