Bibliothèque numérique
medic@

Médecine tropicale : Revue du corps de santé colonial

. - Marseille : Ecole d'application du service de santé des troupes coloniales, 1944.

PARIS biu Santé

Périodique numérisé avec l'aimable autorisation du Service de santé des armées. Tous droits réservés
Adresse permanente : http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?medtropx1944x04

©SSA

REVUE MENSUELLE 4e ANNÉE — No 1

1328 Bleu

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL

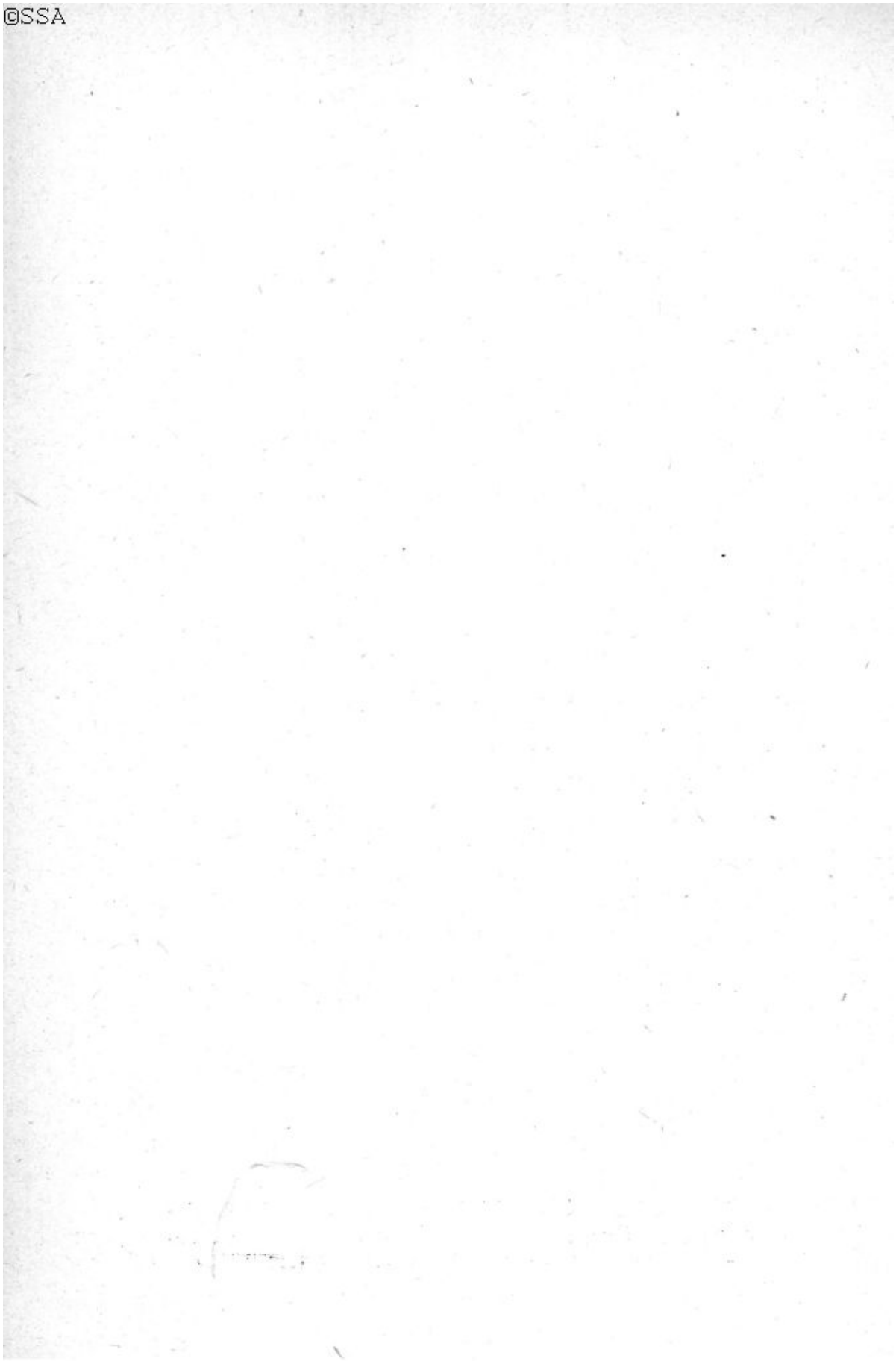
ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES

JANVIER FÉVRIER

1944

DIRECTION — RÉDACTION — ADMINISTRATION
Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales
--- LE PHARO — MARSEILLE ---

©SSA



©SSA

MÉMOIRES

LES COMPLICATIONS THORACIQUES DES SUPPURATIONS HÉPATIQUES

par

M. CASILE et R. JULLIEN-VIEROZ

Médecin de 1re classe des T. C.
Chirurgien des Hôpitaux Coloniaux

Médecin de 1re classe des T. C.
Chirurgien des Hôpitaux Coloniaux

I

LA NOTION DE FREQUENCE

Facteurs étiologique, anatomique et anatomo-pathologique de la fréquence des complications thoraciques des suppurations hépatiques

Les suppurations hépatiques relèvent de causes multiples. Aux colonies *l'amibiase* tient la première place, notion classique que certaines données géographiques tendent à modifier (Huard et Meyer-May au Tonkin), mais qui garde toute sa valeur dans nos colonies africaines où l'abcès tropical du foie doit rester synonyme d'abcès amibien. C'est pour cette raison que nous aurons surtout en vue les complications thoraciques de l'abcès amibien du foie.

Mais il est d'autres causes de suppurations hépatiques, et nous ne devrons pas les négliger.

a) *L'abcès traumatique*, par infection directe d'une plaie du foie ou par infection secondaire d'un foyer de contusion, est rare.

b) *L'abcès angiocholitique*, avec ou sans lithiase biliaire est des plus graves. S'il revêt souvent l'aspect d'abcès miliaires et perd ainsi de son intérêt chirurgical, le grand abcès du foie y est cependant possible, et ses complications aussi.

c) *L'abcès septicémique* des affections aiguës (grippe, typhoïde, choléra, etc.).

©SSA

d) *L'abcès à staphylocoques,* localisation au foie de la septico-pyohémie staphylococcique est pour Huard et Meyer-May une des formes fréquentes de l'abcès du foie tonkinois.

e) *L'abcès du foie consécutif à une infection abdominale grave,* telle qu'une appendicite aiguë grangréneuse, etc., n'est pas rare.

f) *L'abcès secondaire* à la pénétration dans le foie de parasites intestinaux, vers, distomes.

g) Enfin la suppuration hépatique peut être secondaire à l'infection d'un *kyste hydatique du foie,* et cette modalité a été particulièrement étudiée par les auteurs nord-africains.

Parmi ces étiologies multiples de l'abcès du foie, en est-il qui prédisposent plus que d'autres à la complication thoracique ?

Il semble que leur évolution clinique puisse jouer un rôle et que ce soient celles qui revêtent le plus volontiers une allure subaiguë qui causent le plus souvent des complications thoraciques. L'étude physiopathologique nous en donnera les raisons. A ce titre, l'abcès amibien, l'abcès à staphylocoques, la suppuration secondaire d'un kyste hydatique, viennent au premier plan.

Mais si nous trouvons mal dans l'étiologie un facteur prédisposant à la complication thoracique, disons tout de suite que :

l'anatomie topographique du foie normal,

l'anatomie pathologique des suppurations hépatiques,

sont les véritables raisons de la fréquence de ces complications.

Et cette fréquence est considérable. Pour ne pas multiplier les statistiques, citons seulement celle de Huard et Meyer-May, la plus récente : sur 150 abcès du foie observés au Tonkin, il y a 24 complications thoraciques dont 9 mortelles. Mais il y a plus, car à leur statistique les auteurs joignent 43 protocoles d'autopsie recueillis à l'Hôpital de Lanessan à Hanoï, où l'on trouve à la lecture 33 complications thoraciques.

Demandons à l'*anatomie topographique* les raisons de cette fréquence :

Le foie est un demi-ovoïde à grosse extrémité droite occupant dans l'espace sus-mésocolique la loge sous-phrénique droite en entier mais empiétant également sur la loge sous-phrénique médiane et un peu sur la loge sous-phrénique gauche.

On lui décrit à l'état normal trois faces. Laissant de côté la face concave inféro-postérieure en rapport avec les organes de l'étage sus-mésocolique de l'abdomen, nous accorderons plus d'intérêt aux faces supérieure et postérieure.

La *face supérieure, convexe,* se loge exactement dans la concavité du diaphragme. Par l'intermédiaire de ce muscle, elle est en rapport avec les organes thoraciques et la paroi thoracique. Entre paroi thoracique et diaphragme s'insinuent plèvre et poumon. Mais le cul de sac de la plèvre descend plus bas que le poumon et il y a donc là une zone inférieure où le rapport diaphragme-paroi thoracique, se fait par l'intermédiaire d'un cul de sac pleural, le sinus costo-diaphagmatique, vide, cavité virtuelle, sans poumon, « puisque le diaphragme vertical se meut parallèlement au thorax faisant glisser plèvre sur plèvre » (Fontan). Ceci

©SSA

est gros d'intérêt thérapeutique, mais permet aussi de comprendre certaines variétés de migrations thoraciques purement pleurales.

Au-dessus existe une zone où le diaphragme pour suivre sa convexité s'éloigne de la paroi thoracique, et là, *le poumon* s'insinue entre diaphragme et paroi thoracique.

Plus en dedans *le péricarde* et *le médiastin*.

D'autre part, le lobe gauche s'il est très développé peut mettre en relation sa face supérieure avec le cul-de-sac pleural gauche toujours par l'intermédiaire du diaphragme.

Au-dessous du diaphragme, le foie est tapissé par le péritoine, sauf au niveau des lignes de réflexion de celui-ci qui constituent le ligament falciforme et le ligament triangulaire et délimitent les deux loges inter-hépato-diaphragmatiques droite et gauche virtuelles à l'état normal.

La *face postérieure du foie*, toujours par l'intermédiaire du diaphragme, contracte ainsi des rapports avec le cul-de-sac postérieur de la plèvre et le poumon droit.

Ces notions anatomo-pathologiques nous ont servi à montrer que le foie, situé dans la cavité abdominale, est cependant, partiellement du moins, thoracique de rapport et appartient à la *région thoraco-abdominale de Grégoire*.

Ceci nous explique :

1° que les affections hépatiques aient toujours un retentissement thoracique, à distance, du fait des troubles apportés à l'ampliation thoracique par l'hépatomégalie, ou par connexions lymphatiques ;

2° que le pus d'une suppuration hépatique puisse fuser vers les organes thoraciques, plèvre, poumon, médiastin, péricarde ;

3° que le foie caché sous ces organes thoraciques puisse aisément camoufler ses lésions qui, ainsi, évolueront sans que le diagnostic en soit fait, sans que la thérapeutique appropriée puisse être mise en œuvre. Ainsi croyant à une affection thoracique on donne le temps à la suppuration hépatique d'évoluer vers la complication.

Tel était l'intérêt d'une étude anatomo-topographique préliminaire d'ailleurs succincte.

Nous allons voir que celui d'une étude anatomo-pathologique plus longue n'est pas moindre.

L'abcès que nous prendrons comme type sera l'*abcès tropical du foie*, parce que nous continuons à le croire le plus fréquent aux colonies, donc le plus intéressant pour nous, parce que d'autre part il est parmi ceux qui s'accompagnent le plus volontiers de complications thoraciques.

La phase initiale, abcès nécrosique de Fontan, stade de la bouillie pulpaire est sans intérêt pour la question qui nous préoccupe. L'amibe arrivant au foie comme une métastase y provoque le nodule de nécrose classique. Au stade suivant, stade phlegmoneux de Kelsch et Kiener, stade ulcératif de Fontan, stade de l'abcès aigu de Lacaze et Melnotte, l'abcès grandit, soit du fait du pouvoir phagédénisant de l'amibe comme le voulait Fontan, soit du fait de la confluence de multiples foyers nécrosiques selon l'opinion de Lacaze et Melnotte. Mais le fait important ici, dans cet accroissement de l'abcès, c'est que ceci va permettre des réac-

©SSA

tions de voisinage, péritonéales, diaphragmatiques, pleurales. Pour que ces réactions aient le temps de se faire, il faut que l'évolution soit subaiguë. Et Lacaze et Melnotte affirment que le passage à la forme subaiguë qui, comme les autres, n'est pour eux qu'un instantané dans la suite des formes évolutives de l'abcès du foie est la conditin essentielle de l'apparition des complications thoraciques.

C'est ici toute l'histoire des migrations hépatiques qui ne sont possibles que si l'abcès évolue depuis un certain temps et dont la fréquence s'accuse à mesure que l'on va vers les formes chroniques. C'est dire qu'on *les observera peu dans les hépatites suppurées diagnostiquées précocement.*

Nous n'irons pas plus loin dans l'étude anatomo-pathologique de l'abcès du foie, nous contentant de rappeler que le stade suivant, stade de l'abcès fibreux de Kelsch et Kiener, de l'abcès enkysté de Fontan est une éventualité que précisément la possibilité des complications que nous avons à étudier rendra rare.

L'anatomie pathologique des suppurations hépatiques, quelle que soit d'ailleurs leur étiologie, nous apportera une autre notion importante, celle de la *localisation* de ces suppurations à l'intérieur du foie.

Les suppurations hépatiques occupent de préférence le *lobe droit du foie.* Dans ce lobe elles siègent plus volontiers près de la *face convexe* du foie.

Voici quelques chiffres à ce sujet :

Rouis, sur 200 abcès du foie, 154 à droite, 42 à gauche ;

Foiret, 300 à droite pour 71 à gauche ;

Gaide, 109 à droite, 18 seulement à gauche ;

Sambuc, 77.5 % à droite, 19,38 % à gauche ;

Vergoz et Herminjat, 64 à droite, 15 à gauche ;

Huard et Meyer-May, sur 150 abcès, 138 à droite, 12 à gauche.

Et par ailleurs, pour ne citer que Rouis, 89 abcès de la face convexe contre 17 de la face inférieure.

Quelle en est la raison ? Les germes infectieux arrivent le plus souvent par la veine porte, l'amibe suit la même voie, l'embryon hexacanthe du K. H. également. Les dispositions anatomiques de la veine porte ont tendance à offrir le chemin le plus direct à ces micro-organismes en direction du lobe droit et de la face convexe. Ces notions sont seulement en défaut dans les abcès septicémiques.

En quoi nous intéressent-elles ? En ceci, qu'elles nous montrent une fois de plus les raisons de la fréquence des complications thoraciques puisque la face convexe du lobe droit, siège le plus fréquent des abcès, est aussi celle qui a les rapports les plus intimes avec le thorax.

Ces notions anatomo-topographiques et anatomo-pathologiques de base étant dites, elles vont nous permettre de comprendre le mécanisme et la pathogénie des complications thoraciques.

©SSA

II

PHYSIOPATHOLOGIE

Cet abcès du foie que nous avons vu dans le parenchyme hépatique au stade ulcératif ou phlegmoneux, s'il n'est pas encore protégé par une réaction fibreuse de défense, est du moins séparé des organes thoraciques par diverses formations, depuis la capsule de Glisson jusqu'au diaphragme en passant par les deux feuillets péritonéaux. Au delà, les deux feuillets pleuraux et l'espace virtuel qui les sépare viennent encore s'interposer entre la cavité abcédée et la paroi thoracique ou la bronche souche droite par où va tendre à se faire le plus souvent l'issue du pus vers l'extérieur. Comment toutes ces cloisons vont-elles être traversées tour à tour, comment au lieu de jouer un rôle protecteur vont-elles finir au contraire par servir de conducteur à une fusée purulente ? C'est ce qu'il nous faut maintenant préciser.

Le processus amenant le pus d'un foyer intra-hépatique central au contact de la capsule de Glisson n'est autre que le mécanisme d'accroissement des abcès du foie. Il n'y a pas de migration intra-hépatique vers la capsule fibreuse, la collection n'a pas tendance à s'en rapprocher par déplacement, elle s'agrandit au contraire par envahissement de proche en proche par l'intermédiaire de la zone d'inflammation suppurative. Qu'il s'agisse d'un abcès unique ulcératif avec amibes à fort pouvoir phagédénisant comme le voulait Fontan, ou encore comme l'expliquent Lacaze et Melnotte de la confluence de multiples zones nodulaires ramollies, c'est un *phénomène d'extension et jamais de déplacement* du foyer purulent qui amène le pus au contact de la capsule de Glisson. Cette dernière, d'une texture assez serrée oppose une certaine résistance, constitue une barrière à la collection purulente analogue à celle constituée par les aponévroses des membres dans les abcès des parties molles. Mais contrairement à ces dernières qui se laissent le plus souvent décoller par le pus qui forme alors des traînées ou fusées purulentes entre elles et les muscles, dans les tissus celluleux voisins, il ne pourra se produire aucun décollement entre le foie et sa capsule ; jamais le pus ne s'infiltre entre la capsule et son enveloppe pour gagner une position plus déclive. Cela est dû à la disposition de la capsule de Glisson qui envoie des travées conjonctives de pénétration le long des vaisseaux qu'elle engaine. Elle est donc très adhérente au parenchyme.

Il n'y a donc, au pus qui veut aller plus loin, obéissant en cela à la tendance générale de tout abcès chaud vers l'évacuation, qu'un moyen de progresser, et c'est la perforation de la membane de Glisson.

Au contact de la collection purulente, avant de se laisser perforer, *la capsule réagit ;* elle se défend en s'épaississant, en se congestionnant malgré sa pauvreté vasculaire anatomique, en prenant une teinte blanc laiteux.

Mais à cette réaction inflammatoire de la capsule répondra aussitôt une réaction identique des formations qui l'entourent. En ce qui nous concerne, puisque nous avons à considérer les migrations vers le thorax, cette réaction se fera d'abord sur le péritoine qui tapisse la face convexe du

©SSA

foie. La réaction péritonéale aboutit à la formation d'exsudats, de fausses membranes adhésives, qui vont amener la soudure des deux feuillets péritonéaux sous-diaphragmatiques. De proche en proche, le processus gagne le diaphragme auquel le péritoine se soude également. Il s'est ainsi constitué une *soudure péri-hépato-diaphragmatique* par l'intermédiaire du péritoine, favorisée par l'immobilisation du diaphragme que provoque l'hépatomégalie.

Il y a donc obligatoirement, comme y insistent Vergoz et Herminjat-Gérin, une phase de réaction inflammatoire adhésive entre le foie et le diaphragme, avant toute migration thoracique, s'accompagnant d'une myosite du diaphragme, condition essentielle des migrations supérieures, car elle seule établit le contact entre la paroi de l'abcès et la plèvre diaphragmatique. Mais ici encore, précédant l'irruption de pus, le processus inflammatoire adhérentiel s'est propagé à la plèvre pariétale puis à la plèvre viscérale, enfin à la base pulmonaise. Ainsi au lieu de trouver des parois et des cavités interposées, le pus dans son cheminement trouve une zone adhérentielle qui si elle protège essentiellement la grande cavité pleurale guide le pus d'autre part vers l'extérieur, vers la grosse bronche souche droite d'où il pourra s'extérioriser par une vomique. Mais ce n'est là qu'une modalité entre d'autres, que cette formation d'une cheminée d'évacuation. En effet : les adhérences pleurales peuvent n'avoir pas eu le temps de se former et alors l'irruption a lieu non dans le poumon mais dans la grande cavité pleurale. Ou bien il y a eu seulement des adhérences partielles, et l'irruption se fait dans une cavité pleurale enkystée. Ou bien encore la migration se fait au niveau du cul-de-sac pleuro-diaphragmatique et là la migration pulmonaire n'est plus possible, car il n'y a pas de poumon.

Pour les abcès du lobe gauche, la migration est plus souvent péricardique que pleurale. Elle s'expliquera par un mécanisme identique mais par ailleurs, la fréquence moindre des suppurations du lobe gauche, la résistance plus grande des folioles du centre diaphragmatique, l'épaisseur du péricarde fibreux, la tendance plus marquée des abcès du foie gauche à s'ouvrir à la peau en amont, rendent compte de la rareté relative de ces migrations péricardiques. Cependant on doit noter que les abcès du lobe droit sont aussi capables de migrer dans le péricarde et les autopsies rapportées par Huard comptent quatre migrations péricardiques d'abcès du lobe droit.

Nous avons décrit le type anatomo-physiologique, le plus simple des migrations. Il en est d'autres, plus complexes, de migrations médiastinales, pleuro-pulmonaires, pleuro-diaphragmatiques, pleuro-péricardiques, enfin thoaco-abdominales qui échappent à toute description d'ensemble.

D'autres fois le chemin parcouru par le pus est sinueux et imprévu.

Fontan rapporte un cas d'abcès du lobe gauche, ayant migré dans le médiastin, de là dans la plèvre droite.

Dans le cas de Loison et Arnaud, la migration s'est faite d'abord dans le poumon, sans vomique, de là dans la plèvre.

Dans le cas de Perves et Oudard, la migration dans la bronche n'a pas suffi, elle s'est accompagnée, à partir de la migration pulmonaire

©SSA

d'une rupture dans la plèvre, avec finalement fistule pleuro-bonchique, et fistule hépato-bronchique concomitante.

Il est inutile de multiplier les cas semblables, ils sont infinis à avoir été publiés et toutes les modalités les plus diverses pourraient être citées. Huard et Meyer-May les ont réunis en des schémas très suggestifs.

L'anatomie pathologique nous apprend que la perforation diaphragmatique est de siège et de dimensions variables. Parfois étendue, 2, 3 cm., même 10 cm., 12. Dans certains cas, elle peut être minime et difficile à déceler comme dans les cas de Bressot qui trouva seulement trois minuscules pertuis en tête d'épingle. La perforation, dit Fontan, adhère intimement au goulot de l'abcès du foie.

Les séquelles anatomiques de ces migrations sont des fistules persistantes en l'absence de traitement, fistules pleuro-cutanées, fistules pleuro-bronchiques, fistules pleuro-hépatiques, fistules broncho-hépatiques qui parfois sont biliaires, d'autres fois ne le sont pas suivant qu'il y a ou non cholerragie.

A ces fistules on décrit un trajet, e ce trajet, on le conçoit, sera des plus variables suivant l'évolution qui a suivi le pus dans sa migration.

En principe, il y aura ou il n'y aura pas de trajet sous-diaphragmatique suivant que la poche de la suppuration causale est ou non obstruée. Il y aura toujours un trajet trans-diaphragmatique. Enfin une portion sus-diaphragmatique variable suivant les cas.

III

ETUDE CLINIQUE DES COMPLICATIONS THORACIQUES

Ces notions anatomo-pathologiques et physiopathologiques un peu longues nous ont aidé à comprendre le mécanisme des complications thoraciques. Elles étaient indispensables. Nous dirons tout de suite qu'elles ne rendent pas compte de tous les cas, car il y a des complications thoraciques sans migrations.

Il est difficile de faire une étude clinique d'ensemble de toutes ces complications que nous aurons à envisager. Aussi est-on obligé de serrer les questions et d'envisager successivement :

1° les complications thoraciques en dehors de toute migration ;

2° les migrations thoraciques des suppurations hépatiques.

Et sous chacune de ces rubriques il faudra envisager :

— les complications pulmonaires ;

— les complications pleurales ;

— les complications péricardiques.

Mais même ainsi on sera loin d'avoir épuisé la question, car il est des complications tenant à telle ou telle étiologie de la suppuration hépatique initiale et qu'il est impossible de faire entrer dans une étude d'ensemble. C'est le cas par exemple de l'echinococcose pulmonaire ou pleurale consécutive à la migration thoracique d'un kyste hydatique suppuré du foie. Aussi après cette étude clinique d'ensemble placerons-nous un chapitre de diagnostic étiologique où nous envisagerons ces cas particuliers.

©SSA

I — Complications thoraciques en dehors de toute migration

L'existence de signes thoraciques dans les abcès et suppurations diverses du foie ne saurait être considérée comme une complication. La *toux*, la *douleur phrénique*, la *gêne respiratoire*, la *réaction pleurale sèche* sont des phénomènes banaux, des symptômes d'une suppuration du foie et que nous ne retiendrons donc pas.

Mais il peut y avoir des complications véritables :

du côté de la plèvre : pleurésie séro-fibrineuse,
pleurésie purulente ;

du côté du poumon : abcès métastatique,
congestion pulmonaire ;

du côté du péricarde : péricardite séreuse,
péricardite purulente.

Les pleurésies séro-fibrineuses.

Elles sont très connues, Dhauban de Silhouette leur a consacré une thèse documentée. Notons-y seulement certaines particularités :

L'inversion de la courbe de Damoiseau qui, au lieu de monter sous l'aisselle, monte vers la colonne dorsale. Lemierre l'explique ainsi : normalement dans une pleurésie séro-fibrineuse le liquide s'accumule en arrière et en dedans dans la gouttière costo-vertébrale. Lorsque la pleurésie séro-fibrineuse est due à une suppuration hépatique, la voussure du foie à ce niveau fait que le point déclive est dans le sinus latéral costo-diaphragmatique. Ainsi s'explique l'inversion de la courbe de Damoiseau.

Lorsque la suppuration hépatique est amibienne, il est classique de noter que la pleurésie séro-fibrineuse est riche en éosinophiles.

La participation pleurale se trouve dans 37 % des cas dans la statistique de Huard et Montagné.

Les pleurésies purulentes.

La pleurésie purulente par propagation, différente de la pleurésie purulente par rupture, existe.

Sambuc et Molinié rapportent un cas de pleurésie purulente dans laquelle ils n'ont pas trouvé de communication diaphragmatique avec l'abcès du foie sous-jacent. Le pus d'ailleurs en était différent de celui de la collection hépatique. Les pleurésies purulentes par propagation s'expliquent par les connexions lymphatiques. Elles sont moins graves que les pleurésies par rupture et obéissent aux lois physio-pathologiques de toutes les pleurésies purulentes relevant du même mécanisme, passant après une période de diffusion à un stade de collection puis d'enkystement lorsque les choses tournent bien, sans tendance à la localisation lorsqu'elles tournent mal.

Dans le cas de Huard, Roques et Déjou, il n'y avait pas non plus de communication entre la pleurésie purulente et l'abcès du foie.

©SSA

Les complications pulmonaires à distance.

Celles-ci sont plus médicales que chirurgicales et nous intéressent surtout par les causes d'erreur de diagnostic qu'elles peuvent constituer. Il s'agit le plus souvent de congestions pleuro-pulmonaires, de pneumonies, mais qui sont des facteurs aggravants puisque sur les 35 décès de la statistique de Huard et Meyer-May, 8 malades sont morts par le poumon. Notons aussi la possibilité d'abcès amibien du poumon par propagations métastatiques.

Les complications péricardiques.

Ici encore la réaction péricardique dans un abcès du lobe gauche est un fait tellement banal que certains la considèrent comme un signe capable d'aider au diagnostic de ces abcès (Grall).

Notons toutefois le cas unique de Huard et Meyer-May de péricardite purulente aseptique au cours d'un abcès du foie, sans qu'il y ait eu migration.

Les signes de la péricardite séreuse, s'installant progressivement, seront :

l'augmentation de la matité cardiaque,
l'éloignement des bruits du cœur,
les signes fonctionnels de gêne cardiaque.

II — Les migrations thoraciques des abcès du foie

Sans revenir ici sur leur mécanisme que nous avons suffisamment expliqué au chapitre précédent, nous les classerons en :

migrations broncho-pulmonaires,
migrations pleurales,
migrations péricardiques.

Nous étudierons ensuite leurs séquelles et en particulier
les fistules bilio-thoraciques.

1° — Migrations broncho-pulmonaires.

Elles sont données comme les plus fréquentes et nous avons vu qu'elles s'expliquent par un bloc d'adhérence parcouru par une cheminée d'évacuation. En fait l'évacuation du pus de l'abcès hépatique dans les bronches est la plus fréquente et la mieux étudiée disait déjà Fontan. En 1923, la thèse de Boumali à Alger a fait une étude documentée.

La fréquence de cette évolution varie selon les auteurs. Les statistiques vont de 8,5 % (Sambuc) à 21 % (Gaide), Fontan, puis Boumali les maintenant autour de 15 %.

Certains auteurs pensent que le traitement émétinien favoriserait la déhiscence de l'abcès dans les bronches et cette action serait favorable pour Lemierre et Bernard car elle favoriserait le drainage du pus. Piètre drainage, disons le tout de suite que celui qui se fait au point culminant plutôt qu'au point déclive. D'autres avant eux avaient considéré cette évolution comme le mode habituel de guérison de l'abcès du foie.

©SSA

En clinique, les choses se passent de la manière suivante :

L'ouverture dans les bronches s'extériorise par la vomique. Celle-ci peut survenir brusquement sans prodromes.

Plus souvent la migration dans le parenchyme pulmonaire donne des signes cliniques appréciables.

Des signes fonctionnels et généraux attirent les premiers l'attention. Ce sont :

une élévation brutale de la température,
une dyspnée marquée,
un point de côté thoracique,
une petite toux quinteuse,

le tout s'accompagnant d'une petite expectoration rouillée.

L'examen du malade met en évidence les *signes physiques :*

l'ascension notable de la matité hépatique,
un souffle tubaire,
des râles crépitants.

Il s'agit en somme d'un syndrome pneumonique de la base du poumon droit.

Ces signes seraient de 1 à 4 jours en avance sur la vomique, parfois beaucoup plus.

La vomique peut être *massive* ou *fractionnée* traduisant l'établissement de la fistule hépato-bronchique

Massive, elle apparaît brusquement, en général la nuit, parfois avec lipothymie et syncope. Le malade se sent envahi par un liquide chaud qu'il rejette dans une quinte de toux souvent violente.

Le pus est épais, chocolat et présente ainsi les caractères du pus hépatique. Il est rarement fétide seulement en cas d'infection secondaire.

Fractionnée, la vomique peut être unique. C'est extrêmement rare. Le plus souvent elle se répète dans les heures et les jours suivants. Puis la fièvre diminue, les accidents se modèrent, l'expectoration purulente continuera, mais sera moins copieuse.

L'aboutissement est rarement la guérison quoi qu'on ait dit. Le plus souvent, c'est un état prolongé ou chronique, avec persistance de l'expectoration purulente, parfois même devenue biliaire comme nous le verrons plus loin. Alors il y a tendance à l'hecticité, la fièvre reparaît, l'abcès de la base pulmonaire se transforme en caverne à parois scléreuses et le malade va s'affaiblissant peu à peu. Si l'on n'a pu assister à la migration proprement dite, l'erreur de diagnostic avec la tuberculose est fréquente à ce stade. Il y a des alternatives d'amélioration et d'aggravation. L'infection secondaire se greffe sur la suppuration amibienne pour aboutir à la mort dans l'hecticité et la cachexie. Dans un cas de Chauffard, une expectoration hémoptoïque chronique s'installa après une vomique.

Si l'ouverture dans la bronche droite avec vomique est le mode fréquent d'évolution des migrations pulmonaires de l'abcès du foie, il en est d'autres cependant dont l'étude anatomo-pathologique nous a montré la réalité.

©SSA

Et d'abord, on peut voir évoluer et suivre un abcès amibien du poumon, semblable à ces abcès métastatiques que nous avons décrits avec les complications thoraciques à distance, mais qui s'en différencie par l'existence d'un petit pertuis de communication transdiaphragmatique, réalisant l'abcès en bouton de chemise hépato-pulmonaire.

Dans d'autres cas encore, la vomique ne se produisant pas, la zone d'hépatisation pulmonaire augmente et l'on peut assister aux accidents dramatiques de la rupture de cet abcès en plèvre libre, ou aux accidents moins bruyant de la rupture en plèvre cloisonnée. Nous retrouverons ces faits en étudiant les migrations pleurales.

2° — Migrations pleurales.

Nous avons vu au chapitre d'anatomie pathologique comment la plèvre peut être envahie par des processus divers, comment du fait des diverses modalités de la réaction, on peut décrire les migrations en plèvre libre et les migrations en plèvre cloisonnée.

« A ces deux migrations, l'une, totale, massive, l'autre partielle, correspondent des manifestations cliniques, les unes brutales, dramatiques, les autres torpides » (Vergoz et Harminjat-Gérin).

A - La pleurésie purulente par rupture de la grande cavité

On peut y distinguer :
des cas suraigus, rares,
des cas aigus typiques.

a) *Les cas suraigus* sont extrêmement graves, vite mortels, traduisant l'irruption brutale du pus dans la grande cavité pleurale. Le cas décrit par Rogers sous le nom de « Fulminating abcess » et qui est resté classique comme forme clinique grave d'abcès du foie, la forme foudroyante de Rogers, est en fait un cas de ce genre : il s'agissait d'un médecin anglais des Indes, le Dr Thompson, qui rompit brusquement dans sa plèvre un abcès du foie méconnu et mourut en quelques heures.

b) *La forme aiguë typique* est beaucoup moins rare. Il s'agit alors d'un envahissement moins brutal de la plèvre libre. Le malade est pris d'une douleur brusque, intense, avec sensation de déchirement dans l'hémithorax droit, avec irradiations scapulaires. Fontan attachait une grande importance à la douleur irradiée dans le creux sus-claviculaire qui pour lui « précède et annonce la migration thoracique » en traduisant la douleur physique. La dyspnée est intense aussi, la toux très pénible.

L'examen clinique et radiologique identifie les syndromes liquidiens :
la matité hépatique remonte anormalement haut,
le murmure vésiculaire est aboli,
les vibrations ne sont plus transmises,
il y a égophonie, souffle pleural, etc.
La radiographie montre le niveau du liquide intra-pleural.
Mais c'est surtout la ponction pleurale qui apportera la clé du diagnostic.

©SSA

B - La pleurésie enkystée

Les phénomènes sont moins bruyants, le début moins brutal, plus insidieux, la gravité immédiate moindre.

Le diagnostic clinique est parfois impossible en dehors de la ponction et de la radio qui montrera surtout l'absence de mobilité du diaphragme.

Malheureusement cette éventualité apparaît comme beaucoup plus rare que l'ouverture en plèvre libre ainsi que le montrent les 28 cas de Vergoz et Herminjat-Gérin qui se répartissent ainsi :

27 migrations en plèvre libre,
7 migrations en plèvre cloisonnée.

Evolution des migrations pleurales

Elle est complexe, pouvant en effet se faire de façon très variable, vers la vomique, vers l'empyème de nécessité. Un facteur essentiel de cette évolution est la notion d'infection, la pleurésie amibienne pure étant en principe moins grave et certains prétendent même la guérir par simples ponctions et traitement émétinien, alors que les pleurésies secondairement infectées évoluent comme toutes les autres pleurésies purulentes. Nous avons dit au chapitre anatomo-physiologique la multiplicité des cheminements anatomiques de la migration. Elle pourra avoir son retentissement clinique et évolutif. Rappelons, avec Vergoz et Herminjat-Gérin, auxquels nous faisons de larges emprunts pour tout ce qui a trait aux migrations pleurales, le cas publié par Foiret : abcès du foie ayant migré dans la plèvre ; la pleurésie purulente enkystée s'est extériorisée par vomique ; il y a alors, entre la bronche et la cavité de l'abcès hépatique, sur le trajet de la migration, « un clapier pleural de rétention » à évacuation difficile et qui, par infection secondaire d'origine bronchique, devient le point de départ d'accidents septiques graves. Bertrand et Fontan décrivent également un hépato-pyopneumothorax, dans lequel à la fistule hépato-pleurale se surajoute une fistule pleuro-bronchique.

Il ne faut donc pas oublier que, sur ce chapitre, toutes les divisions n'ont que la valeur de schémas didactiques commodes. Souvent, le plus souvent même, semble-t-il, en clinique, la migration est multiple, et nous devons admettre avec Grall et Clarac l'existence fréquente de migrations thoraciques totales à la fois pulmonaires, pleurales et bronchiques.

3° — Migrations péricardiques.

Cliniquement la migration péricardique, d'ailleurs assez rare, est brutale et grave d'emblée. Les cas connus se sont tous terminés par la mort. Terrier et Oudard estiment cette complication exceptionnelle. Bertrand et Fontan en ont réuni 13 cas.

Vergoz et Herminjat-Gérin, sur 80 observations de migrations séreuses (péritoine, plèvre, péricarde) ont : 39 migrations péritonéales, 28 pleurales et 13 péricardiques.

Petridis et Zancarol dans une importante statistique donnent 0,4 % de migrations péricardiques (3 cas sur 731).

Nous avons déjà vu les raisons anatomiques de cette rareté, ainsi

©SSA

que la fréquence des complications péricardiques sans migration dans les abcès du lobe gauche (péricardites séreuse et purulente aseptique de Huard).

La péricardite purulente par rupture se manifeste par une symptomatologie brutale.

Les signes cliniques en seraient :

la douleur précordiale intense, parfois du type angineux,

l'augmentation de la matité cardiaque,

l'éloignement des bruits du cœur,

le bruit de rouet

La radio sera d'un précieux secours : ombre cardiaque agrandie et immobile.

La mort survient rapidement, en 20 minutes dans le cas de Rouis, en 8 heures, en une nuit, dans le cas de Petridis.

Mais l'évolution peut être plus lente et ceci est important, car alors le diagnostic pourrait être fait et un traitement mis en œuvre : Petridis a découvert à l'autopsie une migration péricardique dont le diagnostic clinique n'avait pas été fait, mais où, analysant les symptômes après coup il dut admettre que la mort n'était survenue qu'au bout de 8 jours. Le malade de Sambuc fut considéré comme atteint d'angine de poitrine ; la crise d'angor se termina par la mort au bout de 4 jours : c'était à l'autopsie une péricardite purulente par rupture d'un abcès du lobe gauche.

Il faut donc, avec Hartmann (cité par Vergoz), « reviser l'opinion actuellement classique de la mort rapide, brutale, et inévitable ne permettant l'apport d'aucun secours » (*Soc. de Chir.* 1925)

Revenons ici encore sur la notion des migrations multiples, qui est vraie pour les migrations péricardiques comme pour les migrations pleurales et pulmonaires : péricarde et poumon, péricarde et plèvre, péricarde et abdomen, péricarde et peau, péricarde et érosion de la veine cave inférieure (cas de Sambuc). .

4· — Séquelles des migrations thoraciques.

Ce sont : la fistule pleurale,
la fistule broncho-biliaire.

A - La fistule pleurale

Après pleurotomie comme après empyème de nécessité, il est possible de voir s'établir une fistule pleurale interminable. Et ceci se conçoit : il y a eu une cause cachée à cette pleurésie purulente, et si elle n'a pas été diagnostiquée et traitée, elle va entretenir la fistule.

Costantini a rapporté un cas de fistule pleurale datant de 12 ans. C'est la découverte de l'étiologie amibienne par l'interrogatoire qui lui permit un diagnostic causal.

Les causes de persistance de la fistule seront multiples : ouverture tardive d'une pleurésie enkystée, ouverture trop précoce d'une pleurésie par rupture de la grande cavité empêchant la tendance normale à la coalescence des deux feuillets pleuraux, existence d'une fistule bronchopleurale.

©SSA

La fistule pleurale peut être également une fistule bilio-thoracique, du type pleuro-cutanéo biliaire, différente des fistules pleuro-broncho-biliaires ou purement broncho-biliaires qu'il nous reste à envisager maintenant.

B - La fistule broncho-biliaire

L'étude de ces fistules a été faite par Valence en 1909 et reprise par Déjou en 1943, à l'occasion d'observations nouvelles. Costantini a étudié les fistules consécutives à la suppuration et à la migration thoracique du kyste hydatique du foie. Gourvès leur a consacré sa thèse (Bordeaux 1936).

La cholerragie est en elle-même un fait banal qui accompagne le pus de l'abcès dans 8 % des cas (Béranger Féraud). Il n'y a fistule bilio-thoracique que si la présence de bile devient presque pure et surtout permanente. La persistance de la cholerragie, c'est-à-dire l'établissement d'une véritable fistule apparaît liée avant tout à la présence d'un obstacle sur les voies biliaires.

Nous n'en reprendrons pas l'étude détaillée faite ici même il y a quelques mois par L. Déjou.

Rappelons seulement qu'en clinique la fistule broncho-biliaire se présente dans deux circonstances différentes : ou bien elle s'installe progressivement à la suite de l'évacuation par vomique d'un abcès du foie, ou bien au contraire on est appelé à traiter la fistule, ignorant l'existence antérieure de l'abcès du foie.

Quoi qu'il en soit, le symptôme essentiel est l'expectoration de bile quasiment pure.

Si la fistule s'établit le plus souvent à l'occasion d'une rupture non opérée (cas de Cannavo) on peut la voir même après traitement correct de la suppuration hépatique. Dans le cas de Déjou, la rupture dans la plèvre s'étant produite la veille du drainage chirurgical de l'abcès du foie, ce drainage n'empêcha pas par la suite la fistule de s'établir. Dans le cas de Geschwind, le « lavage à fond » de l'abcès avec une solution d'acide phénique à 1 p. 40 pratiqué le lendemain du drainage trans-thoracique d'un abcès du foie compliqué de vomique, paraît provoquer la fistule.

Notons aussi la tendance fréquente à la récidive comme dans le cas de Valence où la fistule se rouvre 12 mois après.

IV

LE DIAGNOSTIC

En présence d'une complication thoracique d'une suppuration hépatique, le problème diagnostique est parfois simple, parfois complexe.

Il est simple, lorsque la suppuration hépatique est connue et que la complication peut dès lors lui être rapportée facilement. Ici tout le problème est de reconnaître l'apparition de la complication. L'étude clinique que nous venons d'en faire nous en a fourni certains éléments ;

©SSA

d'autres, radiologiques et de laboratoire, sont primordiaux ; nous les verrons dans un instant.

Le problème diagnostique est complexe si la suppuration hépatique est méconnue. Il va falloir alors non seulement faire le diagnostic de la complication mais encore et surtout, condition essentielle d'une thérapeutique rationnelle, la rattacher à sa cause hépatique et rechercher l'étiologie de la suppuration.

En milieu colonial, répétons-le, c'est la notion d'amibiase qui domine, et c'est elle qu'il faudra d'abord rechercher. Nous pouvons donc, schématiquement, présenter ainsi le raisonnement diagnostique :

1° recherche de l'étiologie amibienne éventuelle ;

2° diagnostic différentiel, ce qui nous permettra d'envisager rapidement les autres suppurations hépatiques qui, comme l'amibiase, doivent entrer dans le cadre de notre étude.

I — Recherche de l'amibiase hépatique

Elle est basée sur :
— l'interrogatoire,
— l'examen clinique,
— les signes radiologiques,
— les examens de laboratoire (pus, selles, crachats),
— l'épreuve du traitement émétinien.

1° L'interrogatoire.

Il va falloir noter soigneusement :

a) La notion du *passé colonial* (mais sans oublier la possibilité d'amibiase autochtone).

b) La notion de la *dysentérie antérieure*. Les antécédents dysentériques sont classiques. En fait, c'est là une notion qui n'a rien d'absolu. Le repaire des amibes est au cœcum, et celui-ci extériorise sa souffrance autrement que le recto-sigmoïde, par conséquent les antécédents dysentériques typiques peuvent manquer, comme l'ont montré Solier et Déjou. L'atteinte amibienne intestinale ayant ainsi passé inaperçue, le traitement émétinien ne fut pas institué et l'abcès du foie pourra un jour se produire avec plus de chances que si la dysenterie avait été diagnostiquée et traitée. C'est dans ce sens que Roques fait de l'absence d'antécédents amibiens un bon signe d'abcès du foie.

c) L'existence de *poussées d'hépatite fébrile cédant à l'émétine.*

d) L'absence d'antécédents lithiasiques ou autres.

2° La Clinique.

Quand l'accident aigu pleural, pulmonaire ou péricardique s'est manifesté d'emblée, le diagnostic peut être difficile. Ce sont les « formes à prédominance de signes thoraciques » de Lacaze et Melnotte, les « formes larvées de type thoracique » de Huard et Meyer-May. En effet ces

©SSA

formes larvées (*larva* : masque) prennent un masque. Ce masque, c'est celui d'une pleurésie infectieuse aiguë, si les phénomènes pleuraux prédominent, celui d'une suppuration broncho-pulmonaire si c'est la vomique qui a attiré l'attention. Si l'allure est chronique avec expectoration et hecticité, l'erreur avec la tuberculose pulmonaire n'est pas rare.

Bablet, Menard et Stéfani ont rapporté l'histoire fort intéressante d'un Annamite qui fut réformé pour suspicion de tuberculose et mourut peu après avoir présenté des signes stéthacoustiques de la base gauche et des crachats hémoptoïques, ce qui ne faisait que confirmer, sembla-t-il, le diagnostic de réforme. Mais l'autopsie fit découvrir une migration transdiaphragmatique d'un abcès du lobe gauche vidé et cicatrisé ainsi que la fistule hépato-pulmonaire.

Mais avec Lacaze et Melnotte, il faut rechercher systématiquement et patiemment les signes capitaux de l'abcès du foie qui persistent toujours « sous l'apparence de multiplicité des formes cliniques que peut revêtir l'amibiase hépatique » et dont ces formes larvées thoraciques ne sont qu'un type. On pourra ainsi trouver la lésion originelle, camouflée par sa complication, et rapporter celle-ci à son étiologie précise.

Rappelonc ces signes cliniques capitaux :

— l'hépatomégalie,
— les douleurs spontanées et provoquées avec la bretelle de Fontan qui sont des signes constants ;
— la fièvre, signe inconstant et infidèle, pouvant revêtir tous les types.

Ces signes s'ajoutent aux signes thoraciques qui ont ici les premiers attiré l'attention et que nous avons décrits au chapitre de l'étude clinique de ces complications.

L'examen s'attachera aussi à la recherche d'un cadre colique spasmé, en corde. La rectoscopie montrera parfois l'existence d'ulcérations recto-sigmoïdiennes signant l'amibiase.

3° Les Signes radiologiques.

Le radiodiagnostic a ici une importance capitale mais nécessite la mise en œuvre de certains procédés spéciaux dont le plus courant est *l'injection de lipiodol :* soit intra-trachéale, soit intra-pleurale, soit intra-hépatique dans la poche de l'abcès.

Rappel des signes radiologiques de l'abcès du foie :

Les trois signes capitaux :

— hypertrophie du foie,
— hypocinésie du diaphragme,
— surélévation du diaphragme

Les trois signes accessoires :

— fermeture du sinus costo-diaphragmatique,
— ombres surajoutées (image en brioche par exemple),
— signes thoraciques de voisinage.

La participation thoracique va se traduire par l'accentuation de certains de ces signes mais va également compliquer le diagnostic : difficulté de différencier une ombre de condensation de la base reposant sur le foie avec l'image en brioche, difficulté en présence d'une ombre pleu-

©SSA

rale de distinguer une réaction de voisinage d'une migration vraie. D'où la nécessité d'examens lipiodolés complémentaires.

L'injection intra-trachéale de lipiodol prouvera l'origine hépatique. Dans un cas de Huard et Meyer-May, le radio-diagnostic lipiodolé a permis de reconnaître que l'orifice de drainage transdiaphragmatique était suffisamment large pour permettre l'évacuation spontanée, ce qui évita à un malade très fatigué une laparotomie difficile et dangereuse et amena la guérison par un simple drainage de posture. Dans le cas d'ouverture dans la plèvre le radio-diagnostic lipiodolé a surtout une valeur localisatrice. Enfin dans le cas de péricardite purulente aseptique publié par Huard et Meyer-May, l'injection de lipiodol dans la cavité de l'abcès du foie permit d'affirmer, au contraire, l'absence d'ouverture dans le péricarde, ce qui peut présenter un intérêt thérapeutique comme nous le verrons au chapitre du traitement.

Enfin dans les fistules bilio-thoraciques si le diagnostic est facile par l'examen macroscopique et chimique des crachats ou du liquide pleural, il faut encore accorder une valeur localisatrice importante à l'injection de lipiodol, intra-trachéal dans le premier cas, intra-pleural dans le second.

L'injection de lipiodol permet encore de réaliser, par une voie détournée dans ces cas une sorte de *cholangiographie* qui vérifiera l'intégrité des voies biliaires dont l'obstruction peut être une cause de fistulisation prolongée.

Enfin l'intervention dans ces fistules ne peut se concevoir que si l'on a soigneusement repéré le point où le trajet traverse le diaphragme. Pour cela on aura recours soit à l'injection intra-trachéale de lipiodol, en multipliant les incidences, soit au pneumopéritoine explorateur (Costantini, Loubeyre et Liaras), soit encore à l'association de ces deux derniers procédés (Masciottra et Chilese).

On peut donc dire avec Huard que la méthode de l'injection intra-trachéale de lipiodol « permet de préciser des notions importantes dans les cas d'abcès hépatiques à complications thoraciques ». La radio-chirurgie est ici indispensable, étant seule à permettre la localisation précise des collections et des trajets sur lesquels on se propose d'intervenir. Huard estime aussi indispensable le contrôle radiologique des suites opératoires d'une hépatotomie pour le repérage précoce des complications.

4° Les Examens de laboratoire.

a) *L'examen du pus :* Elément capital du diagnostic. Le pus étudié sera, selon les cas, celui de la vomique ou le pus pleural prélevé par ponction. Encore faut-il savoir que le pus amibien n'est pas toujours caractéristique. La ponction pleurale, faite le vide à la main, sous anesthésie locale, après injection de morphine chez les émotifs, et en gardant présente à l'esprit la notion d'accidents possibles, immédiats (mort subite réflexe) ou éloignés (pneumothorax par blessure pulmonaire), ramènera du pus dont il faudra étudier les caractères physiques et bactériologiques. Dans les cas d'association de pleurésie et d'abcès hépatique, Huard insiste sur la nécessité de pratiquer deux ponctions, l'une de la plèvre

©SSA

avec une aiguille courte, l'autre du foie avec une aiguille longue, pour éviter de méconnaître la suppuration hépatique sous la pleurésie purulente. L'identité physique des deux collections renseignera sur la communication.

Le pus peut présenter deux aspects physiques principaux :

— le pus classique, *pus chocolat* (formes subaiguës de Lacaze, abcès mûr de Fontan) ;

— le pus *groseille écrasée* (formes aiguës de Lacaze, formes de début de Fontan).

Le plus souvent ce pus a l'allure *café au lait*. Il est d'abord hématique, puis chocolat, puis café au lait, puis blanc, au fur et à mesure que l'abcès vieillit (pus mort).

Le pus peut être teinté de bile, s'il y a cholerragie.

La recherche chimique de la *bilirubine* dans un épanchement pleural ou dans les crachats permettra également de reconnaître parfois l'origine hépatique de ce pus, avant que la bile n'y soit macroscopiquement visible, comme dans le cas de Déjou.

L'examen bactériologique du pus a une grosse importance.

La présence de l'amibe est pathognomonique, mais sa fréquence varie suivant les auteurs :

Lacaze trouve presque toujours l'amibe dans le pus groseille écrasée : 87 %.

Rogers la trouve dans 76 % des cas.

Mais Huard sur 93 examens de pus ne trouve l'amibe que 7 fois.

En fait la recherche de l'amibe dans le pus est souvent positive après l'écouvillonnage ou dans le pus du premier pansement qui suit le drainage de l'abcès.

On attache une grosse importance à la recherche des germes microbiens, et la stérilité du pus est considérée comme un signe de valeur pour le diagnostic d'abcès amibien du foie. Mais en ce qui nous concerne nous ne pouvons retenir que la stérilité du pus prélevé par ponction, celui de la vomique pouvant être surinfecté par voie bronchique. La cholerragie est encore un facteur de cette surinfection. La stérilité du pus de l'abcès amibien est à la base de certaines méthodes thérapeutiques qui nécessitent alors un examen extemporané. Nous y reviendrons au chapitre du traitement.

Pour nous, retenons que la migration thoracique, lorsqu'elle n'est pas purement pleurale, est un facteur de surinfection qui doit rendre prudent, au même titre que la cholerragie. Quant à l'examen bactériologique du pus des fistules bilio-thoraciques, il ne sera jamais stérile et cela se conçoit.

b) *Les autres examens de laboratoire :*

Les selles : rechercher kystes et amibes végétatives.

Le sang : anémie légère autour de 3 millions de G. R. ;
leucocytose constante (20 à 25.000 G. B.) ;
polynucléose neutrophile : 75 à 85 % ;
hypoésinophilie.

©SSA

Mais souvent ce n'est que par élimination qu'on arrive au diagnostic étiologique ; en ce sens, il est indispensable de s'entourer de tous les éléments et en particulier on ne négligera pas les examens biologiques visant l'échinococcose, Casoni, Weinberg, etc.

Les crachats : Dans le pus de la vomique, dans les crachats eux-mêmes en cas de fistule bilio-thoracique succédant à une vomique, on pourra trouver la clé du diagnostic par la découverte de l'*entamœba histolitica* ou de scolex et de vésicules.

5° Le Traitement d'épreuve.

La valeur diagnostique du traitement d'épreuve dans l'hépatite amibienne suppurée est réelle. Il faut frapper assez fort, 0,08 de chlorhydrate d'émétine par jour. On aura une réponse en 4 ou 5 jours. Si ce traitement ne peut guérir l'abcès du foie lorsque le pus est constitué, il faut retenir que même alors un des signes sera toujours touché ou amélioré par ce traitement et c'est là la signature thérapeutique que nous recherchons.

Huard s'élève contre la valeur diagnostique de traitement d'épreuve ; mais il observe au Tonkin et ses constatations ne peuvent être considérées comme valables partout ; les auteurs nord-africains et égyptiens accordent au contraire une grande valeur à la méthode.

Les cas publiés de guérison de pleurésie purulente par migration d'un abcès du foie par le seul traitement émétinien associé aux ponctions répétées comme celui de Proust et Ramond, s'ils ne peuvent être érigés en ligne de conduite comme nous allons le voir, doivent être retenus pour affirmer la valeur diagnostique éventuelle du traitement d'épreuve à l'émétine.

II — Diagnostic différentiel

Les divers éléments que nous venons de recueillir nous ont permis d'affirmer ou de rejeter le diagnostic d'abcès amibien du foie en présence d'une complication thoracique. Dans le second cas, nous devons envisager d'autres diagnostics. La suppuration hépatique originelle n'est pas amibienne. Quelle est-elle ?

Des multiples hypothèses qui devront être soulevées pour rapporter la complication à sa cause, les unes, par leur rareté, par leurs caractères cliniques particuliers ou par leurs conditions d'apparition, sont faciles à éliminer ; les autres par leur fréquence et leur importance clinique et thérapeutique demandent à être mieux étudiées.

Des premières nous retiendrons peu :

Les anamnestiques vont en effet nous suffire à retenir ou à rejeter tout de suite *l'abcès du foie d'origine traumatique,* qui est une rareté, *l'abcès du foie d'origine appendiculaire, l'abcès du foie épiphénomène au cours d'une infection aiguë,* grippale ou typhique. Leurs signes propres, cliniques, radiologiques, bactériologiques ou sérologiques, nous permettront de même de nous prononcer rapidement sur l'éventualité de lésions *tuberculeuses, néoplasiques ou spécifiques.*

©SSA

En revanche, les secondes demandent à être considérées plus longuement. Ce sont :

— la suppuration du kyste hydatique du foie,
— les abcès du foie d'origine lithiasique,
— les abcès staphylococciques.

1° Kyste hydatique suppuré.

Dans une communication à l'Académie de Chirurgie (Séance du 3 mai 1939) Costantini et Benhamou écrivent : « La pathologie de l'abcès amibien du foie est étroitement calquée sur celle du kyste hydatique. Qui connaît l'une est forcément initié à l'autre. Le parallèle est constant. »

En fait nous n'avons à envisager ici que le kyste hydatique suppuré, laissant de côté les migrations du kyste aseptique. La suppuration du kyste hydatique est due à sa fissuration suivie de cholerragie, cette dernière étant la voie de l'infection du kyste. Etant bien admis que la suppuration peut n'être pas décelée en clinique et n'être qu'une découverte opératoire, le plus souvent la fièvre et les douleurs restent les signes cliniques les plus habituels. Le kyste hydatique suppuré va tout en s'accroissant provoquer des réactions adhérentielles de voisinage qui en amèneront la rupture, soit purement thoracique, soit en même temps dans le thorax et les voies biliaires.

Dans le premier cas, la pleurésie purulente hydatique, plus souvent la vomique en seront la manifestation clinique. Dans le deuxième cas, il s'y ajoutera les phénomènes d'obstruction des voies biliaires ; simulant parfois la cholélithiase avec ictère transitoire.

Les séquelles seront, outre la fistule bilio-thoracique bien étudiée par Costantini et dont Oliani, cité par Déjou, disait déjà en 1923 qu'elle reconnaît dans 40 % des cas cette origine, les conséquences particulières à l'essaimage des vésicules, échinococcose pleurale et kystes hydatiques multiples du poumon.

Le diagnostic sera facilité par la recherche des scolex et des vésicules filles :

— dans les vomissement et le pus de la vomique ;
— dans les selles où le tamisage mettra en évidence l'hydatidentérie ;
— dans le liquide du tubage duodénal, s'il y a en même temps rupture dans les voies biliaires, procédé ayant une grande valeur, préconisé en 1935 par Moiroud et de Luna.

On tiendra compte également des antécédents :

— séjour en pays endémique,
— crises urticariennes,
— coliques hépatiques chez des sujets jeunes (Dévé) ;

ainsi que des examens de laboratoire :

— éosinophilie sanguine (mais attention au parasitisme intestinal),
— réaction de Weinberg,
— réaction de Casoni (valeur diagnostique et pronostique).

2° Abcès d'origine lithiasique.

La lithiase peut aboutir à des complications thoraciques par rupture des voies biliaires en péritoine cloisonné, par abcès angiocholitiques.

©SSA

L'abcès une fois constitué évoluant vers le thorax et s'évacuant dans la plèvre ou dans les bronches, le gros danger est l'établissement de la fistule bilio-thoracique. En effet la présence de l'obstruction calculeuse des voies biliaires est le facteur essentiel de la persistance de la cholerragie.

Sur quels éléments baserons-nous le diagnostic de cette complication, au demeurant relativemnt rare, de la cholélithiase ?

Sur l'interrogatoire : en général une femme, ayant dépassé la quarantaine, ayant présenté des crises de coliques hépatiques antérieures.

Sur les signes cliniques mêmes de cette cholélithiase : début fébrile avec signes angiocholitiques, signe de Murphy, point cholédocien, ictère par rétention, en bascule avec l'expectoration en cas de fistule broncho-biliaire ; troubles de la crase sanguine ;

— radiologie des voies biliaires et injection intra-trachéale de lipiodol,

— recherche des calculs dans les selles, dans les crachats.

3° **Abcès staphylococcique.**

Nous lui faisons une place à part à cause de la fréquence de la septico-pyohémie staphylococcique aux colonies. Huard y insiste. Le diagnostic reposera surtout sur la notion de porte d'entrée et d'atteintes staphylococciques antérieures, éventuellement sur le résultat d'une hémoculture.

V

LE PRONOSTIC

L'abcès du foie tue :

— par évolution vers la cachexie infectieuse,

— par ses complications.

C'est assez dire toute la gravité de celles-ci. On doit les envisager séparément.

1° **La migration bronchique.**

Le pronostic de l'ouverture dans les bronches et de l'évacuation par vomique a été considéré différemment suivant les auteurs, suivant les pays, suivant les époques.

Pour les uns, c'est une évolution favorable, un mode de guérison de l'abcès du foie, même avant la découverte de l'émétine.

Halle considère cette éventualité comme bénigne.

Sachs rapporte 10 guérisons sur 11 cas.

Brossier à la Martinique : 5 guérisons sur 5 cas.

Mais déjà Bertrand et Fontan refusent de reconnaître cette bénignité et trouvent que ce mode de guérison est de mauvaise qualité, le malade conservant de longs mois l'expectoration purulente.

©SSA

Avec la découverte de l'émétine, celle-ci arrêtant le processus nécrotique, on a pensé que lorsque l'abcès du foie est, en même temps que traité spécifiquement, drainé par la vomique, la guérison était possible sans intervention. C'est l'opinion de Lemierre et Bernard qui affirment même que l'émétine favorise la migration bronchique.

Dans le même ordre d'idées, Martmann-Keppel qui observait en Syrie guérit par l'émétine seule 12 cas d'abcès du foie évacués par vomique.

Au contraire, Huard et Meyer-May se refusent à admettre cette action favorable de la vomique et sur 3 cas ils ont vu 2 décès.

En fait, il faut considérer la migration de l'abcès du foie dans les bronches comme un facteur aggravant, malgré les cas favorables publiés.

Aussi bien est-il évident que le drainage par vomique est précaire parce que non déclive. De plus il faut craindre l'infection secondaire microbienne d'origine bronchique qui vient assombrir le pronostic relativement favorable d'un abcès jusque-là microbien.

2° **La migration pleurale.**

Ici, pas de divergence d'opinion. Tout le monde considère la migration pleurale comme grave, en dehors même des cas immédiatement mortels tels que celui de Thompson.

L'évolution simple et favorable du cas de Proust et Ramond où la pleurésie purulente et l'abcès du foie guérirent par le seul traitement émétinien associé aux ponctions pleurales répétées, sans intervention chirurgicale, doit être considérée comme exceptionnelle. En bonne règle, l'état général déjà atteint décline, et, quel que soit le mode de traitement mis en œuvre, le pronostic est grave. Il ne faut pas juger sur un cas favorable mais sur une statistique, et en cela celle de Vergoz et Hermenjat-Gérin est suffisamment éloquente qui nous donne 24 morts sur 28 cas, les 4 guérisons n'étant dues qu'à une intervention suffisamment précoce.

3° **La migration péricardique.**

Ici, la gravité est extrême. Les 13 cas réunis par Bertrand et Fontan, les 3 cas de Petridis, les 13 cas réunis par Vergoz, tous furent rapidement mortels. Peut-être ce pronostic fatal avec 100 % de mort est-il améliorable avec un diagnostic plus précoce et surtout si l'on admet avec Scuderi que tout épanchement péricardique chez un amibien doit faire penser à un abcès du lobe gauche qu'il faut sans retard rechercher, trouver et draine. Le cas de Huard illustre cette façon de voir, mais, en ce qui concerne la pleurésie purulente vraie par migration, cette notion a une valeur plus prophylactique que curative.

4° **La fistule pleurale.**

Elle cachectise le malade, fait le lit de la tuberculose et peut le tuer par réveil infectieux tardif.

5° **La fistule bilio-thoracique.**

Elle évolue vers la guérison s'il n'y a pas d'obstacles sur les voies biliaires : sur les six cas réunis par Déjou, un seul décès, celui de Valence, où l'autopsie montra un calcul du cholédoque.

©SSA

Le pronostic est fonction également de la nature étiologique de la suppuration hépatique ; il est, s'il ne s'agit pas d'abcès amibien du foie, celui de l'échinococcose, celui de la lithiase, ou celui de la staphylococcémie.

VI

LE TRAITEMENT

1° — Le Traitement préventif des complications

Dans tous les cas où l'amibiase est avérée ou simplement soupçonnée, le traitement émétinien pré-opératoire et post-opératoire est un des temps essentiels de la thérapeutique. C'est un point que nous tenons à mettre en exergue au début de ce chapitre pour n'avoir plus à y revenir. Nous n'avons pas besoin non plus d'en indiquer les modalités, pas plus que d'insister sur ses adversaires médicaux, arsenicaux ou dérivés de l'oxyquinoléïne.

Mais si l'émétine est toujours nécessaire, elle n'est jamais suffisante lorsque le pus est constitué. Il faut évacuer celui-ci. Pour cela nous disposons de la ponction et de l'hépatotomie. Sur ce point, selon les auteurs et selon les pays, les méthodes actuelles de traitement de l'abcès du foie sont assez différentes pour que nous nous permettions, avec Huard et Meyer-May un coup d'œil géographique assez suggestif :

Au Maroc, Lacaze et Melnotte adjoignent à l'émétine l'évacuation chirurgicale de l'abcès avec drainage, mais sans lavage ni curettage. En Algérie, Costantini évacue l'abcès mais pratique la suture primitive si le pus, extemporanément vérifié, est amicrobien.

En Egypte, Petridis pratique la large poly-pleuro-diaphragmotomie, cependant qu'en Italie la voie d'accès est aussi large mais toujours abdominale, jamais transthoracique.

A l'opposé, aux Indes, les Anglais, fidèles à Rogers, adoptent la ponction avec aspiration et injections modificatrices, suivis par les Américains.

En Indochine, Sambuc, Leroy des Barres, Huard, préconisent l'incision large avec drainage, mais en Chine, Ludlow est éclectique et selon les cas pratique incision et drainage ou ponction aspiratrice.

Si dans chaque pays les méthodes sont si diverses et si des chirurgiens leur restent fidèles, c'est sans doute qu'ils en ont de bons résultats, et qu'il faut admettre des différences locales entre les abcès du foie.

Aussi bien n'insisterons-nous pas davantage sur ce traitement préventif des migrations de l'abcès du foie, nous réservant au contraire pour rester strictement dans le cadre de notre sujet, de décrire plus longuement la conduite à tenir devant l'abcès compliqué.

©SSA

Qu'il nous suffise d'affirmer ici :

— que la clinique amène à la notion de l'hépatite ;

— que la radiologie en précise le diagnostic ;

— que le traitement d'épreuve montre sa nature amibienne ;

— que la ponction ou la laparotomie exploratrice, selon les cas, doivent être le premier temps de l'hépatotomie.

C'est par cette discipline rigoureusement suivie qu'on réalisera la prévention des complications, thoraciques ou autres, de l'abcès du foie.

2° — Le Traitement curatif des complications

Répétons-le encore :

Le traitement est toujours chirurgical.

L'émétine est toujours nécessaire : « Grâce à elle, dit Costantini, l'opération ne se résume plus qu'à un acte d'évacuation. »

Par ailleurs, toutes les fois qu'un processus infectieux viendra se surajouter aux tableaux précédemment décrits, il conviendra de faire un large usage de la thérapeutique sulfamidée (pleurésies surinfectées, lithiase biliaire infectée, kyste hydatique suppuré, etc.). Employée sous ses diverses voies d'introduction, elle sera d'une utilité manifeste, en particulier dans la cure des fistules bilio-thoraciques et des fistules pleurales.

Envisageons donc le traitement chirurgical dans les divers cas que nous avons isolés en clinique.

A - Traitement de l'abcès ouvert dans les bronches

Ce que nous avons dit au chapitre du pronostic sur la qualité du drainage spontané bronchique des abcès du foie nous permet d'affirmer qu'il n'y faut point compter, qu'il faut craindre au contraire une évolution ultérieure défavorable vers la surinfection et la cachexie.

L'indication opératoire est donc formelle.

Il faut ouvrir et drainer uniquement la poche hépatique.

Son repérage est précisé par la ponction, comme toujours premier temps de l'hépatotomie. Mais ici il pourra être intéressant de recourir à l'injection intra-trachéale de lipiodol comme l'indique Huard.

L'anesthésie locale sera, dans ces cas, préférable à l'anesthésie générale par inhalation qui, du fait de la communication broncho-hépatique, peut être dangereuse.

La position du sujet : position latérale cambrée, rapprochant le foie de la paroi, fermant le sinus, diminuant les risques de pneumothorax, combinée avec l'adduction du M. S., ce qui réduit le jeu du grill costal.

La voie d'accès au foie dépendra de la localisation de l'abcès. On s'efforcera de l'aborder là où il est le plus près de la paroi, là où par conséquent l'épaisseur de parenchyme à traverser est la moindre. C'est dire que les voies d'accès sont multiples, abdominales, thoraciques ou thoraco-abdominales.

C'est le plus souvent dans ces cas la voie thoracique qui sera indiquée, et elle comporte de nombreuses méthodes depuis l'incision intercostale simple de Le Roy des Barres, en passant par la résection unicostale longue de Lacaze et Melnotte, jusqu'au large accès de la poly-

©SSA

pleuro-diaphragmotomie de Petridis. L'abcès ayant été correctement repéré avant l'opération par l'aiguille à ponction, d'ailleurs encore en place, ou par l'injection intratrachéale de lipiodol, point n'est besoin d'une thoracotomie exploratrice large.

Plus intéressante à considérer est la traversée pleurale. Nous savons qu'il y a deux étages au sinus costo-diaphragmatique.

L'étage inférieur, zone muette de Fontan, sera traversé sans risques. La traversée comportera la suture pleuro-pleurale première, l'incision diaphragmatique seconde.

L'étage supérieur donne toujours le pneumothorax. Il faut pouvoir le limiter aussitôt. On n'y parviendra que par l'incision diaphragmatique première suivie de suture pleuro-pariétale seconde.

Si le sinus costo-diaphragmatique est oblitéré, la facilité est accrue.

Le foie atteint, le champ opératoire protégé par une barrière de compresses, une hépatotomie minime suivant l'aiguille de la ponction préalable, permet l'introduction de l'aspirateur.

Le curettage n'est jamais indiqué. Il ne reste plus qu'à drainer. Dans ces cas d'abcès ouvert dans les bronches, nous rejetterons formellement la méthode de Costantini de la suture primitive. En effet, même si le pus est amicrobien, la présence de la fistulisation est un facteur de surinfection à ne pas négliger. « Il faut d'ailleurs, en règle générale, être très circonspect sur la valeur des examens directs extemporanés » (Huard, Roques et Déjou).

Le drainage qu'on laisse en place 48 heures selon la méthode de Botreau-Roussel dans les abcès non compliqués aura intérêt à être prolongé plus longtemps en cas de communication bronchique pour faciliter le tarissement et la fermeture de la fistule.

Les pansements ultérieurs ont une grande importance. Ils devront être rigoureusement aseptiques. L'amibe sera parfois trouvée sur les compresses du premier pansement.

Le traitement émétinien sera continué les jours suivants.

Les suites opératoires seront en général simples et la fistule hépatico-bronchique se fermera spontanément.

Miginiac a recueilli 49 observations d'abcès du foie ouvert dans les bronches traités par hépatotomie seule avec 30 % de mortalité.

Dans un cas seulement il pourra être fait exception à cette règle, c'est en présence d'une vomique avec petit abcès hépatique difficilement abordable :

On sera alors autorisé à soumettre le malade à la thérapeutique médicale : cure émétinienne et sulfamidée,
cure de déclivité,
broncho-aspiration,
injections de lipiodol intra-bronchiques,

qui ont une action asséchante indiscutable. L'intervention ne sera indiquée qu'après échec de cette thérapeutique.

Les atteintes du parenchyme (abcès métastatiques, abcès par propagation) ressortissent d'une thérapeutique médicale, étant bien entendu que la lésion causale hépatique sera traitée chirurgicalement.

©SSA

L'évolution de ces collections parenchymateuses vers la bronche posera le problème de la thérapeutique de la vomique que nous avons etudiée. Son évolution vers la plèvre indiquera une intervention pleurale comme nous allons l'envisager dans le paragraphe suivant.

B - Traitement des migrations pleurales

Vergoz et Herminjat-Gérin ont bien montré que par leur extrême gravité les migrations pleurales imposent l'intervention. Sur les 28 cas colligés par eux, 4 guérisons seulement. Or, précisément, ces 4 guérisons correspondent à des cas où le diagnostic fut précoce et l'intervention immédiate.

La ponction utile au diagnostic de lésion et au diagnostic d'origine n'est pas un moyen de traitement à retenir même ici. Il ne faut pas tenir compte, nous l'avons déjà dit, de quelques succès isolés comme dans le cas de Proust et Ramond, où la guérison suivit un traitement émétinien intensif complété par des ponctions pleurales répétées.

Le principe même du traitement comprend deux temps :

1° ouverture et évacuation de la séreuse ;

2° recherche et cure de l'abcès hépatique.

La collection purulente pleurale bien repérée à la ponction, à l'anesthésie locale, résection de la 9e ou de la 10e côte. Il faut une incision basse et suffisamment étendue *car un des temps de l'intervention doit être de bien voir et explorer la face supérieure du diaphragme après évacuation du pus pleural*. Ce que nous avons dit à l'anatomie pathologique nous rappelle que parfois il sera difficile de trouver l'orifice de communication. Il peut manquer dans les cas où la pleurésie purulente est par propagation et non par migration (Sambuc). Donc recherche soigneuse et repérage de l'orifice.

L'agrandir, vidanger l'abcès du foie, toujours sans curage de sa paroi. Reste la question du drainage. Vergoz et Herminjat-Gérin obéissant à la méthode de Costantini basent alors leur conduite sur l'examen extemporané du pus. S'il est amicrobien, ils réparent la brèche diaphragmatique, ce qui ferme l'abcès, et font la fermeture totale de la paroi thoracique, ce qui ferme la plèvre.

Si au contraire il y a infection surajoutée, leur attitude varie selon qu'il s'agit d'une pleurésie enkystée ou d'une pleurésie de la grande cavité.

Pour la pleurésie enkystée, ne craignant pas le pneumothorax, on la draine en même temps que l'abcès, par la même incision.

Pour la pleurésie purulente de la grande cavité, ils marsupialisent l'abcès par l'intermédiaire des lèvres de la brèche diaphagmatique suturées à celles de la paroi thoracique. Ainsi l'abcès est drainé, mais la plèvre est fermée. A ce moment-là, une petite incision thoracique susjacente à la première donne accès à la plèvre et on en assure le drainage à minima, à thorax fermé avec un drain à collerette.

Il semble donc important de drainer les deux collections. Dans une observation rapportée par Déjou récemment, le drainage qui avait porté uniquement sur le foie s'est montré insuffisant. Il fallut secondairement drainer la plèvre.

©SSA

C. - Traitement des complications péricardiques

On n'a jusqu'ici rien tenté dans les migrations purulentes dans le péricarde, soit que l'évolution ait été trop vite mortelle, soit que le diagnostic n'ait pas été fait.

Mais si l'on admet qu'il est des cas où l'évolution soit lente, le diagnostic posé on aura peut-être le temps d'intervenir.

La ponction épigastrique, selon la technique de Marfan-Blechmann, est un moyen de diagnostic et aussi de pronostic (caractères du pus).

Pour Huard et Meyer-May, la péricardite doit être recherchée systématiquement dans tout abcès du lobe gauche. Pour ces auteurs la ponction suivie d'injection de lipiodol donne des renseignements de première importance. En effet, si ce mode d'investigation montre qu'il n'existe pas de communication entre la lésion hépatique et l'épanchement péricardique, il ne sera pas nécessaire d'intervenir sur le péricarde (il s'agit alors d'une péricardite séreuse, ou purulente aseptique de voisinage).

Au contraire si le lipiodol montre la communication existant entre péricarde et foie, il conviendra d'intervenir d'une part sur l'abcès hépatique, d'autre part sur le sac péricardique.

Pour Vergoz et Hermenjat-Gérin, les interventions n'intéressant que le foie (Zancarol) seraient insuffisantes. Il serait nécessaire de traiter la lésion hépatique et l'épanchement péricardique.

Ces auteurs ont réglé sur le cadavre la conduite qui pourrait être éventuellement suivie. Ils estiment que ce serait compliquer l'acte chirurgical chez un malade déjà fatigué que d'intervenir séparément sur le foie et le péricarde. Il faut qu'une même voie permette d'aborder les deux organes.

Ils envisagent deux cas :

1er cas. — Le diagnostic de la complication n'est pas fait.

Laparotomie médiane xypho-ombilicale : voir l'abcès du foie ; reconnaître en haut les adhérences foie-diaphragme ; évacuer l'abcès ; explorer la face supérieure de sa cavité ; on y trouve l'orifice péricardique.

Alors restant dans le plan de l'incision première, la prolonger en haut en une péricardotomie thoraco-abdominale à la manière de Barnsby et Duval, avec section du diaphragme et ouverture du péricarde.

2e cas. — Le diagnostic de migration péricardique est posé.

Ils utilisent, modifiée, la voie de Costantini d'accès au cœur (1921). Incision sous-chondrale gauche partant de l'extrémité antérieure de la 9e côte, atteignant le xyphoïde, suivant la ligne médiane pour remonter jusqu'au niveau du 4e espace gauche où elle s'incurve à gauche pénétrant de 2 cm. dans cet espace.

Dans le premier temps, on ouvre le péritoine, on fait l'inventaire côté foie, on incise et on explore l'abcès dont on reconnaît l'orifice de migration. Dans le deuxième temps, péricardique, utilisant l'incision verticale, on sectionne les adhérences, le diaphragme, le péricarde. Ensuite on drainerait après réparation de la brèche péricardique, ou bien on fermerait tout, suivant la nature septique ou aseptique du pus.

©SSA

D - Traitement des migrations multiples

Nous avons vu leur fréquence.

a) *Migrations pleuro-pneumo-bronchiques.*

Traiter l'abcès hépatique, traiter également la collection pleurale comme nous l'avons indiqué précédemment. Le traitement médical émétinien et sulfamidé amènera la guérison de la lésion pulmonaire.

b) *Migrations thoraco-abdominales.*

La nécessité de faire deux interventions s'impose. D'abord, l'intervention pleurale qui est la plus ingrate ; puis, l'intervention abdominale que l'on exécutera 3 ou 4 jours après, car l'on a affaire le plus souvent à une collection enkystée ne présentant pas un caractère d'extrême urgence.

E - Traitement des fistules bilio-thoraciques

Nous n'avons pas l'intention de reprendre en détails le traitement des fistules bilio-thoraciques sur lesquellees M. Déjou s'est longuement expliqué ici, mais simplement d'en indiquer les grandes lignes :

Nécessité d'établir le schéma anatomique préalable des lésions ;

Utilisation systématique de l'émétine si l'amibiase est en cause, des sulfamides à cause de l'infection secondaire constante.

S'il y a une collection d'où part le trajet fistuleux ou interposée sur ce trajet, repérage radio-chirurgical et drainage opératoire large jusqu'à ce que l'expectoration biliaire disparaisse.

Si le trajet se limite à une cheminée, l'intervention sera difficile, le rôle d'assèchement du lipiodol pourra être utile, et on n'interviendra que si l'expectoration ne diminuant pas s'accompagne de troubles digestifs, d'amaigrissement, de fébricule vespérale ; on visera à interrompre le cheminement hépato-bronchique de la bile, soit en atelectasiant le poumon par un pneumothorax, ce qui est inefficace et dangereux, soit en transformant la fistule hépato-bronchique en hépato-cutanée (Lefèvre et Leuret), soit en liant le trajet fistuleux dans sa portion sus ou sous-diaphragmatique (Delbet).

Il va sans dire que cette chirurgie des complications thoraciques des suppurations hépatiques dont nous avons donné le schéma en ce qui concerne l'abcès tropical s'appliquera aux autres étiologies de la suppuration avec les modifications imposées par la nature de la lésion originelle, kyste hydatique, lithiase, etc., dont le détail nous entraînerait trop loin.

CONCLUSIONS

1° Les migrations thoraciques sont parmi les plus fréquentes et les plus graves des complications des suppurations hépatiques.

2° Ces complications reposent sur des bases anatomiques, anatomo-pathologiques et étiologiques, ainsi que sur le caractère évolutif de la suppuration, tous ces facteurs concordant pour en déterminer la fréquence.

©SSA

3° La physiopathologie nous a montré quel est le processus évolutif qui en amène la réalisation et nous permet de dire que si l'abcès du foie était précocement diagnostiqué et traité, elles n'auraient pas le temps de survenir.

4° La clinique malheureusement fait ressortir les difficultés de ce diagnostic et l'existence fréquente d'un masque thoracique qui empêche de reconnaître la suppuration hépatique et la laisse évoluer vers la complication.

5° L'interrogatoire, l'examen clinique, la radio, l'étude du pus, le traitement d'épreuve sont les éléments qui permettront de rapporter la complication à sa cause.

6° Le radio-diagnostic lipiodolé et la radio-chirurgie sont parmi les méthodes modernes les plus utiles au diagnostic et au traitement des suppurations hépatiques compliquées.

7° Le traitement prophylactique de ces complications repose sur la précocité du diagnostic et de la mise en œuvre du traitement chirurgical rationnel de la suppuration hépatique.

8° Le traitement curatif des complications doit viser obligatoirement :

— le traitement de la complication,
— le traitement de l'abcès causal.

Il sera avant tout chirurgical, mais si l'amibiase est en cause, l'émétine n'en est pas seulement un adjuvant, elle en est un des temps essentiels.

BIBLIOGRAPHIE *

BOUMALI. — *Thèse d'Alger*, 1923.

DEJOU (L.). — La place de l'abcès tropical du foie dans les fistules bilio-thoraciques. *Médecine Tropicale*, juillet-août 1942.

HARTMANN. — *Société de Chirurgie*, 1925.

HUARD et MEYER-MAY. — Les abcès du foie. *Masson*, 1 vol., 1936.

LACAZE et MELNOTTE. — L'amibiase hépatique et son traitement d'après 252 interventions chirurgicales. *Revue de Chirurgie* LXVI, N° 10, 1928.

VERGOZ et HERMENJAT-GÉRIN. — De la rupture des abcès amibiens du foie dans les cavités séreuses. *Revue de Chirurgie*, 1933, p. 680.

* Il faudrait plusieurs pages et la place nous manque pour une revue bibliographique détaillée de la question, car les observations des anciens médecins de la Marine et des Colonies sont nombreuses, celles de Fontan et Bertrand, de Sambuc, etc. On trouvera tous les renseignements bibliographiques nécessaires dans l'ouvrage de Huard et Meyer-May d'une part, d'autre part dans l'article de L. Dejou pour ce qui concerne particulièrement les fistules bilio-thoraciques.

©SSA

ÉTUDE DES PRINCIPAUX CARACTÈRES DE 94 SOUCHES DE VIBRIONS

ET DE QUELQUES ÉPREUVES UTILISÉES DANS LE DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DU CHOLÉRA

(NOTE PRÉLIMINAIRE)

par

G. BINSON
Médecin de 1re classe des T. C.
Assistant des Hôpitaux Coloniaux

Le diagnostic bactériologique du choléra parut, pour les premiers chercheurs, particulièrement aisé. Les caractères morphologiques, l'action sur la gélatine, la réaction du rouge-choléra et l'inoculation au cobaye, semblèrent à Koch des critères suffisants. Puis, très vite, à la suite de multiples isolements de vibrions banaux, on s'aperçut qu'il fallait réformer cette conception et recourir à des épreuves de discrimination plus sévères. Orientant l'identification sur le plan sérologique, Pfeiffer, Bordet, Kolle et Gotschlich crurent résoudre le problème et on en arriva à classer les vibrions en cholériques authentiques et en paracholériques, non cholérigènes, selon qu'ils étaient ou non agglutinés par le sérum anticholérique, qu'ils fixaient ou ne fixaient pas le complément en présence du même sérum et enfin selon qu'ils reproduisaient ou non le phénomène dit « de Pfeiffer ». De recherches ultérieures on dût conclure que ces épreuves, trépied de l'identification, par leur variabilité, leur spécificité non absolue, définissaient rigoureusement le cadre du vibrion de Koch, mais le rétrécissement au delà de la réalité (Besson). Les travaux du service quarantenaire d'Egypte sur les vibrations agglutinables type El Tor, isolés en dehors de toute épidémie de choléra, les discussions concernant le comportement du vibrion cholérique vis-à-vis des globules rouges, vinrent à leur tour compliquer la question.

De nombreuses recherches ont depuis été entreprises pour éclairer l'important problème du diagnostic bactériologique du choléra. Rappelons celles de Gardner et Venkatramaz, de Kabieshima, puis de Nobéchi sur la constitution antigénique des vibrions ; de Linton, aboutissant à une classification reposant sur leur constitution chimique, et parmi les épreuves qui semblent avoir un intérêt certain, l'action sur les sucres particulièrement étudiée par B. Heiberg, la mise en évidence de l'acétyl-méthyl-carbinol (épreuve de Voges-Proskauer), etc.

©SSA

Vu l'intérêt et la complexité du problème, ayant eu à notre disposition les souches entretenues dans le laboratoire de M. Noël Bernard à l'Institut Pasteur de Paris, nous avons essayé dans ce travail dont nous n'apportons ici que les premiers résultats, de déterminer pour chacune des souches étudiées, certains caractères dont la connaissance sera utile à des recherches ultérieures, et de nous faire une opinion sur quelques épreuves mises en œuvre dans le diagnostic du choléra.

Les 94 souches de vibrions, d'origines diverses, ont été classées comme suit :

1° VIBRIONS ISOLÉS CHEZ DES MALADES

a) Souches d'Indochine isolées au Tonkin et en Annam pendant l'épidémie de 1937-1938 (1) (Souches Hanoï-Vinh 2) ;
b) Souches isolées en 1931 en Cochinchine (Souches Saïgon) ;
c) Souches isolées au Siam en 1936 (souches Bangkok) ;
d) Souches de l'Inde, isolées de 1929 à 1933, rapportées par Raynal à l'occasion d'une mission en Assam (2) (1933) ;
e) Souche Inaba.

2° VIBRIONS D'ORIGINE INDÉTERMINÉE

a) Souches isolées en Chine en 1932 (Shangaï-Nankin - vibrion B) ;
b) Souches d'Irak (Bagdad-Bassorah).

Les renseignements épidémiologiques concernant ces vibrions font défaut. Les souches d'Irak ont été vraisemblablement isolées durant l'épidémie de 1931 (3) et il y aurait parmi elles, des vibrions provenant de malades, et d'autres de sujets sains.

3° VIBRIONS DES EAUX

a) Souche Nankin 100, reçue de l'Institut Cantacuzène de Bucarest en 1935 ;
b) Souche Pottevin et Violle, isolée en 1914 dans l'eau de Seine à Saint-Cloud, en dehors de toute épidémie de choléra.

4° VIBRIONS DE EL TOR

a) « El Tor » vrais (Gotschlich-Doorenbos) ;
b) « El Tor Macassar » isolés par de Moor à l'occasion d'une épidémie d'« entérite cholériforme », aux Célèbes en 1937-1938 (4).

Nous envisagerons successivement dans cette note :

I - *REACTIONS BIOCHIMIQUES.*

a) La fermentation des sucres et la classification de Borge Heiberg ;
b) La réaction du choléra-roth ;
c) L'épreuve de Voges-Proskauer.

II - *L'HEMOLYSE.*

III - *L'AGGLUTINATION « OH » ET L'EPREUVE DE THERMOSTABILITE DE GISPEN.*

Nous tenons à bien faire remarquer que nous ne perdons pas de vue le fait que ces recherches — comme la plupart des recherches pratiquées

©SSA

en dehors des zones endémo-épidémiques — ont été faites sur du matériel de collection, isolé depuis des années et ayant subi de nombreux repiquages. Pour ces raisons, compte tenu de la grande variabilité de certains caractères du vibrion cholérique, nos résultats ne sauraient prétendre à un intérêt comparable à celui des données obtenues par une étude similaire faite sur place, pendant une épidémie de choléra.

1 - *REACTIONS BIOCHIMIQUES*

A - Fermentation des sucres et classification de Borge Heiberg (5)

Depuis les travaux de Borge Heiberg (1934-1936), les réactions de fermentation qui tenaient jusqu'alors une place secondaire dans la classification des vibrions, ont acquis une réelle importance. C'est ainsi que la Commission du choléra de l'Office International d'Hygiène Publique, estimait en 1934 que « la contribution très importante de l'Institut sérothérapique Danois sur la manière dont les vibrions se comportent à l'égard des 3 sucres, saccharose, mannose, arabinose, montre que la recherche de ces propriétés biochimiques serait peut-être — après l'agglutination — la meilleure méthode de différenciation des vibrions authentiques. »

Après avoir pratiqué les recherches de fermentation d'une vingtaine d'hydrates de carbone et alcools différents sur au moins 100 souches, « on a constaté — écrit Heiberg — que les 3 hydrates de carbone suivants avaient de l'importance pour la classification des vibrions : l'hexose mannose, le disaccharide saccharose et le pentose I arabinose ».

Signalons en passant les résultats de recherches préliminaires faites par Heiberg : la grande majorité des souches agglutinables en expérience a fermenté à 37°, sans gaz : glucose, lévulose, mannose, saccharose, maltose, dextrine, glycogène, amidon et mannite.. Le lactose, le galactose, la glycérine n'ont été fermentés qu'après plusieurs jours ; enfin, ces souches furent par contre sans action sur xylose, arabinose, rhamnose, adonite, dulcite, sorbite et salicine.

D'après le comportement des vibrions vis-à-vis des 3 sucres déjà cités, Heiberg aboutit à une classification en 6 groupes distincts et posa en fin d'analyse comme règle « qu'on doit exiger pour qu'un vibrion puisse être considéré comme un véritable *V. choleræ*, qu'il fasse tout au moins fermenter le saccharose et le mannose dans le délai de 20 h., et non l'arabinose. »

Nous avons recherché l'action fermentative des germes à l'étude, sur les 3 sucres d'Heiberg et les avons classés.

Technique

Le milieu employé est l'eau peptonée à 2 %, salée à 0,5 % ; on ajoute le sucre à étudier, en solution à 0,5 % (soit III gouttes d'une solution sucrée au taux courant de 30 %, pour 10 cc. de milieu). On ajuste à Ph 8,4. Après ensemencement, culture à 37° C et lecture « après 6 h. au moins et 20 h. au plus » par addition de bleu de bromothymol (IV-V) comme indicateur.

©SSA

TABLEAU I

A. — Vibrions isolés chez des malades

N°	SOUCHES	Groupe fermentatif de Heiberg	Choléra-roth	R. de Voges-Proskauer	Hémolyse	Agglutination Sérum Contacuzène N°1
1	Hanoï III	GR. I	24h +	O	O	à 1 pour 10.000
2	——— IV	———	——— +	O	O	——— 10.000
3	——— V	———	——— +	O	HA	——— 7.500
4	——— VI	———	——— +	O	O	——— 7.500
5	——— VII	———	——— +	O	O	——— 15.000
6	——— VIII	———	48h O	O	O	——— 10.000
7	——— IX	———	24h +	O	O	——— 5.000
8	——— X	———	——— +	O	O	——— 10.000
9	——— XI	———	——— +	O	O	——— 15.000
10	——— XII	———	——— +	+	+++	——— O ———
11	——— XIII	———	——— +	O	O	——— 7.500
12	——— XIV	———	——— +	O	O	——— 7.500
13	——— XV	———	——— +	O	O	——— 5.000
14	——— XVI	———	——— +	O	HA	——— 10.000
15	——— XVII	———	——— +	O	O	——— 10.000
16	——— XIX	———	——— +	O	O	——— 10.000
17	——— XX	———	——— +	O	HA	——— 15.000
18	Hanoï 1	GR. I	——— +	O	O	——— 3.000
19	——— 2	———	——— +	O	O	——— 3.000
20	——— 3	———	——— +	O	O	——— 3.000
21	——— 7	———	——— +	O	O	——— 15.000
22	——— 9	———	——— +	O	HA	——— 10.000
23	——— 10	———	——— +	O	O	——— 7.500
24	——— 113	———	——— +	O	HA	——— 7.500
25	——— 114	———	——— +	O	O	——— 3.000
26	——— 116	———	——— +	O	O	——— 5.000
27	——— 119	———	——— +	O	O	——— 10.000
28	——— 123	———	——— +	O	O	——— 7.500
29	——— 124	———	——— +	O	O	——— 10.000
30	——— 128	———	——— +	O	O	——— 10.000
31	——— 132	———	——— +	O	O	——— 7.500
32	——— 135	———	——— +	O	O	——— 7.500
33	——— 138	———	——— +	O	O	——— 10.000
34	——— 141	———	——— +	O	O	——— 7.500
35	Hanoï 35	GR. I	——— +	O	HA	——— 7.500
36	——— 78	———	——— +	O	HA	——— 10.000
37	——— 80	———	——— +	O	O	——— 2.000
38	——— 85	———	——— +	O	HA	——— 10.000
39	——— 86	———	——— +	O	O	——— 10.000
40	——— 90	———	——— +	O	O	——— 10.000
41	——— 118	———	——— +	O	HA	——— 5.000
42	——— 120	———	——— +	O	HA	——— 10.000
43	——— 126	———	——— +	O	O	——— 5.000
44	——— 136	———	——— +	O	O	——— 5.000
			——— +	O	O	———
45	Vinh 2	GR. I	——— +	O	O	——— 7.500
46	Saïgon 835	GR. I	——— +	O	O	——— 3.000
47	——— 853	———	——— +	O	O	——— 7.500
48	——— 1046	———	——— +	O	HA	——— 7.500
49	——— 1184	———	——— +	O	HA	——— 7.500
50	——— 1244	———	——— +	O	O	——— 7.500
51	——— 1269	———	——— +	O	O	——— 3.000
52	——— 1313	———	——— +	O	O	——— 7.500
53	——— 1421	———	——— +	O	O	——— 7.500
54	——— 1448	———	——— +	O	HA	——— 7.500
55	——— 1585	———	——— +	O	HA	——— O ———
56	Inoba S	GR. I	——— +	O	O	——— 7.500

©SSA

TABLEAU I (Suite)

N°	SOUCHES	groupe fermentatif de Heiberg	Choléra-roth	R. de Voges Proskauer	Hemolyse	Agglutination Sérum Co. vacuzène N° 1
57	Bangkok 2	GR. I	24h +	O	O	à 1 pour 5000
58	——— C2	——	—— +	O	O	——— 3000
59	Calcutta 372	——	—— +	O	O	——— 1000
60	——— 483	——	—— +	O	O	——— 15000
61	——— 505	——	—— +	O	O	——— 7500
62	——— Entally 6	——	—— +	O	O	——— 3000
63	Patna 1652	——	—— +	O	O	——— 3000
64	Bombay-Nasik 256	——	—— +	O	O	——— 7500

B. SOUCHES D'ORIGINE INDÉTERMINÉE

65	Shangaï 3	—— I	—— +	O	O	——— 5000
66	——— 10	—— I	—— +	O	O	——— 3000
67	Nankin 43	—— II	—— +	+	+ +	——— 2000
68	——— 65	—— I	—— +	O	+ + +	——— o ———
69	——— 93	—— II	—— +	O	+ + +	——— o ———
70	——— 110	—— II	—— +	O	+ + +	——— o ———
71	Vibrion B	—— I	—— +	O	O	——— 7500
72	Bagdad 1 KK	—— II	—— +	O	+ + +	——— 3000
73	——— 2 SM	—— II	—— +	O	+ + +	——— o ———
74	——— 8 RA	—— I	—— +	O	O	——— 2000
75	——— 14 SN	—— II	—— +	O	+ + +	——— o ———
76	——— 15 FL	—— II	—— +	O	+ + +	auto-agglutination
77	Bassorah II/16	—— VI	—— +	O	O	——— 5000
78	——— 7 THF	—— II	—— +	O	+ + +	——— 250
79	——— 13 TE	—— I	—— +	O	O	——— 3000
80	——— III/A	—— II	—— +	+	+ + +	——— 1000

C. VIBRIONS D'EAU

81	Nankin 100	GR. I	—— +	O	O	1 pour 2000
82	Pottevin et Violle	——	—— +	O	+ + +	——— 7500

D VIBRIONS DE EL TOR

83	EL TOR "vieille"	GR. V	48h O	O	O	——— o ———
84	——— 4	GR. V	48h O	O	+ + +	1 pour 7500
85	——— 6	GR. I	24h +	O	+ + +	——— 5000
86	——— 14	——	—— +	+	+ + +	——— 10.000
87	——— 25	——	—— +	O	O	——— 5.000
88	——— 26	——	—— +	+	+ + +	——— 10.000
89	——— 47	——	—— +	O	+ + +	——— 5.000
90	EL TOR Macassar 676	——	—— +	+	+ + +	——— 7500
91	——— 714	——	—— +	+	+ +	——— 5.000
92	——— 769	——	—— +	+	+ + +	——— 5.000
93	——— 770	——	—— +	+	+ + +	——— 5.000
94	——— 794	——	+	+	+ +	——— 10.000

(+) +++ hemolyse complète
HA hemato-agglutination

©SSA

RÉSULTATS

Nos résultats sont consignés dans les tableaux I et II. Dans ce dernier, avec la nomenclature des groupes fermentatifs de Heiberg, on trouvera des données numériques permettant d'envisager les rapports entre l'aptitude fermentative et l'épreuve d'agglutination.

Nous n'avons retrouvé que 4 des groupes fermentatifs (I - II - V - VI).

En ce qui concerne l'origine des souches étudiées :

1° Tous les vibrions isolés chez des malades (64), tous les vibrions « El Tor », sauf 2 (Gr. V), les deux vibrions des eaux, se rangent dans le groupe I.

2° Les vibrions d'origine indéterminée, de Chine et d'Irak, se classent dans des proportions comparables, dans les groupes I et II (une exception Gr. VI).

Par rapport à l'agglutinabilité :

La majorité des vibrions agglutinables sont du groupe I (79 agglutinables pour 3 non agglutinables).

Dans son travail, Heiberg note que la plupart des vibrions du groupe II sont inagglutinables (76-77). Nous ferons remarquer sans conclure, vu le petit nombre de souches classées, que nous rangeons groupe II autant de vibrions agglutinables que de non agglutinables.

Pour conclure, le groupe I essentiellement constitué par des germes agglutinables, isolés de cas de choléra, représente bien « le type principal du vrai vibrion cholérique ».

TABLEAU II

Nombre de souches examinées: 94 dont 12 "El Tor"		Sérum Co tacuzène N°1			Total
		Agglutinables	Non Agglutin.	Aggl. spontané	
GROUPE I	Saccharose + Arabinose o Mannose +	79 dont 10 "El Tor"	3	0	82 dont 10 "El Tor"
GROUPE II	Saccharose + Arabinose o Mannose o	4	4	1	9
GROUPE III	Saccharose + Arabinose + Mannose +	o	o	o	o
GROUPE IV	Saccharose + Arabinose + Mannose o	o	o	o	o
GROUPE V	Saccharose o Arabinose o Mannose +	1 "El Tor"	1 "El Tor"	o	2 "El Tor"
GROUPE VI	Saccharose o Arabinose o Mannose o	1	o	o	1
		85	8	1	94

©SSA

Attendu qu'à côté de germes isolés chez des sujets atteints de choléra, des « El Tor », des vibrions des eaux, se rangent aussi sous cette rubrique, il faut bien admettre que ces réactions de fermentation ne peuvent suffire pour établir l'authenticité du vibrion cholérique, mais que cependant en ce qui concerne les vibrions non agglutinables, l'« examen de la fermentation doit fournir un élément pour l'identification » (Heiberg).

B - Réaction du choléra-roth (Pœhl 1886)

Principe

En culture dans l'eau peptonée, le vibrion cholérique réduit les nitrates en nitrites et produit de l'indol aux dépens de la peptone. Si on ajoute de l'acide sulfurique, l'indol donne par combinaison avec l'acide nitreux libéré par la décomposition des nitrites, la réaction indol-nitreuse ou réaction du choléra-roth, qui se traduit par l'apparition d'une coloration rouge solférino caractéristique.

On sait quelle importance fut attachée à cette réaction considérée au début des recherches sur le vibrion cholérique comme un véritable critère (Koch). Ce test s'avéra vite insuffisant. En 1919, Violle (6) écrivait : « les réactions diastasiques du vibrion cholérique sont inconstantes et banales. Elles n'ont donc qu'une valeur très modérée, une valeur d'orientation tout au plus ; la réaction de l'indol en est un exemple pris au hasard : des vibrions banaux des eaux la fournissent intensément. Cultivé dans de l'eau peptonée ordinaire, tel vibrion donne le l'indol ; dans de l'eau de mer peptonée, il n'en donne plus ; remis en eau peptonée ordinaire, après quelques jours de culture dans ce milieu salin, il a perdu définitivement son pouvoir indologène. »

Technique

Culture en eau peptonée à 2 %, salée à 0,5 %, ne contenant ni indol, ni sucre (réactions témoins). Etuve à 37° C 24 h. et recherche de l'indol par addition de V à VI g. de SO^4H^2 concentré (et d'alcool isoamylique s'il y a lieu). En cas de réponse négative, nouvelle expérience avec lecture après 48 h. d'étuve.

Résultats (tableaux I - III).

Sur 94 vibrions, 3 seulement ne produisent pas d'indol en eau peptonée, dans les conditions définies plus haut. Quelle que soit leur origine (1 vibrion isolé à partir d'un malade et 2 El Tor exceptés), les souches étudiées donnent la réaction indol-nitreuse.

Par rapport à l'agglutination :

Sur 91 vibrions indologènes, on a : 83 souches agglutinables, 7 non agglutinables, 1 auto-agglutinable. Deux des vibrions non indologènes sont agglutinables, le 3e ne l'est pas.

Par rapport à la classification de Heiberg :

Les 2 « El Tor » non indologènes sont du groupe V ; la souche Hanoï VIII non indologène est du groupe I ; enfin tous les germes indologènes, sauf I (Bassorah II/16 - Gr. VI) parmi les vibrions d'origine indéterminée, se rangent dans les groupes fermentatifs I et II.

©SSA

TABLEAU III

ORIGINE		Groupe d'Heiberg I	II	III IV	V	VI	Choléra-roth +	Choléra-roth o	Voges-Proskauer +	Voges-Proskauer o	Hémolyse +	Hémolyse o	Agglutination +	Agglutination o	Observations
VIBRIONS ISOLÉS CHEZ DES MALADES 64	Hanoï: 44	44					43	1	1	43	1	43	43	1	
	Vinh: 1	1					1			1		1	1		
	Saïgon: 10	10					10			10		10	9	1	
	Bangkok: 2	2					2			2		2	2		
	Inde: 6	6					6			6		6	6		
	Inaba: 1	1					1			1		1	1		
	TOTAL	64					63	1	1	63	1	63	62	2	
VIBRIONS D'ORIGINE INDÉTERMINÉE 16	Chine: 7	4	3				7		1	6	4	3	4	3	
	Irak: 9	2	6			1	9		1	8	6	3	6	2	1 Spon! aggl.
	TOTAL	6	9			1	16		2	14	10	6	10	5	
VIBRIONS DES EAUX 2	Nankin 100	1					1			1		1	1		
	Potteyin et vielle	1					1			1	1		1		
	TOTAL	2					2			2	1	1	2		
VIBRIONS DE EL TOR 12	El Tor: 7	5			2		5	2	2	5	5	2	6	1	
	Macassar: 5	5					5		5		5		5		
	TOTAL	10			2		10	2	7	5	10	2	11	1	

Cette conclusion est à peu de chose près celle de Heiberg. Notons enfin que la majorité des vibrions El Tor donne la réaction du choléra-roth. Ce résultat est en contradiction complète avec ceux obtenus en 1933 par Cantacuzène (7) et au sujet desquels Van Loghem a écrit (8) : « Je n'ai pas réussi à confirmer la différence trouvée par le Pr. Cantacuzène, entre les souches de vibrions cholériques authentiques et les souches du V. El Tor, à l'égard de la réaction indol-nitreuse... Toutes les souches du vibrion d'El Tor de la collection produisent dans l'eau peptonée de l'indol et des nitrites ».

©SSA

POUR CONCLURE : La réaction du choléra-roth, se rencontrant chez des vibrions d'origines diverses, agglutinables et non agglutinables, ne doit pas être considérée comme constituant un caractère d'authenticité du vibrion cholérique.

C - EPREUVE DE VOGES-PROSKAUER

La mise en évidence de l'acétyl-méthyl-carbinol produit dans les cultures, a été préconisée en 1898 par Voges et Proskauer (9), comme test de différenciation entre les germes du genre Klebsiella (type pneumobacille) et ceux du genre Escherichia (type colibacille).

La recherche a été faite ensuite avec divers microbes dont le vibrion cholérique et l'on admet actuellement que, le plus souvent, le vibrion cholérique vrai ne donne pas d'acétyl-méthyl-carbinol, tandis que d'autres vibrions — les vibrions de El Tor en particulier — en produisent.

D'assez nombreux procédés d'investigation ont été proposés (10) qui diffèrent soit par la composition du milieu de culture employé, soit par le procédé de lecture.

TECHNIQUE

On a utilisé le milieu de O'Meara (11) et le procédé de lecture à l'naphtol, de Barrit (12).

(Nous n'avons pas pratiqué la réaction selon la technique originale de Barrit, n'ayant pu nous procurer en temps utile la formule du milieu glucose-phosphate peptoné qu'il emploie. Ministère de la Santé, report N° 71, 1934).

a) *Préparation du milieu* - ensemencement.

chlorure de sodium	5 gr.
phosphate bi-ammonique	1 gr.
phosphate bi-potassique	1 gr.
sulfate de magnésium	0 gr. 2
acide fumarique	7 gr.
glucose	5 gr.
citrate de soude	2 gr. 77
eau distillée ..... q. s. p.	1.000 cc.

Le Ph est amené à 7,5 par addition de soude. On stérilise 20 minutes à 110°.

On a réparti dans des tubes à essai de modèle courant. Ensemencement large à partir de cultures de 24 h. sur gélose. Etuve à 37° C, 3 jours.

b) *Lecture :*

Elle se fait par addition à 1 cc. de la culture introduit dans un tube de : 0 cc. 6 d'une solution alcoolique à 5 % de naphtol, et de : 0 cc. 2 d'une solution de potasse à 40 %.

On mélange par agitation. En 2 à 5 minutes apparaît en surface une coloration annulaire pouvant aller, selon l'intensité de la réaction qui est alors dite positive, du rose au pourpre, et peut s'étendre à tout le liquide. La coloration maximum est obtenue dans l'heure. La réaction

©SSA

négative est incolore, mais après une heure environ se développe une teinte cuivrée caractéristique, due à l'action de la potasse sur le naphtol.

TABLEAU IV

	AÉROBIOSE RELATIVE (Tubes droits)				AÉROBIOSE MARQUÉE (tubes inclinés)		
	1re Epreuve Lecture		2e Epreuve Lecture		Lecture	Lecture journalière	PH
	3e jr	5e jr	5e jr	7e jr	3e jour	jusqu'au 6e jr.	(4e jr)
El Tor "vieille"	o	o	o	o	o	PAS DE MODIFICATIONS	5.6
" 4	o	o	o	o	o		6
" 6	o	o	o	o	o		5.8
" 14	o	o	o	o	+		7.6
" 25	o	o	o	o	o		6
" 26	o	+	+	+	+		7.6
" 47	o	o	o	o	o		6
El Tor Macassar 676	légère	+	+	+	+		7.6
" 714	o	o	+	+	+		7.6
" 769	o	o	+	+	+		7.4
" 770	o	o	o	o	+		7.6
" 794	légère	légère	+	+	+		7.6

Après les nombreuses manipulations nécessaires pour l'examen de notre collection, nous avons été amené à faire, tant sur la technique employée que sur l'interprétation de la réaction, les remarques suivantes :

Le milieu de O'Meara nous a paru peu favorable. Beaucoup de vibrions y végètent difficilement et certains par action très marquée sur le glucose, acidifient rapidement le milieu qu'ils rendent impropre à la culture.

Il est évident que la production d'acétyl-méthyl-carbinol ne saurait être recherchée si le développement microbien est insuffisant, et à plus forte raison s'il est nul, ce dont on se rend difficilement compte à l'examen macroscopique, étant donné l'intensité de l'ensemencement.

La question de l'aérobiose, caractère favorisant envisagé par O'Meara qui préconise l'ensemencement en fioles d'Erlenmeyer, nous a paru présenter une importance capitale.

Avec les vibrions de El Tor qui — en principe — produisent de l'acétyl-méthyl-carbinol, nous avons pratiqué la recherche à plusieurs reprises, avec lecture à différents moments de la culture et, simultanément, en tubes droits de calibre ordinaire, et en tubes de grandes dimensions, inclinés pour assurer une aération maximum.

Les résultats de cette expérience sont consignés tableau IV.

En tubes droits, le moment optimum de lecture paraît être le 5e jour ; la culture se développe mal (aérobiose relative).

En tubes inclinés, la réaction est lisible dès le 3e jour ; elle est positive avec des vibrions qui donnaient, cultivés en tubes droits, une réponse négative.

Pour ce qui est de l'acidification inhibitrice développée par certains vibrions, la mesure du Ph des cultures en tubes inclinés, après 4 jours à

©SSA

37°, a montré un abaissement notable produit par les souches à réaction négative.

Ceci laisse à penser que chaque fois que la lecture est faite sur une culture maigre, ses résultats sont douteux. Seules paraissent, pour nous, avoir de la valeur, les réactions positives.

Signalons enfin, se rapportant au procédé de lecture, que dans les cas incertains où apparaît une vague teinte rose « dont la signification n'a pas été précisée », dit Barrit, l'addition au mélange culture-soude-naphtol, de 1 cc. d'alcool iso-amylique nous a paru constituer une amélioration technique. Nous ignorons le mécanisme de la réaction qui se produit, toujours est-il que dans les cas positifs, la coloration se concentre « au fond du tube » et que la lecture d'une épreuve douteuse est ainsi rendue possible.

RÉSULTATS :

Voir les tableaux I, III et IV.

Dans les conditions de notre expérience : sur 94 vibrions étudiés, 10 seulement donnent la réaction de VP positive ; ils se répartissent comme suit selon leur origine :

— vibrions isolés chez des malades : 1 (Hanoï XII) ;
— vibrions d'origine indéterminée : 2 (Nankin 43 - Bassorah III/17) ;
— vibrions de El Tor : 7 (dont 5 Macassar).

On remarquera que ces 10 germes sont hémolytiques, et à une exception près (Hanoï XII), agglutinables. Signalons que la souche Bassorah III/17 a été « récupérée » parmi les producteurs d'acétyl-méthyl-carbinol, grâce à la réaction en « tubes inclinés » pratiquée après nos observations avec les El Tor sur une trentaine de nos souches ; et d'autre part, que de Moor et Merkens ont déjà noté la réaction fortement positive donnée par la pulpart des souches « El Tor Macassar ».

EN RÉSUMÉ :

La grande majorité des souches provenant de malades ne produit pas d'acétyl-méthyl-carbinol. Les El Tor — exception faite pour les vibrions des Célèbes étudiés ici — n'en produisent pas tous.

L'épreuve de Voges-Proskauer, intéressante pour la différenciation entre le vibrion cholérique et le vibrion de El Tor, doit être considérée seulement comme un test de probabilité.

II - *L'HEMOLYSE*

L'action des vibrions sur le sang a été diversement appréciée.

Les discussions débutèrent en 1906 lorsque Kraus et Pribram (13) montrèrent que le vibrion de El Tor isolé l'année préiédente par Gotschlich développe une hémotoxine lui conférant un caractère très hémolytique, alors que le vibrion cholérique vrai ne présente pas cette propriété.

On fut amené à penser, après la constatation que dans certains cas le vibrion cholérique présente une action non négligeable sur les hématies, qu'il n'y avait qu'une différence quantitative entre la propriété

©SSA

hémolysante du vibrion de El Tor et celle attribuée au vibrion cholérique.

Van Loghem, dès 1910, s'opposa à cette conception. Il s'attacha à l'étude du mécanisme intime de l'action sur le sang des germes en cause (14) : en gélose au sang, la réaction se traduit par l'apparition, autour des colonies du vibrion de El Tor, d'une auréole de teinte rose due à l'hémoglobine libérée, ainsi que le prouve l'examen spectroscopique ; avec le vibrion cholérique vrai, on obtient une auréole verdâtre produite par la désintégration de l'hémoglobine que le spectroscope ne décèle plus. Dans le premier cas, c'est l'hémolyse ; dans le deuxième, c'est l'hémo-digestion.

Avec les vieilles cultures de vibrion cholérique, une hémolyse tardive, due à une endohémolysine libérée par lyse vibrionienne, peut se manifester. Elle doit être distinguée de l'hémolyse vraie, précoce, donnée habituellement par le vibrion El Tor, due à une exohémolysine diffusible. (N. Bernard-Guillerm et Gallut) (15).

Ces faits ne sont pas universellement admis et la valeur du phénomène d'hémolyse dans la différenciation El Tor — vibrion cholérique vrai, reste discutée. C'est ainsi que Doorenbos, Heiberg (16), d'autres encore, ne lui accordent pas d'intérêt : l'« hémodigestion commune aux deux types ne peut servir à les différencier (17) ; le pouvoir hémolytique est inconstant, variable, sa manifestation dépend de nombreux facteurs (18) ; le vibrion vrai, non hémolytique dans les cultures de 24 h., peut montrer pendant sa croissance sur milieux solides une phase hémolytique (19) »... et Doorenbos conclut : « Il faut donc admettre que la propriété hémolytique du vibrion cholérique est excessivement variable et ne peut pas servir à la différenciation des espèces vibrioniennes. »

Cependant, avec une technique appropriée utilisant des hématies convenables (hématies de chèvre ou de mouton), des cultures d'âge déterminé, l'épreuve reste intéressante. « La propriété hémolytique établit entre le vibrion El Tor et le vibrion cholérique une distinction frappante », a écrit Van Loghem. Cet avis est partagé par De Vogel (20) qui rapporte que Nyland, Flü et Snyders aux Indes Néerlandaises (21), Greig dans l'Inde Britannique (22) et Löwy dans les Balkans (23), ne trouvèrent pas une seule souche hémolytique, sur plus de 600 isolées de cas authentiques de choléra.

Technique

La réaction a été pratiquée en milieu liquide et la majorité des épreuves positives ont été contrôlées et confirmées sur gélose au sang.

Une anse d'une culture sur gélose âgée de 24 h. est émulsionnée dans 2 cc. d'eau physiologique. On ajoute à l'émulsion 0 cc. 5 d'une suspension à 5 % de sang de mouton défibriné (ou plus simplement 1 goutte de sang pur, défibriné et lavé).

La réaction est lue une première fois après 2 h. à 37° C, et une deuxième fois le lendemain, les tubes ayant été laissés à la température du laboratoire.

©SSA

RÉSULTATS (voir tableaux I et III).

Nous avons noté plusieurs fois le phénomène décrit par Doorenbos sous le nom d'hémato-agglutination. Il se produit dans les épreuves d'hémolyse en milieu liquide et consiste essentiellement en une agglutination des hématies en flocons, suivie d'une sédimentation plus ou moins rapide. Cantacuzène qui l'a observé lui aussi estime qu'il est déterminé par l'existence d'une différence de potentiel électrique entre les vibrions et les hématies en présence. Quoi qu'il en soit, ces deux expérimentateurs s'accordent pour considérer le phénomène comme nullement lié à l'authenticité des vibrions.

Dans les conditions où nos recherches ont été faites : Sur 64 vibrions isolés de cas de choléra, 1 seul (Hanoï XII) est hémolytique ; 10 sur 16 des vibrions d'origine indéterminée sont hémolytiques ; il en est de même pour le vibrion d'origine hydrique de Pottevin et Violle ; enfin, la majorité des « El Tor » (5/7) et tous les « El Tor Macassar » — ce qui confirme les observations de De Moor —, lysent les globules rouges de mouton.

III - *L'AGGLUTINATION ET L'EPREUVE DE GISPEN*

A - AGGLUTINATION (*)

Inconstance, variabilité sont les principaux arguments apportés par certains chercheurs pour battre en brèche l'épreuve sérologique d'agglutination considérée comme élément décisif du diagnostic bactériologique du choléra.

« Malgré tout, écrit Cantacuzène, l'agglutinabilité par un sérum spécifique reste le critérium le plus exact qui puisse permettre l'authentification d'un vibrion cholérique vrai. » On doit en effet admettre avec Violle, que dans la plupart des cas les vibrions cholériques vrais sont agglutinés, que la réciproque se vérifie habituellement et que les cas faisant exception ne sauraient enlever à l'épreuve sa valeur pratique.

Nous avons pratiqué nos agglutinations avec le sérum anti-cholérique N° 1 de Cantacuzène, actif au taux maximum de 1 p. 20.000. Rappelons qu'avec ce sérum « un vibrion suspect pour être considéré comme authentiquement cholérique, doit être agglutiné à une dilution qui ne soit pas inférieure à 1 p. 1.000. »

TECHNIQUE

On fait différentes dilutions du sérum en eau physiologique et on les met en présence d'un volume convenable d'une suspension vibrionienne, obtenue en émulsionnant dans 5 cc. de solution physiologique, une anse d'une culture de 24 h. sur gélose du vibrion à l'étude. On lit la réaction, une première fois après 2 h. d'étuve à 37° et une seconde fois le lendemain (à la température du laboratoire).

(*) Nous n'envisagerons ici que l'agglutination « OH », l'agglutination « O » et la classification de nos souches dans les types sérologiques Inaba, Ogawa, Hikojima, des auteurs japonais, seront exposées dans une prochaine publication.

©SSA

RÉSULTATS

Tous les vibrions isolés chez des malades sauf 2 (Hanoï XII-Saïgon 1585) ont été agglutinés à des taux acceptables. Il en est de même pour les « El Tor » (El Tor « vieille » excepté), et les 2 vibrions des eaux étudiés.

Parmi les vibrions d'origine indéterminée : 10 sont agglutinés à des taux acceptables (sauf la souche Bassorah 7 THF aggl. 1/250) ; 5 ne sont pas agglutinés.

Nous constaterons pour finir que l'épreuve de l'agglutination ne sépare pas les vibrions hémolytiques (El Tor en particulier), des vibrions non hémolytiques, les uns et les autres pouvant être ou non agglutinés par le sérum anti-cholérique.

B. - Epreuve de Gispen

On sait l'importance épidémiologique de la détermination du vibrion de El Tor. De nombreux travaux ont été faits sur cette question et plusieurs méthodes destinées à différencier le vibrion cholérique vrai et le vibrion de El Tor ont été proposées. Citons parmi elles :

1° *La détermination basée sur la constitution chimique de A. W. Linton* (24) ;

2° *la réaction de Voges-Proskauer-Barrit préconisée par Taylor, Pandit et Read* (25) ;

3° *la mesure de l'acidité développée en milieux sucrés de Grossmann* (26) ;

4° *la recherche de la glycolyse aérobie de Linton, Mitra et Mullick* (27) ;

5° *la toxicité des vibrions pour le rat blanc* (Botman) (28), etc.

Il résulte de tout cela qu'on n'avait à sa disposition, jusqu'aux travaux de Gispen (29), que deux méthodes pratiques pour distinguer le vibrion cholérique vrai et le vibrion de El Tor : l'hémolyse et la réaction de Voges-Proskauer.

Nous avons déjà vu ce qu'il faut en penser.

« En effectuant des épreuves d'agglutination avec des suspensions salines chauffées — écrit Gispen, j'ai trouvé une différence entre les souches cholériques et les souches du vibrion El Tor. L'agglutinabilité du vibrion El Tor n'est pas modifiée par un chauffage à 56° pendant 3 h. tandis qu'après ce traitement, le vibrion cholérique devient inagglutinable, c'est-à-dire que les suspensions de ce germe ne se clarifient pas au contact d'un sérum anticholérique ».

Nous avons tenu à contrôler ces données avec les souches mises à notre disposition et à nous rendre compte — après Gispen —, si la méthode peut donner un nouvel argument en faveur de la classification dans le groupe El Tor, des vibrions isolés par De Moor, aux Célèbes.

TECHNIQUE (d'après Gispen).

On émulsionne dans 10 cc. d'eau physiologique, une culture de 18 h. sur gélose, en évitant d'y incorporer aucune trace de gélose ou l'eau de condensation du milieu. Il faut obtenir une suspension très dense. On

©SSA

Tableau V

N°		Sérum Anticholérique Cantacuzène N°1									
		Emulsion saline non chauffée					Emulsion chauffée 3h à 56°C				
		1/50	1/100	1/200	1/400	T	1/50	1/100	1/200	1/400	T
	Souches El Tor										
1	El Tor 4	Cl	Cl	Cl	Cl	o	Cl	Cl	Cl	Cl	o
2	——— 6	Cl	Cl	Cl	[Cl]	o	Cl	Cl	Cl	Cl	o
3	——— 14	Cl	Cl	Cl	[Cl]	o	Cl	Cl	Cl	Cl	o
4	——— 25	Cl	Cl	Cl	[Cl]	o	Cl	Cl	Cl	[Cl]	o
5	——— 26	Cl	Cl	[Cl]	[Cl]	o	Cl	Cl	Cl	[Cl]	o
6	——— 47	Cl	Cl	Cl	Cl	o	Cl	Cl	Cl	Cl	o
	El Tor Macassar										
7	——— 676	Cl	Cl	Cl	Cl	o	Cl	Cl	Cl	Cl	o
8	——— 714	Cl	Cl	Cl	Cl	o	Cl	Cl	Cl	Cl	o
9	——— 769	Cl	Cl	Cl	Cl	o	Cl	Cl	Cl	Cl	o
10	——— 770	Cl	Cl	Cl	Cl	o	Cl	Cl	Cl	Cl	o
11	——— 794	Cl	Cl	Cl	Cl	o	Cl	Cl	Cl	[Cl]	o
	Souches cholériques										
12	Saïgon 1448	Cl	Cl	Cl	Cl	o	[Cl]	A	A	A	o
13	——— 1421	Cl	Cl	Cl	Cl	o	A	o	o	o	o
14	——— 835	A	A	A	A	o	o	o	o	o	o
15	——— 1046	Cl	Cl	Cl	Cl	o	A	A	o	o	o
16	Hanoï XIX	Cl	Cl	[Cl]	A	o	A	A	A	o	o
17	——— 114	Cl	Cl	[Cl]	[Cl]	o	A	A	A	A	o
18	——— 136 A.	Cl	Cl	[Cl]	A	o	A	A	A	A	o
19	Bangkok 2	Cl	Cl	Cl	Cl	o	[Cl]	A	A	o	o
20	Patna 1652	Cl	Cl	Cl	Cl	o	Cl	Cl	[Cl]	A	o
21	Calcutta-Entally 6	Cl	Cl	Cl	[Cl]	o	A	A	o	o	o
	Souches ± atypiques										
22	(1) Bassorah III/17	A	A	A	A	o	Cl	Cl	Cl	Cl	o
23	(2) ——— II/16	Cl	Cl	Cl	Cl	o	A	A	o	o	o
24	(3) Pollevin et Violle	Cl	Cl	Cl	Cl	o	Cl	Cl	Cl	Cl	o
25	(4) Hanoï VIII	A	A	A	A	o	A	A	o	o	o
26	(5) Nankin 43	A	A	A	A	o	o	o	o	o	o

Légende : Cl = Clarification totale
[Cl] = " " partielle
A : Agglutination sans clarification

(1) : Gr II d'Heiberg
(2) : Gr VII " "
(3) : Hémolytique
(4) : Non indologène
(5) : Hémolytique VP+ Gr II

©SSA

fait deux parts de l'émulsion. L'une est placée au bain-marie à 56-57° pendant 3 h. Après refroidissement l'épreuve d'agglutination est pratiquée avec les suspensions chauffée et non chauffée et les tubes mis à l'étuve à 46° de 16 à 18 h. On lit alors la réaction en notant les tubes qui présentent soit une clarification complète ou partielle (cl. - (cl)) soit une agglutination sans éclaircissement (A).

RÉSULTATS

Si l'on considère avec Gispen que « les souches qui présentent après le chauffage une agglutination partielle, sans clarification du milieu, sont tout de même thermolabiles », l'épreuve a été particulièrement démonstrative (voir tableau V).

Avec le sérum anti-cholérique N° 1 de Cantacuzène, aux taux de 1/50, 1/100, 1/200, 1/400, tous les vibrions de El Tor — « El Tor » et « El Tor Macassar » — ont présenté une thermostabilité complète.

La contre-épreuve, pratiquée avec des vibrions isolés de cas de choiéra, montre qu'ils sont thermolabiles, à l'exception de la souche Patna 1652 qui voit son agglutinabilité résister partiellement à l'épreuve calorique, et se rapproche par ce caractère des vibrions du groupe El Tor. Enfin, avec les souches plus ou moins atypiques étudiées, on a obtenu des résultats variables.

L'épreuve de thermostabilité de Gispen paraît donc mériter une place de choix dans les recherches bactériologiques sur le choléra.

CONCLUSION

Chacune des réactions étudiées dans ce travail ne fournit un élément certain de diagnostic.

Si la recherche du choléra-roth ne doit pas être considérée comme un caractère d'authenticité du vibrion cholérique, l'action sur les sucres (Heiberg), l'épreuve de Voges-Proskauer, l'hémolyse, associées à une agglutination positive, sont des éléments sérieux de probabilité. A l'épreuve de Gispen, facile à réaliser et démonstrative, comme nous l'avons vu, on doit réserver une place importante pour un diagnostic dont dépend l'application de mesures épidémiologiques qu'il est bon de décider avec discernement.

On éliminera du cadre des vibrions cholériques vrais pour des recherches ultérieures, la souche Hanoï XII, classée parmi les vibrions isolés de cas de choléra et qui s'est montrée tout à fait atypique.

La plupart des souches d'origine indéterminée, par certains caractères ajoutant encore à cette imprécision, doivent être considérées comme douteuses quant à leur assimilation au vibrion cholérique vrai. Enfin, la souche « El Tor vieille » présentant des caractères négatifs tout à fait inhabituels chez les vibrions du groupe, les plus grandes réserves sur son authenticité doivent être faites.

Nous exposerons ultérieurement les résultats de l'épreuve d'agglu- pathogène expérimental (phénomène de Sanarelli, en particulier), pourra être envisagée.

©SSA

L'étude de la lysosensibilité vis-à-vis du bactériophage et du pouvoir pathogène expérimental (phénomène de Sanarelli en particulier) pourra être envisagée.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Genevray. — *Bull. Off. Int. Hyg. Publ.*, t. xxxi, 1939.
(2) Raynal. — *Arch. Inst. Pasteur d'Indochine*, t. vi, 1935.
(3) Morgan. — *Bull. Off. Int. Hyg. Publ.*, t. xxiii, 1931.
Jude et Millisher. — *Bull. Off. Int. Hyg. Publ.*, t. xxv, 1933.
(4) De Moor. — *Bull. Off. Int. Hyg. Publ.*, t. xxx, 1938.
(5) Borge Heiberg. — *C. R. Soc. Biol.*, 115, 1934. *Bull. Off. Int. Hyg. Publ.*, t. xxvi, suppl. n° 7, 1934.
(6) Violle. — Le choléra. Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1919.
(7) Cantacuzène. — *Bull. Off. Int. Hyg. Publ.*, t. xxv, 1933.
(8) Van Loghem. — *Bull. Off. Int. Hyg. Publ.*, t. xxvi, 1934.
(9) Voges et Proskauer. — *Zeitschr. für Hyg.*, t. xxviii, 1898.
(10) Dujarric de la Rivière et Chu. — *Revue d'Hyg.*, 53, 1931.
(11) O'Meara. — *Journ. of Path.*, 34, 1931.
(12) Barrit. — *Journ. of Path.*, 42, 1936.
(13) Kraus et Pribram. — *Centralblatt f. Bakt.*, 1 orig., t. 41, 1906.
(14) Van Loghem. — *Zeitschr. f. Hyg.*, t. cxiv, 1932.
(15) N. Bernard, Guillerm et Gallut. — *C. R. Séances Soc. Biol.*, 1939.
(16) Borge-Heiberg. — *Bull. Off. Int. Hyg. Publ.*, t. xxvi, suppl. au n° 6, 1934.
(17) Doorenbos. — *Rev. Hyg. et Méd. Prév.*, 1936-1937. t. 58-59.
(18) Doorenbos. — *Bull. Off. Int. Hyg. Publ.*, t. xxvii, 1935.
(19) Doorenbos. — *C. R. Séances Soc. Biol.*, t. i, 1936.
(20) De Vogel. — *Bull. Off. Int. Hyg. Publ.*, t. xxiv, 1932.
(21) Nyland, Flü et Snyders. — *Geneeskundig Tijdschr. v. Nederl. Indie*, t. 53, 1913.
(22) Greig. — *Indian Journal of Med. Res.*, vol. ii, 1914-1915.
(23) Löwy. — *Centralblatt f. Bakt.*, t. 75, 1915.
(24) Linton. — *Bull. Off. Int. Hyg. Publ.*, t. xxvii, 1935.
(25) Taylor, Read et Paudit. — *Ind. Journ. Med. Res.*, t. 24, 1936.
(26) Grossmann. — *Zeitschr. f. Hyg.*, t. 119, 1937.
(27) Linton, Mitra et Mullick. — *Ind. Journ. Med. Res.*, t. 23, 1936.
(28) Botman. — *Thèse*, Amsterdam, 1936.
(29) Gispen. — *Annales de l'Institut Pasteur*, t. 65, 1939.

©SSA

LA SURVEILLANCE DES RATS AU LABORATOIRE DU SERVICE SANITAIRE MARITIME DE MARSEILLE EN 1943

par

H. MARNEFFE
Médecin en Chef de 2e classe des T. C.
Professeur Agrégé du Pharo

E. ARQUIE
Médecin Principal des T. C.
Professeur Agrégé du Pharo

J. COURDURIER, M. CAPPONI
Médecins de 1re classe des T. C.
Assistants des Hôpitaux Coloniaux

Depuis le 16 juin 1941, le Service de Bactériologie de l'Ecole du Pharo apporte au Service Sanitaire Maritime de Marseille sa collaboration technique dans la prophylaxie de la peste, en assurant l'examen des rats capturés dans l'enceinte portuaire, à bord des navires et en ville. Ce contrôle a donné lieu en 1943 à un certain nombre d'observations qu'il nous semble intéressant de rapporter ici à titre documentaire.

PROTOCOLE DE L'EXAMEN

Les rats soumis à l'examen sont tantôt morts, tantôt vivants.

Parmi les rats morts, certains ont été recueillis à bord des navires après dératisation ; d'autres, pris vivants, ont succombé à une captivité trop prolongée (les contrôles n'ayant lieu que les mardis, jeudis et samedis, il peut s'écouler 48 h. et parfois 72 h. entre le moment de la capture et l'examen) ou ont été tués au cours de rixes avec leurs congénères. Ces rats, plus ou moins putréfiés ou mutilés, sont rarement utilisables pour l'étude bactériologique.

Les rats vivants sont apportés au laboratoire dans les nasses de capture, isolés ou en groupes plus ou moins importants (jusqu'à 8 et 12

©SSA

parfois). Ils sont tués immédiatement avant l'examen, par chloroformisation dans un bocal de verre assez grand pour recevoir une nasse.

Tout rat est accompagné d'une fiche indiquant la date et le lieu de la capture, renseignements qui sont transcrits avec un numéro d'ordre sur un registre spécial.

Après détermination de l'espèce et du sexe, chaque animal est soumis à un examen soigneux des téguments (ulcérations, abcès, aires dépilées) et son pelage passé au démêloir pour la recherche des ectoparasites (puces, tiques) ; ces derniers sont placés dans l'alcool à 90° jusqu'à leur identification.

Ces opérations préliminaires terminées, le rat est autopsié dans les conditions habituelles, plan par plan ; on note en particulier l'état du tissu cellulaire sous-cutané (suffusions sanguines des régions sous-maxillaires et des flancs), des ganglions (adénites cervicales, axillaires, inguinales), du foie et de la rate (hypertrophie, granulations, kystes), des poumons, de la plèvre et du péritoine (épanchements).

On procède ensuite au contrôle bactériologique des lésions observées (examen direct, ensemencement, inoculation) et, éventuellement, aux prélèvements parasitologiques ou anatomopathologiques. La recherche du bacille de la peste par l'examen direct de la pulpe splénique est faite *systématiquement*, quel que soit l'aspect macroscopique de la rate.

Enfin le contrôle est complété, sinon sur tous les rats, du moins sur quelques échantillons de chaque provenance, par l'examen microscopique du sang et l'hémoculture.

RESULTATS

a) Rats reçus au Laboratoire : 1.151, dont 161 capturés dans l'enceinte portuaire (quais et docks), 220 à bord de navires et 770 en ville.

Rats identifiés : 1.012, soit 734 *E. norvegicus*, 124 *E. rattus*, 147 *E. rattus alexandrinus* et 7 *M. musculus*.

Rats examinés : 840.

b) Examens bactériologiques

Pulpe splénique : 840, toujours aseptique.

Suc ganglionnaire : 27, avec présence de bacille du côlon (4), de staphylocoque (2), d'entérocoque (1) et d'une corynébactérie (1).

Pus d'abcès : 7, avec présence d'entérocoque (2), de bacille du côlon (1) et d'une corynébactérie (1).

Liquide de kystes et granulations pulmonaires : 4, toujours aseptique.

Liquide de kystes mésentériques : 6, avec présence de bacille du côlon (1).

Liquide d'œdème (patte) : 1, aseptique.

Sang - hémocultures : 341, dont 77 positives (22,5 %) avec les germes suivants, seuls ou associés : entérocoques (45), bacille du côlon (38), bacilles paratyphiques A (1) et B (2), bacille pyocyanique (2).

©SSA

c) EXAMENS PARASITOLOGIQUES :

Parasitisme habituel du rat : trypanosomes (*Tr. lewisi*) dans le sang, hémogrégarines dans la pulpe splénique, Cestodes (*Tænia* indéterminé) et Nématodes (*Capillaria hepatica*) dans le parenchyme hépatique, etc.

d) PUCES ET AUTRES ECTOPARASITES :

Genre	*Pulex*	1
»	*Xenopsylla*	12
»	*Ceratophyllus*	460
»	*Ctenocephalus*	2
»	*Leptopsylla* (*Ctenopsylla*)	31
Tique	(indéterminée)	1

REMARQUES ET CONCLUSIONS

— Aucun cas de peste n'a été constaté, ni sous les formes classiques aiguë ou chronique, ni sous la forme inapparente (rats sains porteurs de germes) que Tanon, Bordas et Neveu par exemple ont signalée, à Paris, dans 5 p. 1.000 de leurs examens de contrôle. Ce fait cadre d'une part avec l'absence de morbidité et de mortalité suspectes dans la population murine, d'autre part avec l'absence de cas humains de peste au cours de l'année. Il n'est sans doute pas sans rapport avec la diminution considérable du trafic maritime à Marseille en 1943, et avec la raréfaction des rats dans l'enceinte portuaire.

—La lèpre murine, dont on sait la très vaste aire de distribution, et qu'ont retrouvée entre autres Marchoux à Paris (5 % des rats d'égout), Marcandier et Pirot à Toulon (3 fois sur plus de 200 rats capturés à terre), n'a pas été davantage observée.

— Le taux de 22,5 % d'hémocultures positives est élevé ; mais ces hémocultures ont été faites *post mortem*, et les germes isolés sont tous des bactéries intestinales, très vraisemblablement « sorties » dans le sang au moment de l'agonie chloroformique. La mise en évidence de germes tels que les bacilles paratyphiques A et B n'en met pas moins une fois de plus l'accent sur le rôle du rat comme réservoir de virus et agent disséminateur de certaines infections de l'homme.

— A propos de la faune pulicidienne enfin, notons que 90 % des puces récoltées appartiennent au genre *Ceratophyllus*. Cette puce avait déjà été signalée, par Raybaud en 1932, comme occupant la première place parmi les ectoparasites des rats de Marseille. Par contre *Xenopsylla* (*cheopis*) qui, selon le même auteur, suit *Ceratophyllus* de près et en certaines saisons (fin de l'été et début de l'automne) la dépasse, — aussi bien chez les rats de la ville que sur ceux en provenance des navires ou des entrepôts voisins du port —, s'est montrée très rare en 1943. L'interruption actuelle des relations maritimes entre Marseille et l'étranger (les colonies particulièrement), en empêchant les apports de cette puce biologiquement peu apte à subsister dans nos régions, paraît une explication plausible de cette divergence.

Service de Bactériologie de l'Ecole du Pharo.

©SSA

RAPPORT

DE LA TOURNÉE DE DEPISTAGE DE LA TUBERCULOSE

EFFECTUEE DANS LE DEPARTEMENT DE LA DROME

D'OCTOBRE A DECEMBRE 1943

Nous avons eu l'occasion d'effectuer dans la Drôme du début d'octobre à la fin de décembre 1943 une tournée de dépistage (1).

Cette tournée qui devait, à l'origine, comprendre la prospection au point de vue tuberculose de toute la population de la Drôme s'est trouvée interrompue pour des raisons indépendantes de notre volonté.

Elle nous a cependant permis de jeter un coup de sonde dans une partie du département et il nous semble intéressant de rapporter les constatations que nous avons pu faire et les quelques enseignements que nous pensons pouvoir tirer de ces trois mois de prospection.

Le principe adopté au départ était le suivant:

1° Faire une enquête portant surtout sur les régions rurales du département et pour ne pas faire double emploi avec l'armature antituberculeuse déjà existante, éviter délibérément les centres où fonctionnaient des consultations du dispensaire.

2° Dans les régions prospectées, étudier d'une part la population rurale vraie, et d'autre part les agglomérations plus importantes où le brassage de la population est relativement considérable, c'est le cas par exemple des chefs-lieux de canton.

---

(1) La partie médicale de la tournée a été assurée :

a) Par le médecin de 1re classe Manciot, radiologiste des Hôpitaux coloniaux, pour les examens radioscopiques.

b) Par les médecins principaux Bergeret, Soulage et Arquié, professeurs agrégés de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales ; par les médecins de 1re classe : Binson, Coulloc'h et Pellegrino, assistants des Hôpitaux coloniaux, pour les conférences médicales et les cuti-réactions.

c) La Croix-Rouge Française, à laquelle on ne fait jamais appel en vain en pareille circonstance, a bien voulu déléguer à la tournée une infirmière, Mme Jouvel, qui a assuré la mise en train de la prospection, puis la direction des infirmières qui lui ont succédé.

d) Une assistante sociale des Chantiers, Mlle Chocquet.

©SSA

3° Le programme de la tournée comprenait :

a) une séance préliminaire comportant une conférence sur l'objet de notre mission, avec projection d'un film documentaire et d'un film récréatif ;

b) radioscopie systématique de tous les volontaires et pratique des cuti-réactions ;

c) lecture des cuti-réactions.

A l'issue de cette séance de lecture des cuti-réactions, groupement par famille et étude, devant la mère de famille si possible, des renseignements fournis par la confrontation des résultats de la cuti et de la radio avec les enseignements à en déduire, et conseil pour les malades et suspects de s'adresser au dispensaire le plus proche, enquête épidémiologique rapide (interrogatoire des adultes malades ou suspects, des parents d'enfants malades ou à cuti positives).

(Ces deux chapitres, enquête épidémiologique et surveillance ultérieure des individus reconnus suspects ou malades devaient dans notre plan initial être beaucoup plus développés qu'ils ne le furent en réalité, faute de personnel d'une part, et d'autre part par le fait de l'arrêt de la tournée qui supprima le contrôle prévu. Ce contrôle devait être effectué après la tournée par une assistante sociale chargée de revoir les malades et suspects et de s'assurer que les conseils donnés avaient été suivis).

Nous voulions, d'autre part, en liaison avec le service du B.C.G. de l'Institut Pasteur de Paris (le Dr Bretey avait bien voulu nous communiquer les fiches des vaccinés de la Drôme) essayer de retrouver les vaccinés au B.C.G. et voir quel avait été leur sort. Nous n'avons pu, faute de personnel, faire cette recherche que de façon tout à fait épisodique. Il nous sera donc impossible de formuler la moindre conclusion à ce sujet.

Par contre, les examens radioscopiques et les cuti-réactions ont pu être pratiqués sur un nombre assez important de personnes.

Voici les résultats globaux obtenus :

Résultats cuti-réactions	Hommes	Femmes	Enfants jusqu'à 10 ans	De 10 à 15 ans
Cuti-réaction négative	145	285	1.118	852
Cuti-réaction positive	127	145	123	85
Cuti-réaction très fortement positive	59	60	65	36
Nombre de personnes non présentées à la lecture des cuti-réactions	54	97	218	103
Total 3.572	385	587	1.524	1.076
Pourcentage des cuti positives par rapport au nombre de cuti-réactions contrôlées			14,4	12,4

©SSA

Radioscopie systématique		Hommes	Femmes	Enfants jusqu'à 10 ans	De 10 à 15 ans
Poumons sains		202	331	1.294	854
Ganglions hilaires		2	4	1	1
Ganglions calcifiés, nodules fibrocrétacés		159	245	259	232
Réaction de pachypleurite sinus comblés		37	22	11	14
Réaction liquidienne					
Tache parenchymateuse évolutive		1	4	5	2
Cavitaires			2		
Pneumothorax			2		
Primo-infection			2		
Densification des arborisations			8	8	12
Complexe primaire stabilisé			2	4	2
Total	3.722	401	622	1.582	1.117

Malgré qu'il y eût déjà de nombreux réfugiés dans ces régions rurales du département, réfugiés citadins qui faussent grandement les résultats, il nous apparaît intéressant de scinder les cuti-réactions en :

— milieu purement rural ;
— agglomérations plus importantes.

I) MILIEU RURAL

Résultats cuti-réactions		Hommes	Femmes	Enfants jusqu'à 10 ans	De 10 à 15 ans
Cuti-réaction négative		107	228	861	556
Cuti-réaction positive		91	111	74	57
Cuti-réaction très fortement positive		45	56	41	25
Nombre de personnes non présentées à la lecture des cuti-réactins		40	54	146	43
Total	2.535	283	449	1.122	681
Pourcentage				11,6	12,7

II) AGGLOMÉRATIONS PLUS IMPORTANTES

Résultats cuti-réactions					
Cuti-réaction négative		38	57	257	296
Cuti-réaction positive		36	34	49	28
Cuti-réaction très fortement positive		14	4	24	11
Nombre de personnes non présentées à la lecture des cuti-réactions		14	43	72	60
Total	1.037	102	138	402	395
Pourcentage				22,1	11,6

©SSA

EXEMPLES CONCRETS :

I. - A. X. : Dépistage de l'école.

Un enfant âgé de 11 ans : complexe primaire stabilisé.

Son frère âgé de 8 ans : primo-infection (gros ganglion hile droit avec petite réaction parenchymateuse de voisinage et participation de la scissure horizontale.

Cuti-réaction très nettement positive.

3 autres frères indemnes radiologiquement et cuti négatives.

L'enquête épidémiologique faite avec beaucoup de difficultés donne les résultats suivants :

Père et mère indemnes radiologiquement.

Grand-père tousseur chronique, étiqueté bronchitique chronique, montre à la radio une forme fibreuse avec lésions en évolution du lobe supérieur droit.

II. - 3 anciennes malades étiquetées guéries présentent une cuti positive, lésions radiologiques en évolution et des B. de Koch sont trouvés dans leurs crachats.

III. - A. V. : Sur toute une classe, deux enfants seuls ont présenté une cuti positive, sans élsions radiologiques ; il s'agissait de deux frères. L'interrogatoire de la mère a révélé que la famille semblait indemne mais qu'un parent de la ville, toussant et fatigué, était venu se reposer quelques mois chez eux.

CONCLUSIONS MEDICALES

La population strictement rurale que nous avons pu examiner se montre pratiquement indemne de tuberculose. Il est juste d'ajouter que cette région riche est particulièrement favorisée du point de vue ravitaillement. Nous n'y avons pas vu d'enfants ni d'adultes sous-alimentés.

Pas de lésions radiologiques en évolution — cuti-réactions dans l'ensemble négatives chez les enfants — autochtones. Les cuti positives trouvaient en général leur explication dans la cohabitation avec une personne revenue de la ville.

Par contre, en ce même milieu rural, nous avons vu des familles de citadins réfugiés et chez elles nous avons trouvé un pourcentage de cuti-réactions positives nettement plus élevé.

Dans la population semi-rurale, les pourcentages (radio et cuti) augmentent immédiatement et dans les chefs-lieux de cantons nous avons obtenu chez les enfants jusqu'à 10 ans :

A D...
221 48 + dont 22 ++ soit 21,7 %
de 10 à 13 ans :
237 25 + soit 11 %.
chez les adultes :
83 28 + soit 33,8 %.
A St-J...
jusqu'à 10 ans :
86 23 + soit 26,5 %.
de 10 à 15 ans : à
84 14 + soit 17,8 %..
adultes :
74 50 + soit 75 %.

©SSA

Les pourcentages si élevés de St-J... nous ont frappé. Nous en trouvons peut-être l'explication dans la forte imprégnation éthylique avouée de la population.

Le pourcentage de cuti-réactions positives s'est montré plus élevé chez les enfants de 0 à 10 ans que chez ceux au-dessus de 10 ans. Mais il nous faut préciser que nous n'avons guère vu d'enfants au-dessus de 13 ans et que les enfants de 13 à 16 ans qui eussent été si intéressants à prospecter ont complètement échappé à notre contrôle.

Au point de vue épidémiologique et prophylactique les constatations que nous avons faites nous font envisager pour l'avenir dans les mois qui vont suivre un danger dont l'importance nous paraît grande : Dans ces milieux ruraux, presque indemnes de tuberculose, l'arrivée de sujets tuberculeux, leur cohabitation étroite dans certains cas avec la population autochtone risque d'être le point de départ d'une véritable épidémie de primo-infection tuberculeuse chez ces sujets neufs avec toute la gravité que comporte au point de vue individuel et collectif une pareille éventualité.

CONCLUSIONS GENERALES

La population en grande partie comprend l'intérêt d'une telle entreprise, malgré les préventions contre une prospection jusque là inédite. Nombreux sont ceux qui nous ont exprimé l'intérêt qu'ils prenaient à notre tournée, nombreuses sont les mères de famille qui ont amené d'elles-mêmes tous leurs enfants et qui nous ont été reconnaissantes des conseils donnés. Nombreux sont aussi ceux qui ont regretté de ne s'être pas présentés à notre examen parce qu'ils ne savaient pas au juste ce que nous venions faire et parce qu'ils avaient sans doute été prévenus contre nous, pour des raisons qui n'avaient rien à voir avec le but de notre tournée.

L'enseignement à en tirer : L'organisation d'une telle prospection est chose parfaitement viable. Une telle entreprise placée sous un parrainage incontestable et incontesté tel que celui du Comité National de la Tuberculose et de la Croix-Rouge Française recueillera l'adhésion de la population et permettra aux prospecteurs de dresser la carte de la tuberculose dans la région parcourue.

De telles enquêtes qui n'ont été jusqu'ici qu'épisodiques permettront de savoir exactement l'incidence de la tuberculose en France et de mieux en régler la prophylaxie.

Travail de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales

©SSA

ANURIE
AU COURS DE FIEVRE BILIEUSE HEMOGLOBINURIQUE
GUERISON APRES TRAITEMENT CHIRURGICAL*

par

R. LETAC et J. LACOMBE
Médecin Principal des T. C. *Médecin de 1re classe des T. C.*
Chirurgien des Hôpitaux Coloniaux

L'observation que nous rapportons ci-dessous tire son intérêt de l'essai de traitement chirurgical entrepris. Si ce n'est pas la première fois qu'il est tenté (il l'a été notamment à plusieurs reprises à Dakar, mais sans succès), c'est la première fois, à notre connaissance, qu'il est suivi de guérison. Empressons-nous de souligner modestement que, dans le cas qui nous occupe, on ne peut guère avoir que des présomptions en faveur de l'action de ce traitement, car on a vu parfois des guérisons se produire après plusieurs jours d'anurie totale (7 jours dans un cas du Médecin principal Journe), sans qu'aucun traitement chirurgical ait été entrepris. Néanmoins nous pensons qu'ici certains faits viennent étayer cette présomption et que cela nous permet de conseiller, dans un cas semblable, une conduite identique à celle que nous avons suivie.

OBSERVATION

M. de S... se présente à l'Ambulance de Kankan (Guinée), que dirige l'un de nous (Lacombe), le 27 avril 1942, vers 17 heures, disant s'être aperçu au réveil de la sieste que ses urines étaient très foncées. Il a eu, du reste, un grand frisson. Il prétend avoir déjà fait une bilieuse en 1940 et craint un nouvel accès. En effet, les urines qu'il apporte sont peu abondantes, de couleur Bordeaux vieux, fortement albumineuses ; elles ne contiennent pas d'hématies.

Le malade est admis sur le champ à l'Ambulance. Sa température est de 41°1, son pouls relativement lent, mais bien frappé, avec une intermittence toutes les deux ou trois pulsations. Il n'a ni vomissements, ni diarrhée. Sa rate est perceptible sous le rebord costal, son foie est gros et sensible. Par ailleurs, l'abdomen est souple et indo-

* Nous insistons sur le fait que l'initiative de la décision chirurgicale est due au Médecin en chef de 2e classe Bordes, professeur à l'Ecole du Pharo. Notre article comporte des réflexions sur l'action de ce traitement et surtout sur la technique chirurgicale employée et proposée par nous. C'est ce qui explique que nous nous soyons permis de le rédiger seuls.

©SSA

lore. Les appareils respiratoire et circulatoire sont normaux, le système nerveux intact. Les urines présentent la couleur que nous avons déjà signalée ; le matin, elles paraissent avoir été normales, quoique un peu hautes en couleur par intermittences. Il n'y a pas d'hématozoaires dans le sang (frottis et goutte épaisse).

Dans les antécédents, nous relevons une fièvre paratyphoïde (?) dans l'adolescence, ayant guéri sans séquelles. S... a accompli son service militaire comme « service armé ». Mobilisé en 1939, et dirigé sur la France au début de 1940, il a été atteint, à Bordeaux, d'une maladie qu'il croit être une bilieuse hémoglobinurique, mais qui, d'après les renseignements que nous avons pu obtenir de son médecin traitant, et d'après les Archives du Service de Santé de Bordeaux, n'était qu'un simple ictère catarrhal. Après 6 mois de captivité, il est revenu en Côte-d'Ivoire, où il a subi la vaccination anti-amarile par scarifications, en 1941, avec réaction moyenne. Depuis son retour, il exerce le métier de transporteur sur un camion à gazogène, profession particulièrement pénible sous les tropiques. Il est arrivé, la veille, d'un voyage de près de 600 kilomètres. Les jours précédents, il n'a ressenti aucun malaise particulier ; il dit prendre à peu près régulièrement sa quinine préventive.

Dès son entrée, on lui injecte 10 cc. de sérum anti-venimeux, avec les précautions d'usage, puis 0,30 cgr. de quinacrine par voie intra-musculaire.

La nuit du 27 au 28 est assez calme ; le malade a sommeillé un peu, n'a pas vomi, mais depuis 22 heures n'a pas uriné. De 17 h. 30 à 22 h. le total des urines est de 80 cc. Elles sont très foncées, marc de café, et se prennent en masse à la chaleur.

Le 28 avril au matin, on constate un léger ictère. Puis apparaissent les premiers vomissements bilieux. La température est à 38° 7. En 15 heures, le tableau complet de la fièvre bilieuse hémoglobinurique est constitué. Le traitement institué la veille est poursuivi. On y ajoute du sérum glucosé à 40 p. 1.000 par voie sous-cutanée et en goutte à goutte rectal. Boissons lactosées abondantes, Kinkélibab, eau Perrier, un peu de Champagne. Il n'y a aucune émission d'urines dans la journée.

Le 29 avril, température : 38° 2, anurie totale. Dans la nuit, vomissements fréquents, hoquet incessant, selles diarrhéiques et bilieuses. On ajoute du chlorure de calcium au sérum glucosé. Grand lavement tiède, ventouses scarifiées sur les régions lombaires.

Pas de modification dans l'état du malade les jours suivants ; l'anurie persiste ; les vomissements et le hoquet se manifestent par intermittences ; la température est tombée, mais l'état général décline. Le malade est le plus souvent somnolent et présente des crises d'oppression pénibles. Le sérum glucosé isotonique est remplacé par du sérum hypertonique en goutte à goutte rectal. Opothérapie rénale par la même voie.

Le 2 mai, persistance de l'anurie. La T. A. est à 9×5 au Vaquez. A 9 h. 30, le Docteur Bordes, appelé de Konakry, s'efforce de lever le barrage rénal par des moyens variés qui se révèleront inefficaces : injections de 250 cc. de sérum glucosé hypertonique à 30 % par voie intraveineuse, de 1 cc. 5 de Scillarène intramusculaire et ingestion de XXXV gouttes de digitaline au 1.000e. A 11 h. 30, lavage vésical froid, suivi d'un enveloppement général dans un drap humide chaud. Le sondage vésical n'avait pas ramené une seule goutte d'urines. A 16 heures, infiltration du sympathique lombaire droit avec 18 cc. de novocaïne à 1 % ; injection de 2 cc. de Neptal intramusculaire. A 10 heures, nouvel enveloppement humide chaude. Aucun résultat tangibl.

Le 3 mai, pas d'urines. T. A. : 8 1/2×4. Pouls bien frappé et régulier. Le malade est légèrement euphorique, mais son état général reste précaire. Devant l'échec des moyens médicaux employés pour tenter de lever le barrage rénal, on décide d'arriver aux moyens chirurgicaux. Letac est appelé de Bamako pour pratiquer une décapsulation rénale. Il arrive le 3 mai, à 16 heures, par avion. L'intervention est faite aussitôt (donc à peu près six jours après la cessation de la diurèse), sous anesthésie générale à l'éther.

©SSA

Opérateurs : Letac-Lacombe. Le malade dort difficilement, comme tous les intoxiqués. On intervient du côté gauche seulement. La découverte du rein est très aisée, mais la décapsulation l'est moins. En effet, le rein, qui paraît légèrement augmenté de volume et est d'un rouge vineux foncé et uniforme, est très friable. La capsule est extrêmement mince et adhérente par endroits sous forme de brides qui étranglent le parenchyme rénal, en créant une sorte de lobulation de l'organe. Elle se déchire très facilement, à la moindre traction. De sorte qu'après les diverses manœuvres, on se trouve, soit avoir incisé légèrement le cortex pour isoler la capsule, soit avoir déchiré le parenchyme, peu profondément d'ailleurs, à divers endroits : sans qu'on l'ait voulu particulièrement, la surface du rein se trouve ainsi scarifiée en 5 ou 6 points différents. Chose curieuse, l'hémorragie est faible : des scarifications s'écoule une très petite quantité de sang noir. Suture des différents plans ; gros drain au point déclive. Huile camphrée.

L'intervention a duré une vingtaine de minutes ; le malade se réveille très vite et ne semble pas choqué. La nuit est assez mauvaise ; le malade est agité. Mais le lendemain matin, 4 mai, septième jour après le début de l'anurie, on remarque que le pansement, souillé de sang noir, présente autour de la tache de sang une auréole claire qui dégage une odeur ammoniacale. Ainsi le malade a uriné par sa plaie opératoire. Un sondage vésical ramène quelques centimètres cubes d'urines hémorragiques. Le jour même, pour activer la diurèse, on injecte 1 cc. de Scillarène et on donne un grand lavement évacuateur, puis 250 cc. de sérum hypertonique intraveineux. Dans les 24 heures, le malade a émis 10 cc. d'urines un peu plus claires que les premières. Le pansement souillé est renforcé.

Les jours suivants, la même médication est continuée. On ajoute 0,25 cgr. de quinoforme au sérum intraveineux. Le 5 mai, émission de 15 cc. d'urines plus claires ; état stationnaire.

Le 6 mai, les consultants sont repartis et Lacombe s'occupera seul du traitement de l'opéré. A midi, une heure et demie après l'injection du sérum hypertonique, survient un grand frisson d'une durée d'une demi-heure. Température s'élevant à 38° 1 axillaire. Pas d'hématozoaire dans le sang. Emission de 15 cc. d'urines dans les 24 heures.

Le 7 mai, émission de 20 cc. d'urines claires. Etat subfébrile. Hoquet incoercible. Le malade ne s'alimente pas. Les quantités de sérum glucosé en goutte à goutte sont augmentées : 1.000 cc. par jour, parfaitement tolérés.

Les 8 et 9 mai, émission de 40 et 60 cc. d'urines claires, très albumineuses. Etat général mauvais. La fatigue du malade est accentuée par un hoquet incessant. Depuis le 7, s'est installée une phase critique qui va mettre, encore une fois, les jours du malade en danger et qui est due à des accidents d'azotémie. Il n'a pas été possible de doser l'urée sanguine, le poste de Kankan ne comportant pas d'appareil de mesure, mais les accidents étaient suffisamment caractéristiques : les uns, d'ordre digestif : stomatite, brûlures pharyngo-œsophagiennes, vomissements, intolérance stomacale ; les autres, d'ordre nerveux : hoquet incoercible, insomnie, prostration, secousses musculaires violentes et répétées. Enfin, il présente des accidents hémorragiques (poussée congestive ? dyscrasie sanguine ?) qui coïncident avec une soudaine augmentation de la diurèse.

Le 10 mai, les urines sont de 125 cc. Le 11 mai, elles sont de 220 cc. et contiennent 0 gr. 75 d'albumine par litre. Il se forme un hématome considérable de la plaie opératoire, avec issue de sang par le drain. Il se produit également des épistaxis. Le 12 mai, les urines sont de 375 cc. L'hémorragie s'accroît, les sutures cèdent, tamponnement. Le 13 mai, 750 cc. d'urines ; la plaie est complètement désunie ; on la tamponne. Le 15 mai, 1.200 cc. d'urines. On nettoie la plaie : il s'agit d'un suintement minime, mais constant et en nappe sans possibilité de ligature. On suture en masse au crin double pour exercer une compression. Le même jour, à 8 h. 30, on pratique une petite transfusion de 70 cc. de sang citraté, pris à un donneur universel. Celle-ci

©SSA

est renouvelée à 16 heures, à la dose de 80 cc. Elle ne donne lieu à aucun incident. Dans la soirée, le malade se sent mieux et réclame à manger.

Le 14 mai, nouvelle transfusion de 100 cc. Les urines sont devenues normales et l'hémorragie paraît avoir diminué.

Le 19 mai, la diurèse dépasse largement 2 litres ; les urines sont troubles, mais de teinte claire. A ce moment, les troubles azotémiques sont au maximum : stomatite et œsophagite intenses, secousses musculaires incessantes, prostration. La température est aux environs de 38°. L'amaigrissement et la fonte musculaire sont considérables et généralisés. Des escharres se forment au niveau du sacrum et du trochanter droit. L'anémie est intense, le taux d'hémoglobine est à 35 %. Ces symptômes s'accentuent très rapidement. Les sécousses musculaires sont violentes et soulèvent les membres dans leur totalité ; elles sont très douloureuses, se répètent à intervalles rapprochés, ne permettant aucun repos au malade qui éprouve la sensation de décharges électriques dans tout le corps. Son estomac intolérant rejette le peu de liquide qu'il réussit à absorber. Le psychisme est atteint : le malade se désintéresse de ce qui se passe autour de lui, ne prend aucune part à la conversation. Il articule de temps en temps quelques mots incompréhensibles.

Devant la gravité nouvelle de son état, on reprend les transfusions. Le 20 mai, on fait 100 cc., autant le 21 mai. Le 22 mai, on fait 50 cc., pris à un nouveau donneur après épreuve des trois gouttes. Le 24 mai, 50 cc. Le sérum est administré en abondance par toutes les voies : sérum physiologique sous la peau, sérum glucosé en goutte à goutte rectal. On fait absorber au malade le plus possible d'alcalins sous forme de bicarbonate additionné au sérum glucosé et sous forme d'eau de Vichy. Le 23 mai, on a eu l'agréable surprise de noter une amélioration sensible : le malade a parlé et plaisanté même. Dans la journée, il a pu absorber un peu de lait pur.

Le 24 mai, vers midi, il est pris d'un violent frisson avec clocher thermique à 39° 2, suivi d'une crise sudorale très abondante. Pas d'hématozoaire dans le sang. Le soir, tout est rentré dans l'ordre. L'amélioration constatée le 23, se poursuit les jours suivants ; les brûlures rétro-sternales et les secousses musculaires disparaissent progressivement. L'état général se rétablit avec une rapidité surprenante, la reprise du sommeil et de l'appétit en étant les premiers symptômes. Laitages, bouillies, bouillons de légumes sont facilement absorbés.

Au niveau de la plaie opératoire, l'hémorragie est insignifiante et se réduit à un faible suintement auquel s'ajoute un léger écoulement purulent ; celui-ci s'arrêtera définitivement au début de juin, après élimination d'un fragment de muscle. La plaie bourgeonne activement. Les escharres sacrée et trochantérienne se cicatrisent.

Vers le 10 juin, le malade fait quelques pas dans sa chambre. Son appétit, toujours aussi bon, serait plutôt à réfréner. Le 20 juin, jour où il prend l'avion pour Bamako et Alger, pour y terminer sa convalescence, la plaie lombaire est presque cicatrisée. Les urines ne contiennent que quelques traces légères d'albumine. Il a récupéré son poids habituel à 5 kilos près. Ses escharres sont cicatrisées. Il fait de courtes promenades sans fatigue. Il n'accuse plus que quelques douleurs fugaces dans les articulations des pieds.

***

Cette observation nous a paru intéressante à publier parce que, ainsi que nous l'avons dit tout à l'heure, c'est le premier cas de guérison d'une anurie survenue au cours d'une F. B. H. à la suite d'une tentative de traitement chirurgical. En général, un malade atteint d'une affection aussi grave que la F. B. H. est considéré comme perdu quand l'anurie dure depuis plus de 3 jours. Ici l'anurie a duré 6 jours et le malade a

©SSA

guéri. Encore que ce ne soit pas là une preuve, puisque nous avons signalé tout à l'heure que l'on avait vu guérir des anuries après 7 jours, il est troublant de constater que la diurèse a repris immédiatement après l'intervention, faiblement d'ailleurs : mais enfin il n'y avait pas une goutte d'urine avant l'opération et il y en a eu dans le pansement et dans la vessie le lendemain matin, c'est-à-dire après 12 heures environ. La coïncidence, si c'en est une, est au moins curieuse.

Quelle aurait été, dans ce cas, l'action de l'intervention que nous avons pratiquée, et qui n'a que de lointains rapports avec la décapsulation, ainsi qu'on a pu s'en rendre compte d'après le protocole opératoire ? Et d'abord, quelle action attribue-t-on en général à la décapsulation, dans les cas aigus ?

On la fait pour libérer le parenchyme rénal, congestionné et à l'étroit dans sa capsule, afin que vaisseaux, glomérules et tubuli regagnent leur calibre normal et soient, ainsi décomprimés, à même de reprendre leurs fonctions.

On lui fait jouer aussi un rôle correspondant à celui de l'énervation rénale : ce serait une véritable sympathectomie péri-rénale que l'on réaliserait en faisant la décapsulation.

Enfin, l'hémorragie dont elle s'accompagne créerait une saignée locale, aidant à la décongestion du rein.

Ici le rôle de décompression du parenchyme rénal nous a paru bien faible. Le rein n'était pas très augmenté de volume et n'a pas paru s'être dilaté après l'incision de la capsule. Rien de comparable en tout cas avec le cas de Bordes et Grosperrin où la décapsulation, faite pour une anurie post-spirochétosienne, libéra un rein à l'étroit dans sa coque capsulaire, et qui fit hernie dès la capsule incisée.

Le processus sympathique nous paraît bien peu susceptible d'être retenu. En effet, l'énervation du rein, si elle est préconisée dans certaines néphrites douloureuses, ne semble pas avoir d'action favorable sur la diurèse, puisqu'il y a une phase d'anurie post-opératoire.

L'action par saignée locale et décongestion consécutive nous semble plus probable. Il faut rappeler ici très brièvement quelles sont les lésions trouvées à l'autopsie des sujets morts de F. B. H. La description de Lemierre et Rudolf est classique : on note une intégrité du parenchyme rénal, sans dislocation cellulaire, sans dégénérescence graisseuse, sans œdème. Il existe dans les régions profondes du rein de véritables cylindres cellules hémoglobiniques. Toutes les lumières tubulaires (tubuli contorti et tubes excréteurs) sont remplies d'une poussière hématique le plus souvent dense. Il y a une desquamation de l'épithélium excréteur, alors que les tubes secréteurs gardent intacts leurs éléments cellulaires.

Il s'agit donc uniquement d'oblitérations *mécaniques* des tubes secréteurs et excréteurs sans la moindre altération du parenchyme.

Il semble donc qu'ici une action *mécanique* sur le rein puisse être à même de venir à bout d'un processus *mécanique* d'oblitération. Et c'est ici que le rôle de la décapsulation-saignée locale nous paraît le plus probable ; d'autant plus que, dans le cas que nous rapportons, nous avons, sans le vouloir spécialement d'ailleurs, pratiqué de petites scarifications corticales, comme le conseillait Zondek en 1910 dans la néphrite chroni-

©SSA

que, scarifications qui ont pu agir pour la décongestion et la désobstruction de quelques tubes d'abord, désobstruction qui a pu s'étendre de proche en proche, à un rythme d'ailleurs lent.

Ceci n'est qu'une hypothèse. Mais si l'on admet le rôle mécanique de la décompression des tubuli bourrés de cellules nécrosées par décapsulation dans la néphrite mercurielle avec anurie (Turpin), il est encore plus logique d'admettre un processus de désosbstruction mécanique dans un cas où les phénomènes sont d'ordre purement mécanique. Les scarifications auraient alors pu agir comme de véritables petites néphrostomies, dont elles n'offraient pas les dangers, parce que n'intéressant que de très petits vaisseaux. Elles étaient d'ailleurs peu nombreuses et saignaient peu, ce qui peut expliquer dans une certaine mesure le peu d'importance de la diurèse dans les premiers jours qui suivirent l'intervention, cette diurèse n'étant devenue vraiment importante qu'au moment de l'apparition du syndrome hémorragique, que celui-ci soit dû à une poussée congestive comme il est d'usage d'en constater au décours des bilieuses, ou à une dyscrasie sanguine (bien que le temps de saignement ait été sensiblement normal).

Nous conseillerions volontiers, dans un cas semblable, de suivre une conduite analogue à celle que nous avons suivie, et de faire systématiquement accompagner la décapsulation de petites incisions du cortex sur une épaisseur de un demi à un centimètre, mais bien plus nombreuses que celles que nous avons cette fois-ci réalisées sans le vouloir.

Pour conclure, il semble que l'anurie de la F. B. H., qui ne comporte pas de lésion du parenchyme rénal, est le type même de l'anurie mécanique microscopique, pour laquelle le traitement chirurgical est le plus indiqué et le plus susceptible de donner des résultats concrets.

©SSA

DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE DE LA DYSENTERIE BACILLAIRE

par

H. MARNEFFE

Médecin en Chef de 2e classe des Troupes Coloniales
Professeur Agrégé de l'Ecole du Pharo

La méthode de choix pour le diagnostic bactériologique de la dysenterie bacillaire est la recherche du germe pathogène dans les selles du malade. Lorsque cette recherche est impossible ou s'avère infructueuse on peut avoir recours au séro-diagnostic.

I. - Recherche du bacille dysentérique dans les selles

Prélèvement. — Il faut recueillir une selle *fraîchement émise dans un récipient parfaitement stérile* (boîte de Pétri, pot-ban, tube à essai), et procéder à l'examen *dans le plus bref délai,* au lit même du malade quand cela est possible. Plus les recherches seront précoces, plus grandes seront les chances de succès.

Examen direct. — Choisir au milieu des matières fécales un flocon muqueux ou sanguinolent, et pratiquer d'abord un examen à l'état frais qui montre en cas de dysenterie bacillaire :

a) la présence de filaments de mucus, de cellules épithéliales, d'hématies et surtout *d'un nombre énorme de leucocytes* (poly et mono) ;

b) la présence de très nombrenx bacilles, la plupart intra-cellulaires ;

c) l'absence d'amibes (sauf association amœbo-bacillaire) et de tout autre protozoaire pathogène.

L'examen d'un frottis coloré confirme ces constatations et montre que les bacilles observés ne prennent pas le Gram ; les bactéries Gram positif (flore bleue), qui entrent pour 1/4 environ dans la composition de la flore microbienne des selles normales de l'adulte, ont disparu : toute la flore est rouge.

©SSA

Isolement. — Prélever un nouveau flocon de mucus, le laver à plusieurs reprises dans un peu d'eau physiologique stérile, puis l'ensemencer sur de la *gélose lactosée tournesolée* que l'on aura préalablement coulée en boîte de Pétri. En raison de la richesse et de la diversité habituelles de la flore intestinale, il faut opérer sur trois boîtes pour un même flocon muqueux. L'ensemencement sera fait soit en stries, soit par étalement au moyen d'une baguette de verre coudée.

Après 24 heures d'étuve à 37° la surface de la gélose lactosée tournesolée présente deux types de colonies : les unes *rouges,* constituées par du bacille du côlon, ne sont pas retenues ; les autres, *bleues,* sont susceptibles d'être des colonies de bacille dysentérique : on en prélève en conséquence une parcelle que l'on soumet à l'examen microscopique. Si celui-ci montre les bacilles ayant les caractères des bacilles dysentériques (bâtonnets courts, à extrémités arrondies, animés de mouvements d'oscillation sur place comparables à ceux que décrit l'aiguille d'une boussole, ne restant pas colorés par la méthode de Gram), on repique sur gélose ordinaire de façon à obtenir une culture pure en vue de l'identification..

On n'oubliera pas, en procédant à l'isolement, que le bacille dysentérique peut être associé à diverses bactéries : bacille pyocyanique, streptocoque, entérocoque, salmonelles, etc., qui se comportent comme des facteurs d'aggravation et dont par suite la connaissance n'est pas négligeable.

Identification. — Celle-ci comporte, outre le contrôle des caractères morphologiques qui ont été rappelés ci-dessus :

a) *L'études des propriétés biochimiques.* — Parmi ces propriétés, les unes sont communes à tous les bacilles dysentériques, d'autres varient d'une espèce à l'autre et sont utilisables pour le diagnostic différentiel :

Action sur les protides :	*Shiga*	*Flexner*	*Hiss*	*Strong*	*Saïgon* (1)
gélatine (liquéf.)	0	0	0	0	0
lait (coagul.)	0	0	0	0	0
H^2 S	0	0	0	0	0
indol	0	+	+	+	+
Action sur les glucides :					
lactose	0	0	0	0	0
maltose	0	+	0	0	+
mannite	0	+	+	+	0
saccharose	0	0	0	+	0
glucose	+	+	+	+	+
Action réductrice :					
rouge neutre	0	0	0	0	0

(1) On classe, à l'heure actuelle, les bacilles dysentériques, en deux types : le type Shiga et le type Flexner, ce dernier comprenant 5 sous-types V, W, X, Y et Z (Andrew et Suman) que l'on distingue surtout par l'agglutination à l'aide de sérums expérimentaux saturés homologues. Nous avons conservé ici l'ancienne classification parce qu'elle est plus familière aux lecteurs, et parce que les sérums anti-V, anti-W, anti-X, etc..., sur l'emploi desquels repose la nomenclature moderne, sont encore peu répandus dans les laboratoires de pratique courante.

©SSA

La fermentation des sucres par les bacilles dysentériques ne s'accompagne jamais de dégagement gazeux.

Remarque. — Les propriétés biochimiques assignées au bacille de Shiga sont fixes et constantes, celles des autres bacilles dysentériques (production d'indol, fermentations sucrées) présentent de fréquentes variations.

b) *L'épreuve de l'agglutination* par des sérums expérimentaux anti-Shiga, anti-Flexner, anti-Hiss, etc. Chaque espèce de bacille dysentérique engendre en effet une agglutinine *qui lui est rigoureusement propre ;* seuls font exception à cette règle le bacille de Flexner et le bacille de Hiss qui ont une agglutinine commune. Ces particularités sérologiques, indispensables à connaître pour distinguer les différents représentants du groupe et pour le séro-diagnostic, sont objectivées dans le tableau suivant :

Pouvoir agglutinant à l'égard du bacille de :

	Shiga	*Flexner*	*Hiss*	*Strong*	*Saïgon*
Serum anti-Shiga	+	0	0	0	0
Sérum anti-Flexner	0	+	+	0	0
Sérum anti-Hiss	0	+	+	0	0
Sérum anti-Strong	0	0	0	+	0
Serum anti-Saïgon	0	0	0	0	+

II. - SÉRO-DIAGNOSTIC

Le séro-diagnostic de la dysenterie bacillaire consiste à mettre en évidence, dans le sérum du malade, l'existence des agglutinines spécifiques anti-Shiga, anti-Flexner, anti-Hiss, anti-Strong et anti-Saïgon. Il est indiqué dans les cas où la coproculture s'est trouvée en défaut, ou comme moyen de diagnostic rétrospectif au cours des enquêtes épidémiologiques.

La séro-agglutination sera recherchée par la méthode macroscopique, suivant le protocole habituel. Elle ne donnera de résultats valables qu'à la condition d'observer rigoureusement les règles suivantes :

— utiliser comme tests microbiens des souches *jeunes*, c'est-à-dire récemment isolées de l'organisme, *de spécificité reconnue non auto-agglutinables ;*

— ne considérer le séro-diagnostic comme positif que si l'agglutination se produit au taux minimum de 1/30 à 1/50 pour le bacille de Shiga, 1/150 pour les bacilles atoxiques. Ceci afin d'éliminer les propriétés agglutinantes que présente parfois le sérum à l'état normal, ou qu'il acquiert au cours de certaines infections étrangères à la dysenterie bacillaire (f. typhoïdes) ;

— savoir interpréter enfin les coagglutinations, fréquentes surtout avec le sérum des malades atteints de dysenterie à bacille de Shiga. On reconnaît l'agglutination spécifique à ce qu'elle atteint un taux généralement très supérieur à celui de la coagglutination et à ce qu'elle survient dans des délais beaucoup plus courts.

©SSA

MOUVEMENT SCIENTIFIQUE

I — MEDECINE

THERAPEUTIQUE NOUVELLE :

LA NOVOCAINE EN INJECTION INTRA-VEINEUSE

INDICATIONS MEDICALES ET CHIRURGICALES

par

H. JOURNE — *Médecin Principal des T. C.*
Médecin des Hôpitaux Coloniaux

et

C. CHIPPAUX — *Médecin de 1re classe des T. C.*
Chirurgien des Hôpitaux Coloniaux

En octobre 1941, Dos Ghali, Bourdin et Guiot proposèrent d'utiliser l'injection de novocaïne intra-veineuse pour traiter certains asthmes rebelles. La méthode a été rapidement étendue aux affections en apparence les plus diverses et comme toute nouvelle thérapeutique elle a suscité de la part de ses novateurs des enthousiasmes que les publications d'autres auteurs sont venues refreiner.

Mode d'action de la novocaïne par voie endo-veineuse

La novocaïne possède entre autres deux pouvoirs :

1° - *pouvoir anesthésique sur les fibres sensitives.*

2° - *pouvoir vaso-dilatateur sur les fibres motrices.*

Le pouvoir anesthésique longtemps seul utilisé pour agir sur les terminaisons nerveuses d'un territoire cutané, muqueux ou musculaire, ne dépassait pas le cadre des applications locales.

La notion classique de grande toxicité attribuée à la novocaïne injectée accidentellement dans le torrent circulatoire a retardé son emploi en médecine générale.

Or, Leriche a montré que l'introduction par *voie artérielle*, à des fins thérapeutiques, ne s'accompagne d'aucun incident. Ce fait en se vulgarisant, a permis d'être plus audacieux.

©SSA

La pénétration du produit par cette voie assure une plus large diffusion que la *voie parentérale*, mais l'action ne dépasserait pas l'épanouissement capillaire périphérique du vaisseau injecté. C'est ce qui a fait considérer le réseau capillaire comme un barrage protecteur contre la diffusion d'un produit toxique.

L'injection intra-artérielle met en évidence le pouvoir vaso-dilatateur de la novocaïne. Pour Leriche, ce pouvoir est lié à son caractère sympathicotrope indéniable. Au niveau des capillaires elle se fixe sur les terminaisons sympathiques dont elle suspend l'activité tonique ; dans le territoire correspondant il en résulte une vaso-dilatation active qui, changeant brusquement le régime circulatoire modifie le régime intérieur.

Dos Ghali, Bourdin et Guiot furent les premiers à tenter et à utiliser *la voie endo-veineuse* pour introduire la novocaïne. L'anesthésique par l'artère pulmonaire et ses infinies ramifications est conduit aux centres périphériques autonomes broncho-pulmonaires et bloque leurs terminaisons sensitives.

Agissant plus périphériquement et plus directement que l'infiltration stellaire il est logique de penser que la novocaïne intra-veineuse ait les mêmes indications et soit plus efficace.

Que la novocaïne intra-veineuse agisse grâce à son pouvoir anesthésique qui bloque les terminaisons sympathiques et lève le spasme (Dos Ghali, Funck, Brentano) ou qu'elle modifie le milieu intérieur grâce au changement brusque de régime circulatoire qu'entraîne la vaso-dilatation active, la méthode est appliquée avec succès dans l'asthme, la dyspnée, les embolies post-opératoires.

Agissant plus périphériquement et plus directement que l'infiltration stellaire, il est logique de penser que la novocaïne intra-veineuse en ait les mêmes indications et soit plus efficace.

Mais l'introduction par voie endo-veineuse dépasse l'étape pulmonaire pour agir sur les terminaisons nerveuses du système neuro-végétatif périphérique, voire même sur les centres régulateurs diencéphaliques.

Au cours de ces dernières années, l'importance insoupçonnée du rôle du système nerveux végétatif périphérique et central a été mis en évidence dans beaucoup de syndromes fonctionnels où les symptômes constatés sont sans substratum organique profond. Ainsi la novocaïne, sympathicotrope puissant, introduite par voie endo-veineuse est-elle susceptible d'agir sur ces syndromes et représente un moyen radical de renverser favorablement une situation parfois dramatique.

Pour terminer, deux organes sont à considérer tout particulièrement : le cœur qu'imprègne l'anesthésique, le rein qui l'éliminera.

Shookoff a montré que la novocaïne intra-veineuse diminue l'excitabilité des fibres motrices ou allonge leur phase réfractaire. L'expérimentation sur l'homme et tout particulièrement sur le vieillard (Breton et Guidoux) a montré que les cardiaques n'ont rien à redouter du

©SSA

passage de l'anesthésique : la T. A. est même abaissée d'une façon permanente au cours d'un traitement prolongé à la novocaïne intra-veineuse bien que la première injection l'élève momentanément.

Quant au rein, sa diurèse est constamment augmentée et l'anurie même bénéficie de l'action heureuse de la novocaïne peut-être par vasodilatation locale, probablement par blocage du S.N. sympathique central ou spinal, ce qui libère l'organe du réflexe inhibiteur et rétablit la diurèse.

Comme nous allons le voir, la novocaïne intra-veineuse ne trouve pas uniquement ses indications dans les affections aiguës, mais c'est une méthode applicable à des affections chroniques où le système neuro-végétatif joue un rôle. Les injections répétées permettraient une rééducation du S.N.V. et rompraient un cercle vicieux où le spasme répété et prolongé entraîne un état lésionnel qui lui-même aggrave le spasme.

Posologie

Les promoteurs de la méthode, J. Dos Ghali, J.S. Bourdin et G. Guiot, insistent avant tout sur une posologie qui doit être strictement suivie si l'on veut obtenir des succès :

— La solution employée : novocaïne à 1 % sans adrénaline

— Le temps d'injection est minutieusement réglé :

1 — pour 5 cc. de sol. : temps optima 75 secondes ; avec un temps supérieur on n'obtiendra pas de sédation immédiate ; avec un temps inférieur des incidents sont possibles.

Cette dose est celle employée chez les enfants de 5 à 12 ans et chez les sujets dont on veut éprouver la tolérance.

2 — pour 10 cc. le temps doit être de 2 minutes 1/2 ; c'est la dose à employer d'emblée dans les cas urgents, ou au cours des états chroniques dans des traitements de longue haleine.

3 — 15 à 20 cc. par injection doivent être injectés en 5 à 7 minutes lorsqu'il y a accoutumance aux doses faibles.

4 — Enfin, dans certains cas on devra recourir au goutte à goutte intra-veineux, par exemple dans certaines dyspnées rebelles, douloureuses et angoissantes.

Dans un litre de sérum physiologique on dilue les ampoules de novocaïne à 1 %, on peut injecter ainsi à un adulte : 75 ctgrs, 1 gr. et parfois même 1 gr. 50. L'injection doit se faire au rythme de 45 à 48 gouttes par minute et pourra être renouvelée pendant 6 à 7 jours consécutifs si nécessaire.

Rythme des injections :

Accidents aigus : une injection que l'on peut renouveler une ou deux fois en 24 heures à 1 ou 2 heures d'intervalle, ou un seul goutte à goutte par jour.

Cas chroniques : une injection quotidienne les 10 premiers jours.
trois injections par semaine ensuite,
jusqu'à disparition des signes fonctionnels.

©SSA

Il ne faut pas redouter d'employer des doses relativement fortes par rapport à celles que l'on emploie dans la pratique courante, il faut surtout maintenir un rapport constant entre la durée d'injection et la quantité injectée.

Indications

Les dyspnées

I — Cas aigus.

3 indications majeures : asthme,
dyspnées d'origine cardiaque avec troubles du type angineux,
embolie pulmonaire.

a) *Dans l'asthme* : La crise cèderait 3 à 4 minutes après la première injection. Renouveler la dose si pas de sédation une heure après.

L'état de mal asthmatiforme serait l'indication du goutte à goutte intra-veineux.

Entre les crises, faire une série de 8 à 10 injections : 1 jour sur 2, qui permettrait d'éviter le retour des crises, voire même d'obtenir une guérison.

Quel que soit le type étiologique d'asthme, la médication est indiquée : pour certains auteurs, les succès seraient plus constants dans l'asthme intriqué que dans l'asthme pur.

Dans l'asthme intriqué, il y aura lieu d'ailleurs d'adjoindre éventuellement les correctifs de l'infection bronchique surajoutée (sulfamides) et les anti-histaminiques de synthèse.

b) *Dyspnées d'origine cardiaque* : La novocaïne est préconisée dans les crises d'asthme cardiaque et les accidents angineux.

c) *Embolie pulmonaire* : La novocaïne permet de bloquer les réflexes vaso-moteurs algiques et dyspnéisants à point de départ endothélial qui jouent un rôle considérable au cours de l'embolie pulmonaire et se surajoutent à l'élément mécanique d'obstruction de l'artère. Si le facteur mécanique est prépondérant la mort est certaine.

Mais les embolies d'allure cliniquement dramatique peuvent relever de plusieurs éventualités :

1 — Un volumineux embolus peut obstruer complètement la bifurcation de l'artère pulmonaire.

2 — Un spasme violent conditionné par un petit embolus peut déterminer une obstruction aussi complète de cette même bifurcation.

3 — Enfin un embolus de volume variable, en obstruant une ramification plus ou moins éloignée de l'artère pulmonaire peut déclencher des troubles V.M. intenses et généralisés.

Dans l'impossibilité de faire le départ entre l'élément mécanique et l'élément fonctionnel, la novocaïne endo-veineuse agissant sur ce dernier est indiquée dans tous les cas.

La novocaïne intra-veineuse ici a les mêmes indications que l'infiltration du ganglion stellaire : théoriquement elle agit d'une façon

©SSA

plus élective et pratiquement c'est un geste plus facile, plus simple et qui paraît aussi efficace.

On peut envisager avec Funck Brentano trois éventualités :

1° - *Syndrome embolique non immédiatement foudroyant.*

L'injection intra-veineuse est particulièrement indiquée. Elle a une action suffisante et curatrice. Ce sont les cas où l'oblitération est incomplète et l'on sait que Leriche, Fontaine et Friedmann ont montré que dans 30 % des cas la mort par embolie pulmonaire se produit sans gêne mécanique de la circulation pulmonaire.

2° - *Embolie immédiatement menaçante.*

L'injection sympathicotrope luttera contre le facteur neuro-végétatif et accordera peut-être le délai nécessaire pour pratiquer l'intervention du Trendelenburg, seule chance de salut quand pour Leriche et Fontaine l'embolie occupe le tronc de l'artère pulmonaire ou ses deux branches. Elle permet de discriminer les cas qui relèvent du traitement médical de ceux qui relèvent de l'intervention héroïque et salvatrice.

3° - *Syndromes respiratoires bâtards* (Pneumopathies dyspnéisantes bâtardes de Funck Brentano).

Observés souvent dans les suites opératoires, et qui correspondent parfois à des processus emboliques mais souvent aussi semble-t-il à des phénomènes vaso-moteurs isolés.

La novocaïne intra-veineuse a ici une valeur curatrice.

II — Cas chroniques.

Les résultats sont plus longs à obtenir — nécessité de répéter souvent les injections pendant des mois jusqu'à 3 injections par semaine pendant 8 mois et un an, ou goutte à goutte. La novocaïne intra-veineuse a été utilisée dans les dyspnées des emphysémateux et des scléreux pulmonaires — sur les toux rebelles d'origine réflexe en particulier au cours de la gestation. Dans les dyspnées chroniques douloureuses du cancer pulmonaire et des pleurésies importantes. Chez les tuberculeux pulmonaires, les indications en seraient les hémoptysies, la toux, les crises de dyspnées asthmatiformes.

Autres indications

I — Prévention des allergies médicamenteuses.

Novarsénobenzol.

L'injection préalable par la même aiguille de 10 ctgrs de novocaïne permettrait d'injecter d'emblée de fortes doses de Novarsénobenzol (90 ctgrs et même jusqu'à 135 ctgrs.). On ne rapporte, avec une telle méthode préventive qu'un seul cas d'apoplexie séreuse, les érythèmes du 9e jour seraient très rares. Par contre, les accidents tardifs purement toxiques ne seraient pas influencés.

Il convient de signaler que les auteurs qui ont essayé cette méthode sont d'avis assez divergents. Dans un cas de néphropathie aiguë

©SSA

post-arsénobenzolique avec anurie, Etienne May obtient une reprise de la diurèse. Cette thérapeutique est à tenter dans le cas où les phénomènes rénaux sont purement d'origine neuro-végétative et vaso-motrice, avant qu'il ne s'établisse des lésions de l'épithélium. Elle serait à essayer avant la décapsulation.

Dans l'anurie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, une telle tentative thérapeutique devra, à notre avis, être faite.

2 — Phlébite des membres et artérites athéromateuses.

Les injections répétées de novocaïne entraîneraient pour les phlébites : régression des douleurs et de l'œdème ; dans les artérites avec la diminution des douleurs on noterait une guérison des plaques locales de gangrène et une augmentation de l'indice oscillométrique.

A ce propos, cette thérapeutique pourrait probablement être essayée au cours des accidents ischémiques des artérites athéromateuses de l'encéphale où le rôle du spasme est primordial dans l'apparition des ramollissements cérébraux.

3 — Accidents rapportés a un syndrome neuro-végétatif.

La diffusion de la novocaïne peut permettre une action dans certains syndromes rapportés à une atteinte globale du système nerveux végétatif non seulement au niveau de sa périphérie mais encore au niveau de son centre diencéphalique.

La novocaïne intra-veineuse a été ainsi employée avec succès dans un coma post-opératoire et dans les états toxiques du nourrisson.

Enfin, dans les hypertensions artérielles où le système nerveux végétatif joue un rôle capital, cette thérapeutique amènerait un abaissement net de la tension artérielle.

4 — Anesthésique de base.

Brunati, à la suite d'une communication de la Société de Biologie sur l'anesthésie générale du cobaye par la novocaïne intra-cardiaque, a essayé d'obtenir une anesthésie générale par la novocaïne intra-veineuse.

Sur 16 cas il n'a obtenu avec 0 gr. 16 de produit (solution à 4 %) que quatre anesthésies suffisantes pour permettre un curage ganglionnaire de l'aine.

Il semble qu'il s'agisse plus de somnolence que d'anesthésie vraie, et l'action sur le diencéphale, centre du sommeil, paraît ici en cause. Par ailleurs, l'expérimentation a porté sur des asiatiques dont la sensibilité réflexe paraît quelque peu différente de celle des Européens.

5 — Suites opératoires.

Sénèque a obtenu la disparition de troubles douloureux dans un cas d'illus spasmodique, et Hepp a signalé l'heureux effet de la méthode dans un cas de hoquet post-opératoire.

©SSA

Accidents et incidents liés à l'injection

L'injection de novocaïne intra-veineuse ne comporterait en soi aucun danger bien que classiquement la cocaïne et ses dérivés soient toxiques et contre-indiqués notamment chez les cardiaques.

Les accidents seraient nuls : en particulier pas de convulsions ni perte de connaissance, ni coma qui ont été signalés au cours des injections sous-cutanées pour l'anesthésie hypodermique.

Les incidents signalés par les protagonistes sont bénins.

Fréquemment : vertiges, troubles visuels, sensations subjectives variées.

Rarement : parésie transitoire du bras où l'injection a été pratiquée.

Parfois : état d'ébriété avec pâleur, nausées, bourdonnements d'oreilles

Dans tous ces cas on recourra immédiatement aux antidotes qui sont : caféine, huile camphrée.

La meilleure prophylaxie de ces incidents est d'injecter lentement la novocaïne comme Dos Ghali y a insisté.

Cependant, à côté de ces observations qui portent sur plusieurs milliers d'observations, on a rapporté un cas de mort attribué à la méthode.

Leclerc de Dijon, en pratiquant une injection intra-veineuse pour une embolie post-opératoire immédiatement menaçante, vit l'état de sa malade s'aggraver au cours de l'injection puis la respiration se ralentir et cesser.

L'autopsie malheureusement n'a pas été pratiquée et comme le pense Funck Brentano chez cette malade le facteur spasmodique bronchiolaire et artériel devait être nettement dépassé par le facteur anatomique. Quoique l'on eut fait la mort était certaine.

Conclusions

Leriche en 1938 écrivait : « Il y a je crois dans la méthode novocaïnique d'immenses possibilités de thérapeutique à prospecter ».Dos Ghali, Bourdin, Guiot, Funck Brentano nous en apporte la preuve.

Les indications de la novocaïne intra-veineuse sont donc nombreuses, trop nombreuses même pensera-t-on lorsqu'on aura lu la longue liste des affections où on l'a expérimentée. C'est une médication qui paraît, cependant devoir rentrer dans la pratique car elle est toujours d'une innocuité parfaite, son mode d'action est explicable physiologiquement, elle paraît avoir apporté des guérisons dans des cas où le médecin était jusqu'ici désarmé.

BIBLIOGRAPHIE

BRETON (A.) et GUIDOUX (H.). — Le mécanisme de l'anaphylaxie et de l'allergie. Sa dissociation par la novocaïnisation intra-veineuse. *Progrès Médical*, 10 octobre 1942, n° 23, p. 412.

BRETON (A.) et GUIDOUX (H.). — La dyspnée du vieillard. Son traitement par les injections intra-veineuses de novocaïne. *Paris Médical*, 30 septembre 1942, n° 39, p. 302.

©SSA

BRUNATI (J.). — L'anesthésie générale par la novocaïne endo-veineuse est-elle possible ? *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie de Marseille*, séance du 7 juin 1943, nos 5, 6, 7, mai, juin, juillet 1943 p. 179.

DEBELUT (J.). — Traitement des embolies pulmonaires graves post-opératoires par la novocaïne intra-veineuse (Rapport de Funck Brentano). *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, T. 69, séance du 9 juin 1943, nos 17, 18, 19, p. 323.

DOS GHALI (J.), BOURDIN (J. S.) et GUIOT (G.). — La novocaïne par voie veineuse dans les dyspnées. *Presse Médicale*, 27 février 1943, p. 92.

DOS GHALI (J.), BOURDIN (J. S.) et GUIOT (G.). — Injection intra-veineuse de novocaïne dans les dyspnées. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 28, séance du 31 octobre 1941, p. 741.

FLANDIN et BASSET. — Novocaïnisation dans l'arséno-intolérance. *Société Médicale des Hôpitaux*, 15 janvier 1943.

FRESNAIS, GEFFROY et PETITOT. — MASMONTEIL LIVORY. Rapport de Sénèque Ileus spasmodique. *Académie de Chirurgie*. Séance du 27 octobre 1943. Tome 69, nos 25 et 26, p. 494.

FUNCK-BRENTANO, BOURDIN (J. S.) et DOS GHALI (J.). — La novocaïne intra-veineuse comme traitement d'urgence du syndrome « embolie pulmonaire post-opératoire ». *Académie de Chirurgie*, séance du 2 décembre 1942, T. 68, nos 30, 31, p. 439.

HAZARD (R.). — La novocaïne inhibiteur des actions parasympathico-mimétique et sympathico-mimétique de la nicotine sur le cœur, la pression et l'intestin. *Société de Biologie*, Juillet 1942, p. 459.

LECLERC (G. F.). — A propos du traitement de l'embolie pulmonaire post-opératoire par injection intra-veineuse de novocaïne. *Mém. Académie de Chirurgie*, séances des 24 et 31 mars 1943. T. 69, nos 11 et 12, p. 184.

LEPAGE et JACAIN (B.). — Toux spasmodique au cours de la gestation traitée par injection de novocaïne intra-veineuse. *Gynécologie et Obstétrique*, 1943, T. 43, nos 7, 8, 9, p. 127.

LERICHE (R.). — De l'action vaso-dilatatrice de la novocaïne. Nature physiologique des effets thérapeutiques de l'infiltration novocaïnique. *Presse Médicale*, 1938, p. 1625.

LEVENT (R.). — La novocaïne intra-veineuse dans les embolies pulmonaires post-opératoires. *Gazette des Hôpitaux*, 1er octobre 1943, n° 19, p. 298.

LEVESQUE (J.) et TARDIEU (G.). — Effets de la novocaïne endo-veineuse sur les états toxiques du nourrisson. *Société de Pédiatrie*, avril 1942.

MAY (E.), NETTER (A.), GERBAUX (A.). — Néphropathie aiguë post-arsénobenzolique. Guérison rapide par la novocaïne intra-veineuse. *Bull. et Mém. Société Médicale des Hôpitaux*, séance du 5 février 1943, p. 51.

RIBADEAU DUMAS (Ch.), GUILLAUME (J.). — Action remarquable de la novocaïne intra-veineuse dans un coma avec syndrome neuro-végétatif aigu au cours de l'ablation d'une tumeur. *Société de Neurologie*, Mars-avril 1942.

ROQUES, BRUX (de) et BOLINELLI. — Résultats obtenus dans les phénomènes vasculaires et les dyspnées par la novocaïne intra-veineuse. *Société de Médecine de Toulouse*, Mars 1943.

VANHOECKE, BRETON et GUIDOUX. — Arséno-résistance et novocaïnisation endo-veineuse. *Société de Médecine du Nord*, 24 avril 1942.

©SSA

VANHOECKE, BRETON et GUIDOUX. — Anaphylaxie, allergie et novocaïnisation endo-veineuse. *Société de Médecine du Nord*, 29 mai 1942.

VANHOECKE, BRETON et GUIDOUX. — La novocaïne intra-veineuse. *Presse Médicale*, 26 juin 1943, p. 339.

VANHOECKE, BRETON et GUIDOUX. — Arsénothérapie massive avec novo-cocaïnisation I. V. préalable. *Société de Médecine du Nord*, 26 juin 1942.

BOURRET (J.), PICARD (D.), PAILLARD (M.-M.) et MAILLEFAUD (G.). — **Résultats d'examens hématologiques systématiques en 1942 ; les variations actuelles de l'hémogramme.** *Presse Médicale*, n° 40, 23 octobre 1943, p. 586.

D'examens hématologiques systématiques pratiqués en 1942, en milieu ouvrier, il résulte que le plus souvent on constate chez l'homme sain :

1° - une certaine tendance à l'anémie avec VG supérieur à l'unité ;

2° - pas de modification sensible du nombre des globules blancs ;

3° - une formule leucocytaire perturbée avec monocytose et souvent neutropénie, surtout marquées durant la saison froide ; les lymphocytes disparaissant presque complètement l'hiver pour reparaître à un taux normal au printemps et en été.

Il faut actuellement modifier les constantes hématologiques classiques et considérer comme « normaux » des taux de G.R. de 4.000.000 à 4.500.000 chez l'homme ; de 3.500.000 à 4.000.000 chez la femme ; une monocytose à 25 et même 30 % ; un taux de neutrophiles entre 50 et 60 %.

C'est essentiellement dans le domaine de la médecine du travail (dépistage d'intoxications professionnelles) qu'il ne faudra pas perdre de vue ces notions nouvelles dans l'interprétation des données hématologiques.

G. BINSON.

II — CHIRURGIE

A PROPOS DE LA CHIRURGIE COLIQUE

SOUPAULT. — **Chirurgie colique et sulfamidothérapie.** *Académie de Chirurgie*, séance du 25 novembre 1942. (Discussion : MM. DESMARET, BROCQ, D'ALLAINES.)

BERNARD (R.). — **La fistulisation préventive du grêle dans la chirurgie colique et rectale.** *Bull. et Mém. de l'Académie de Chirurgie*, t. 69, n°s 5 et 6, p. 86, séance du 10 février 1943.

D'ALLAINES (F.). — **Sur la chirurgie du gros intestin.** *Bull. et Mém. de l'Académie de Chirurgie*, t. 72, n°s 11 et 12, p. 178, séance du 31 mars 1943.

SOUPAULT (R.). — **A propos de la fistulisation préventive du grêle dans la chirurgie colique et rectale.** *Bull. et Mém. de l'Académie de Chirurgie*, t. 69, n°s 11 et 12, p. 181, séance du 31 mars 1943.

©SSA

ROUHIER. — **La fistulisation préventive du grêle dans la chirurgie du côlon et du rectum.** *Bull. et Mém. de l'Académie de Chirurgie*, t. 69, n°s 11 et 12, p. 182, séance du 31 mars 1943.

SÉNÈQUE. — **Sur la fistulisation préventive du grêle dans la chirurgie colique et rectale.** *Bull. et Mém. de l'Académie de Chirurgie*, t. 69, n°s 13 et 14, p. 213, séance du 14 avril 1943.

QUÉNU (J.). — **Sur la fistulisation préventive du grêle dans la chirurgie colique et rectale.** *Bull. et Mém. de l'Académie de Chirurgie*, t. 69, n°s 13 et 14, p. 217, séance du 14 avril 1943.

CHATON (M.). — **Colectomies et sulfamidothérapie.** *Bull. de l'Académie de Chirurgie*, t. 69, n°s 17, 18, 19, p. 286, séance du 26 mai 1943. (Discussion : R. BERNARD et SOUPAULT.)

BERNARD (R.). — **La fistulisation préventive du grêle dans la chirurgie colique et rectale** (fin de la discussion). *Bull. et Mém. de l'Académie de Chirurgie*, t. 69, n°s 17, 18, 19, p. 291, séance du 26 mai 1943.

LIGNON (P.) (*Rapport de* J. QUÉNU). — **Iléo-colo-rectoplastie après résection sigmoïdienne pour diverticulite perforée.** *Bull. et Mém. de l'Académie de Chirurgie*, t. 69, n°s 9, 10, p. 131, séance du 10 mars 1943.

A la suite des deux premières communications mentionnées plus haut une discussion générale a porté :

— sur l'emploi des sulfamides en chirurgie colique ;

— sur la valeur et les indications de la fistulisation préventive du grêle ;

— sur le choix des techniques suivant les différents segments du gros intestin.

M. Soupault préconise la sulfamidation des décollements sous-péritonéaux et de la couche musculo-graisseuse de la plaie abdominale, afin de prévenir les accidents septiques de la chirurgie colique. Ses vingt dernières interventions ne se sont accompagnées d'aucun décès alors que précédemment il avait une mortalité globale de 33 %.

M. Chaton apporte également une série heureuse de 6 cas. Il utilise le rubiazol qui donnant le sulfamide à l'état naissant voit son action décuplée.

M. Bernard cependant rapporte un cas où la sulfamidothérapie (20 gr. de septoplix) aurait amené la mort par anurie 5 jours après une hémicolectomie simple.

♣

M. Bernard, dans le but de soulager les sutures coliques, et de prévenir les conséquences de l'iléus paralytique qui complique peu ou prou les interventions sur le gros intestin, préconise l'emploi presque systématique de la fistulisation préventive du grêle dans toutes les interventions portant sur le cadre colique et le rectum, même lorsqu'un anus de dérivation a été pratiqué.

©SSA

L'iléostomie n'aurait pas seulement un effet mécanique de vidange, mais comme le suppose M. Soupault, sa présence éviterait l'éclosion puis le déchaînement des accidents post-opératoires.

M. Bernard précise que l'iléostomie doit porter sur une anse du troisième quart du grêle, c'est-à-dire les anses logées dans la fosse iliaque gauche ou le pelvis. Plus haut l'aspiration duodénale continue seralt plus indiquée. Plus bas l'iléostomie serait inefficace.

A l'exception de M. Soupault, personne n'accepte les conclusions de M. Bernard.

A certains l'iléostomie apparait :

1° - inefficace pour soulager les sutures, car elle est placée trop haut ;

2° - dangereuse en raison des rétrécissements et des occlusions, des adhérences pariétales qu'elle peut entraîner.

En fait, cette technique ne pourrait trouver une indication que dans l'hémicolectomie droite ou la colectomie totale. Et encore le principe de la dérivation externe étant admis, M. J. Quénu préfère l'abouchement du bout colique à la peau dans les hémicolectomies droites en un temps avec anastomose latérale iléo-transverse.

Enfin, M. Sénèque notamment lui préfère l'aspiration duodénale continue car la distension par gaz comme l'a vu M. Bernard siège haut sur le grêle et même le jéjunum.

En ce qui concerne le choix des techniques suivant les différents segments du gros intestin, les diverses communications portent sur des statistiques personnelles : il n'y eut pas à proprement parler, de discussion. Il ressort dans l'ensemble que les méthodes de prudence : extériorisations, exclusions, opérations en plusieurs temps avec dérivation préalable, en honneur depuis plusieurs années, semblent perdre du terrain au profit de la colorraphie immédiate.

Les meilleurs résultats actuels de cette chirurgie difficile tiennent en dehors d'une meilleure adaptation des techniques aux différents problèmes qui se présentent, à la chimiothérapie, à l'aspiration duodénale continue pré et post-opératoire, voire même à la fistulisation du grêle judicieusement et convenablement posée.

C. CHIPPAUX.

BARBIER (M.) et DELARUE (J.). — **Le curage ganglionnaire systématique dans le traitement des adénopathies du cancer de la lèvre inférieure.** *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, séance du 24 février 1943, p. 101.

IMBERT (R.) (de Marseille). — Rapport de M. BARBIER. — **A propos du cancer de la lèvre inférieure.** *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, séance du 2 juin 1943, p. 321.

Dans le tiers des cas les métastases ganglionnaires sont entièrement latentes. Il n'existe aucun critère de cancérisation et par ailleurs du

©SSA

fait de connections anatomiques l'extension cancéreuse atteint les ganglions des deux côtés.

MM. Barbier et Delarue ont donc adopté le schéma de traitement suivant :

a) pour la lésion labiale, la curiethérapie doit être préférée à la chirurgie. Elle donne une cicatrice plus esthétique et plus efficace ;

b) le curage ganglionnaire doit être systématique, large, qu'il soit « prophylactique » ou « curatif ». Il faut enlever non seulement les ganglions sous-maxillaires et sous-mentaux des *deux côtés* mais aussi la chaîne *jugulo-carotidienne au moins du côté correspondant à la lésion*.

Ce large curage peut être pratiqué à l'anesthésie locale en un seul temps.

M. Imbert, dans une communication ultérieure s'élève contre une exérèse ganglionnaire systématique et si étendue. Pour lui il convient de demeurer dans l'expectative si les ganglions paraissent indemnes, quitte ultérieurement à n'intervenir que du côté de la lésion dès qu'ils apparaissent atteints. En outre, la résection de la chaîne jugulaire et veine jugulaire, surtout bilatérale, lui paraît dangereuse et excessive. Cependant, M. Roux-Berger en a montré la possibilité.

C. C.

FORGET. (Rapporteur : WILMOTH). — **Deux cas d'infiltration novocaïnique simi-carotidienne à la phase ultime de péritonite aiguë diffuse.** *Mémoires de la Société de Chirurgie*, 17 mars 1943, p. 145.

A la phase ultime de péritonite aiguë diffuse, le collapsus d'origine péritonéale a pu être nettement enrayé dans les deux observations rapportées, grâce à l'infiltration péri-artérielle de novocaïne au niveau de la fourche de bifurcation de la carotide primitive. L'infiltration a été réalisée simultanément des deux côtés avec 55 cc. d'une solution de novocaïne dont la concentration n'est pas indiquée.

Elle a permis une survie de 23 jours dans un cas et de 48 heures dans l'autre.

Le rapporteur M. P. Wilmoth espère que cet essai sera le point de départ de nombreuses tentatives.

C. C.

TRUFFERT (P.). - **Furoncle de l'aile droite du nez. Staphylococcie grave narinaire droite. Complications phlébitiques faciales, orbitaires et sinusales. Sulfamidothérapie iodée. Guérison.** *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, séance du 17 mars 1943, p. 154.

Grâce à l'association iode et sulfamide, massive et prolongée, recommandée par le professeur Legroux (Institut Pasteur de Paris), une malade atteinte de furoncle grave de la face avec phlébite du sinus ca-

©SSA

verneux, et hémoculture positive à staphylocoques, a pu être guérie en un mois et demi. Les doses de sulfamides ont atteint 54 grammes en quatre jours et furent administrés par toutes les voies.

C. C.

LERICHE et SERVELLE. —**Phlébographie dans les phlébites.** *Mém. Académie de Chirurgie*, t. 69, n°s 17, 18, 19, p. 313, séance du 2 juin 1943.

MM. Leriche et Servelle montrent l'intérêt que comporte la phlébographie dans l'étude des troubles circulatoires du membre inférieur.

Les auteurs sont arrivés à localiser le niveau de l'oblitération dans des cas de phlébites et à déterminer la cause d'œdèmes éléphantiasiques.

Les substances employées sont le Tenebryl ou l'Uroselectan. On injecte 20 cc. du produit précédés de 5 cc. de novocaïne.

Le cliché est pris au bout de 10 à 20 secondes pour la jambe après la fin de l'injetion et 10 à 20 secondes plus tard pour la cuisse.

M. Leriche laisse entendre que la lecture des clichés obtenus est difficile.

C. C.

MIALARET (J.) et BOURDREAUX (J.). — **Commentaires sur 64 observations inédites de volvulus partiel de l'intestin grêle.** *Académie de Chirurgie*, séance du 9 juin 1943. p. 325.

La fréquence du volvulus du grêle, classiquement de 6 à 7 % des occlusions en général, paraît plus grande aujourd'hui qu'avant guerre. Peut-être faut-il en rechercher la cause dans l'amaigrissement qui allonge et allège les méso, ou dans une alimentation exagérément végétale laissant trop de résidus qui alourdissent l'intestin.

La symptomatologie est très variable. Cependant MM. Mialaret et Bourdreaux insistent sur certaines notions :

1 - La fréquence d'une longue accalmie après la crise douloureuse initiale violente et parfois brève. L'accalmie peut durer 24 heures et davantage.

2 - Grande fréquence des débuts insidieux et de l'évolution subaiguë faisant étiqueter l'affection d'entérocolite spasmodique.

3 - Notion d'une intervention abdominale antérieure 50 fois sur 64 observations.

4 - Nécessité de l'examen radiologique qui par la constatation des niveaux liquides habituels permet d'affirmer l'occlusion.

Cet examen doit être systématique chez tout occlus porteur d'une cicatrice abdominale.

Au point de vue clinique cependant, une forme paraît nettement individualisée : c'est le volvulus pelvien enclavé.

— douleur profonde dans le petit bassin sans coliques abdominales vraies.

©SSA

— très peu ou pas de ballonnement abdominal.
— dysurie.
— perception au toucher vaginal ou rectal d'une voussure élastique et douloureuse.

Au point de vue thérapeutique, l'intervention doit être précoce et l'aspiration duodénale continue ne doit pas retarder l'acte opératoire.

La résection avec anastomose, quand l'état de l'anse volvulée l'impose, est supérieure à l'extériorisation avec ou sans anastomose au pied de l'anse.

L'aspiration duodénale continue post-opératoire n'offre que des avantages. Elle n'est pas à opposer à l'iléostomie complémentaire dont l'opportunité en fait ne se discute que pour les occlusions basses du grêle, et n'a été réalisée que 6 fois sur 64 observations.

Malgré la radiographie systématique, l'aspiration duodénale continue, les sulfamides et l'iléostomie, la mortalité globale opératoire est de 57,8 % et celle de détorsion est égale à celle des résections.

Parmi les complications post-opératoires, il faut retenir l'anurie, le syndrome toxique secondaire, les récidives d'occlusion et surtout les péritonites septiques.

C. C.

La position actuelle dans le traitement des étranglements herniaires inguinaux et cruraux

Chabrut. — **A propos de 337 cas de hernies crurales ou inguinales étranglées. Réflexions sur le traitement des gangrènes herniaires.** (Rapport de M. P. Brocq.) *Académie de Chirurgie*, 17 février 1943.

Husson. — **Statistique des hernies étranglées opérées à Langres, de 1931 à 1943 (207 opérations).**

Pouliquen (H.). — **Traitement des hernies crurales étranglées avec sphacèle.** *Académie de Chirurgie*, 24 mars 1943.

Quénu (J.), Rudler, Richard (A.), Moulonguet (P.), Picot. **A propos du traitement des hernies crurales et inguinales étranglées avec gangrène de l'intestin.** *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 12 mai 1943.

Bossaert (P.). — **L'attitude chirurgicale dans les hernies étranglées.**

Gueullette (R.). — **A propos du traitement des gangrènes herniaires.**

Rouhier (G.). — **A propos des hernies inguinales et crurales étranglées avec gangrène de l'intestin.** *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 19 mai 1943.

Dor et Dalmas. — **Les difficultés et les dangers de la résection intestinale in situ dans les étranglements crureaux, avec nécrose de l'anse.** *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie de Marseille*, 1er mars 1943.

En présence d'étranglements herniaires avec lésions intestinales irréversibles, quelle ligne de conduite adopter ?

©SSA

C'est pour répondre à cette question posée par le Professeur Brocq à propos du travail de Chabrut que les auteurs cités ci-dessus apportent leurs statistiques les plus récentes.

De leurs discussions, retenons les points suivants :

1° - *Nécessité de reviser le traitement classique opposé aux différents degrés du sphacèle intestinal.* Il faut résolument abandonner les interventions à minima, telles que enfouissements, invagination du sillon de sphacèle ou résection losangique limitée de la plaque feuille morte.

2° - *Une anse grêle étranglée doit être réduite ou reséquée, réduite si elle est saine, reséquée si elle ne l'est pas.* (J. Quenu).

A) La réduction s'impose devant une anse saine ou reprenant sa vitalité sous les yeux de l'opérateur. Dans les cas limites, la conduite tenue est fonction de l'expérience et du tempérament du chirurgien. Signalons que G. Rouhier est très large et qu'il réintègre des anses restant rouge noirâtre malgré les affusions de sérum chaud, pourvu que l'intestin reste tonique, sans taches feuille morte et sans ulcérations dans le sillon d'étranglement.

Pour les auteurs bordelais, la présence de plaques de sphacèle au voisinage du collet signe l'irréversibilité des lésions et la gangrène irrémédiable.

B) En présence de lésions irréversibles, il est interdit de songer à réduire. Extérioriser ou réséquer, tel est le dilemne qui se pose à l'opérateur.

L'extériorisation, opération la plus simple semble-t-il, est grevée d'une effroyable mortalité. Elle ne doit être envisagée que comme manœuvre de désespoir chez un mourant (J. Quenu, Gueullette, Braine et Rudler, de Vernejoul).

La résection est la manœuvre logique, celle qui donnerait les meilleurs résultats.

Elle doit être large pour être certain de passer en territoire sain, d'où nécessité d'attirer suffisamment d'anse et de méso.

Deux cas peuvent se présenter :

a) L'anse se laisse attirer facilement après débridement du collet : résection *in situ*.

b) L'anse est à bout de méso (pincement latéral) et ne descend pas : tout revient alors à un problème de voie d'accès (Pouliquen).

— soit s'agrandir en hernio-laparotomie ;

— soit abord distinct : hélotomie suivie d'une laparotomie à distance.

Bien exécutée, l'entérotomie guérit au moins les 2/3 des cas (Rudler).

Mais comme le rappellent Moulonguet, Gueullette, passé le stade de réversibilité des lésions le geste à éviter est celui du débridement. L'anneau de striction constitue l'unique barrière entre le contenu septique du sac herniaire et la cavité péritonéale. Toute manœuvre desti-

©SSA

née à donner du jeu au niveau du collet va donc risquer d'inoculer le péritoine.

3° - *En présence de lésions intestinales irréversibles, tenir compte de ces notions rappelées par Gueullette.*

La mortalité des hernies étranglées relève de deux mécanismes :

— d'une part l'occlusion aiguë ;

— d'autre part, l'évolution locale du foyer gangréneux hyperseptique que constitue l'anse sphacélée et qui aboutira au phlegmon herniaire. La mise en communication du phlegmon herniaire avec la grande cavité constitue une des grandes causes de la mortalité post-opératoire. On peut donc concevoir ainsi le traitement :

a) *un temps herniaire*, destiné à la reconnaissance du stade des lésions — en cas de lésions irréversibles, laisser l'anse en place, au besoin même la fixer.

Changer de gants et d'instruments.

L'anse sera ouverte en fin d'intervention.

b) un temps abdominal : rétablissement du transit

— soit par laparotomie sous-ombilicale médiane ;

— soit par laparotomie parallèle à l'arcade crurale, à distance du phlegmon herniaire (ce qui permettrait, pour Pirot, de repérer plus facilement en cas d'hernie crurale les deux pieds de l'anse.

Le rétablissement du transit sera fait :

— soit par entéro-anastomose au pied de l'anse si malade fatigué ;

— soit par exclusion bilatérale de l'anse herniée et rétablissement immédiat intra-péritonéal de la continuité par suture ou au bouton (Husson).

Ultérieurement, ablation de l'anse exclue et cure de la hernie.

Rudler revient sur l'anse exclue en fin d'intervention pour en pratiquer l'exérèse et perd ainsi le bénéfice de la barrière protectrice que constitue le collet.

Dor et Caire proposent avec juste raison, lorsque le diagnostic fait craindre un sphacèle de l'anse herniée, de commencer non plus par le temps herniaire, mais par le temps abdominal afin d'éviter tout risque de souillure de la grande cavité par le phlegmon herniaire.

Merle d'Aubigné et Perrotin recommandent l'utilisation de l'aspiration duodénale continue, suivant la méthode de Vangensteen qui améliore considérablement les suites opératoires.

Dor et Dalmas envisagent dans certains cas l'iléostomie complémentaire.

En conclusion, tous les auteurs semblent s'accorder maintenant pour reprendre en cas de lésions graves irréversibles de l'intestin et de phlegmon herniaire les principes de l'opération de Samter-Hesse : interdiction du débridement de la hernie et entéro-anastomose réalisée par une incision de laparotomie à distance de la kélotomie.

M. André.

©SSA

QUENU (J.). — **Le volvulus du cœcum.** *Bulletin Médical* du 15 novembre 1943.

Pendant longtemps le volvulus du cœcum a fait en France figure de rareté, mais depuis quelque temps, les cas observés se multiplient au point que les aspects cliniques, radiologiques et anatomiques de ce curieux accident doivent être maintenant présents à l'esprit de tout chirurgien.

Suivent deux observations prises dans le service de J. Quenu à propos desquelles l'auteur fait l'exposé suivant :

C'est du nord-est que sont venues les premières études du volvulus du cœcum (Qoege von Mantenffel, Dorprat 1898, Faltin 1903). En 1910, Lenormant le premier en France, en apporte 13 cas. La fréquence depuis 3 ans en France laisse penser qu'un certain régime végétal joue un rôle prépondérant dans la génèse du volvulus.

Le volvulus du cœcum est le plus rare de tous les volvulus intestinaux, 3 fois moins fréquent que celui du grêle, 5 fois moins que celui du sigmoïde.

Volvere : rouler, faire tourner, enrouler.

Le volvulus est un enroulement, une torsion. La bascule du cœcum autour d'un axe transversal amenant le fond du cœcum en l'air, sous le foie peut déterminer une occlusion par coudure, par flexion, elle ne mérite pas le nom de volvulus.

D'autre part, il est des torsions qui intéressent outre le segment iléo-cœcal la totalité ou la plus grande partie du grêle, ce sont bien des volvulus mais non des volvulus du cœcum. Ce sont des volvulus de toute l'anse ombilicale primitive. Avec Wilms, avec M. Lenormant, l'auteur pense donc qu'il faut réserver le nom de volvulus du cœcum à la torsion limitée au cœcum, au côlon ascendant et à la partie terminale de l'iléon.

La seule variété fréquente est la torsion autour du pédicule de l'anse iléo-cœcale, c'est-à-dire de l'insertion pariétale du mésentère sur le flanc droit du rachis.

La condition nécessaire de ce déplacement est évidemment la mobilité anormale du cœcum, le défaut d'accolement du méso-colon primitif, la persistance d'un méso cœco-colique. C'est là une malformation assez banale qui existe chez 10 à 15 % des adultes.

Cette disposition anatomique si elle est nécessaire, n'est pas suffisante, il faut autre chose pour déterminer la torsion. Grégoire et Lenormant ont insisté sur la grande fréquence d'une bride péritonéale plus ou moins épaisse au voisinage de l'angle droit qui, gênant la circulation dans le cœco-ascendant favoriserait la distension du cœcum libre et mobile et déclencherait sa torsion.

Le mécanisme lui-même de volvulus reste assez obscur comme celui de tous les volvulus. Ce qui est certain c'est que l'anse tordue se gonfle, forme une poche gazeuse qui peut atteindre le volume d'un estomac distendu et qui contient souvent une assez grande quantité de liquide. Cette poche se trouve plus souvent dans la partie gauche que dans la

©SSA

partie droite de l'abdomen, parfois sur la ligne médiane au-dessus de l'ombilic, exceptionnellement dans le pelvis (cas de Sauvage). Le transit intestinal est brusquement interrompu à la fin du grêle. Le pédicule étant serré, tordu, la circulation sanguine est arrêtée, les vaisseaux se thrombosent au bout d'un temps variable suivant le degré de la striction. Dès lors, les lésions sont irréversibles, le sphacèle est fatal avec ses conséquences : perforation et péritonite.

Au point de vue clinique, il est classique de distinguer 3 périodes dans l'évolution d'un volvulus du cœcum.

La période de début se manifeste par une douleur brusque plus ou moins bien localisée au côté droit du ventre, des vomissements, l'arrêt des matières et des gaz. Début très banal d'occlusion n'était l'apparition rapide, précoce d'un signe objectif, visible, palpable : « le signe du ballon ». L'anse occluse dilatée soulève la paroi formant une voussure limitée, arrondie ou ovalaire généralement haut située à gauche, à droite ou au milieu donnant à la palpation une sensation d'élasticité, à la percussion une sonorité tympanique à tonalité élevée. De petites secousses peuvent déterminer la production d'un clapotage à timbre métallique. Le reste du ventre relativement plat est habituellement immobile comme le ballon lui-même. La reptation d'ondes péristaltiques n'est qu'exceptionnellement notée.

La deuxième période est caractérisée par une sorte de rémission qui se produit parfois vers le 2e ou 3e jour.

La période terminale succède bientôt à la précédente si le malade n'a pas été opéré. Alors c'est le tableau de l'occlusion confirmée, les vomissements reprennent et deviennent fécaloïdes dans 1/3 des cas, la douleur se réveille et se généralise, le pouls s'accélère, les urines se raréfient, les extrémités se refroidissent cependant que le ballonnement envahit tout l'abdomen uniformément tympanique, sauf parfois une zone de matité dans les flancs.

Et c'est bientôt la mort dans le collapsus, la péritonite terminale. La durée moyenne des accidents est de 5 à 8 jours, il existe des formes lentes, des volvulus peu serrés sans doute qui mettent jusqu'à 21 jours pour arriver à la perforation de l'intestin. Il est d'autre part des formes suraiguës qui tuent en 24 heures (cas de Sergent) et même en 18 heures (cas de Heiler).

L'auteur engage pour arriver à un diagnostic précis de procéder comme l'indique M. Mondor par approximations successives en 5 étapes.

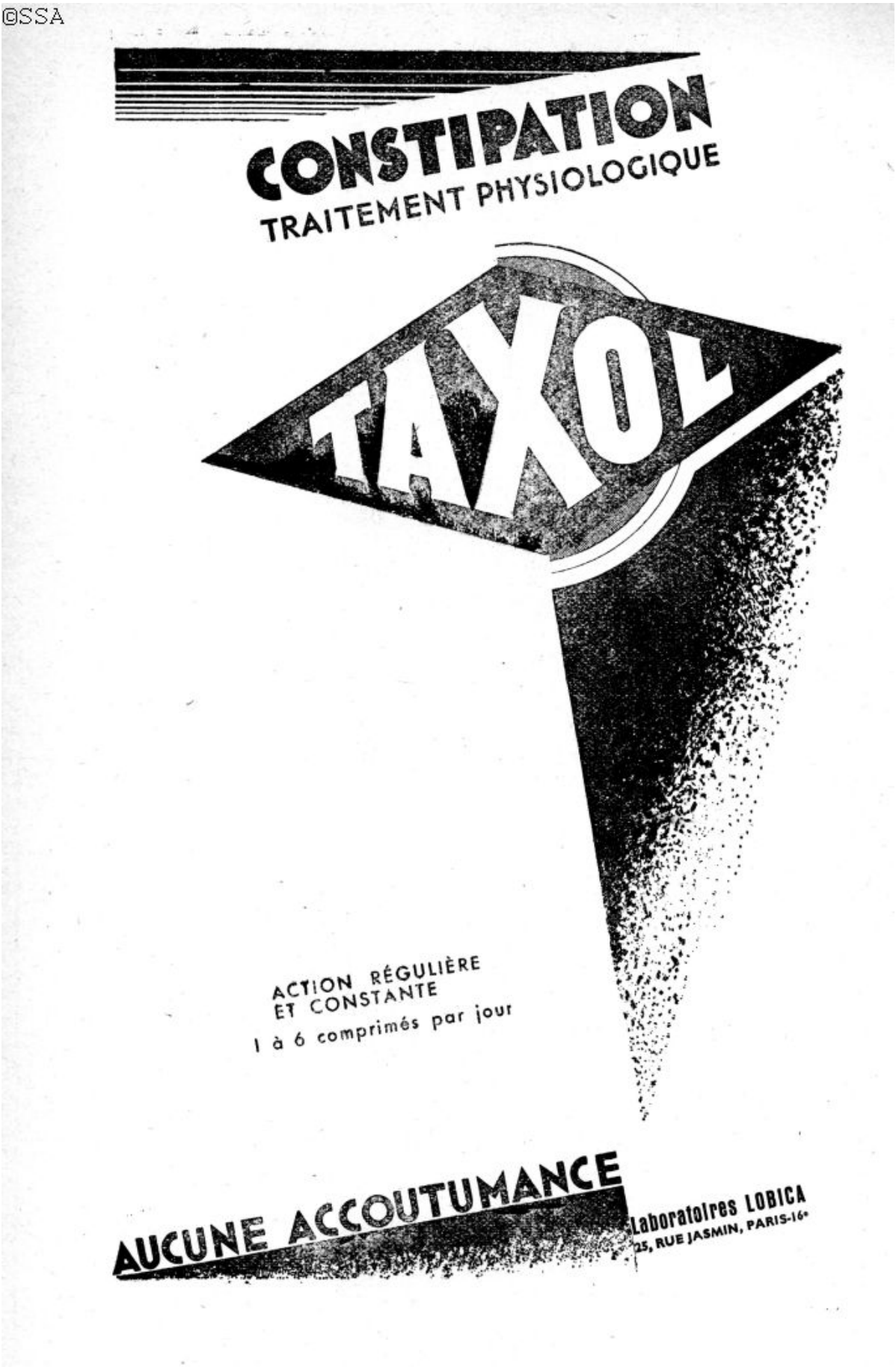
1°) C'est une occlusion puisqu'il y a arrêt des matières et des gaz.

2°) C'est un volvulus puisqu'il y a dans l'abdomen un ballon douloureux sonore clapotant rénitent et immobile.

3°) C'est un volvulus du cœcum si ce n'est ni un volvulus du sigmoïde ni un volvulus du grêle.

Le volvulus du sigmoïde donne un ballonnement plus important, une asymétrie plus nette, les vomissements y sont plus rares et en tous cas plus tardifs. Quant au volvulus du grêle, il s'accompagne d'un état général plus rapidemens grave avec deshydratation marquée, oligurie et la douleur spontanée serait plus profonde, prévertébrale (Mondor).

©SSA


CONSTIPATION
TRAITEMENT PHYSIOLOGIQUE
TAXOL
ACTION RÉGULIÈRE
ET CONSTANTE
1 à 6 comprimés par jour
AUCUNE ACCOUTUMANCE
Laboratoires LOBICA
25, RUE JASMIN, PARIS-16e

©SSA

L'examen radiologique dont le secours dans l'occlusion aiguë est enfin reconnu et couramment utilisé apporte à la clinique un complément précieux. Des documents produits depuis quelques années à la tribune de l'*Académie de Chirurgie* on peut avec Sauvage, tirer un schéma de diagnostic radiologique du volvulus cœcal.

1°) Une large image de distension gazeuse arrondie ou allongée à grand axe vertical ou horizontal qui peut être médiane, sus ombilicale ou sous phrénique gauche, ou paramédiane droite ou même enclavée dans le pelvis ; image à contours parfois nets et continus, parfois discontinus, plus ou moins faciles à dissocier du contenu d'anses grêles voisines et distendues.

2°) Un niveau liquide fréquent pas absolument constant, généralement unique, traversant toute la largeur du ventre, quelquefois double ou même triple.

3°) L'absence d'image cœcale dans la fosse iliaque droite.

4°) Si l'on a jugé bon de recourir au lavement baryté on constate que le dernier segment injecté est dévié vers le milieu du ventre, arrêté net ou plié par superposition d'ombres avec quelquefois une encoche ou une lacune de remplissage.

Lorsque le diagnostic est posé, l'indication opératoire ne se discute pas, l'opération immédiate s'impose.

Les dérivations internes ou externes sont illogiques, il faut supprimer l'étranglement, la torsion et ceci nécessite l'ouverture large du ventre : la laparotomie.

On l'a faite médiane, droite, gauche. Si l'on est bien sûr du diagnostic de volvulus du cœcum la laparotomie droite est défensable, mais l'auteur ne la croit pas meilleure que l'incision médiane qui est certainement préférable lorsqu'il reste le moindre doute sur le siège de l'occlusion.

Le ventre ouvert donne souvent issue à un peu d'ascite. Et l'anse se présente énorme, violacée, plus ou moins haut située le plus souvent dans l'hypocondre gauche parfois sous l'estomac, parfois dans le pelvis. La distension peut être telle que la rupture semble menaçante. Le premier geste à faire en pareil cas est d'affaisser l'anse par ponction et évacuation de son contenu gazeux et liquide s'il y a lieu. L'auteur insiste sur le fait qu'il n'opère jamais une occlusion intestinale aiguë sans avoir sous la main un trocart relié à l'aspirateur. Kocher a, il y a bien longtemps, montré tout l'intérêt de cette précaution. L'anse occluse une fois affaissée tout devient plus facile. Il faut se porter au pied de l'anse, dans le fond du ventre sur le flanc du rachis, reconnaître le sens de la torsion, couper la bride si fréquente au voisinage de l'angle colique droit et détordre sous le contrôle de la vue, l'œil fixé sur le pédicule. La détorsion est généralement facile et suffisante. Elle a pu être réalisée dans 35 cas sur 48 réunis par Sauvage. Elle est parfois possible même au bout de plusieurs jours (6 jours, cas de Lenormant et Wilmoth).

Faut-il y adjoindre une typhlostomie ? Pour éviter une nouvelle distension, pour laisser à la musculature le temps de revenir sur elle-

©SSA

même. l'auteur croit qu'une étroite typhlostomie simple ventelfistul est une bonne pratique, l'appendicostomie serait moins efficace.

Faut-il fixer le cœcum détordu ? La typhlocolopexie apparaît comme un complément logique de la détorsion dans le but d'empêcher la récidive du volvulus de l'anse anormalement mobile. Et pourtant elle n'a pas été faite souvent. Il faut dire qu'elle se présente dans des conditions techniques assez défavorables, encombrement du champ opératoire par les anses volvulées, accès difficile à la paroi postérieure, mauvais état des parois cœcales, enfin parfois aussi incision peu appropriée.

Il faut toujours vérifier l'appendice iléo-cœcal qui peut être le point de la torsion et l'enlever s'il y a lieu. Si l'intestin est gangréné, si sa vitalité est compromise, s'il reste noir et terne après la détorsion, après affusion de sérum tiède, on ne peut évidemment pas le réduire et l'abandonner dans le ventre. Résection ou extériorisation ?

La résection est la règle, ce doit être une hémicolectomie droite avec iléo-transversastomie. Cette opération doit être faite malgré sa gravité car c'est la seule qui ait donné des succès, si rares soient-ils.

L'extériorisation est ici une mauvaise opération car elle laisse dans le ventre le pied de l'anse qui peut être lui-même sphacélé.

Donc : détorsion pure et simple si l'anse est saine, vivante.

Résection si l'anse est malade, frappée de sphacèle.

Les opérations pour volvulus du cœcum étaient hier encore frappées d'une mortalité sévère. Cette mortalité a déjà diminué et diminuera sans doute encore car on opère mieux ces malades et surtout on les opère plus tôt.

R. Barbet.

©SSA

AÉROCID
Aérophagie
Aérocolie
Cachets — Comprimés

AQUINTOL
Coqueluche
Toux spasmodique
en Gouttes

HEP'ACTI
anciennement HEPASERUM
Méthode de Whipple et de Castle
Tréphones embrionnaires amino-acides
Ampoules de 10 cc.

OPOCÉRÈS
Simple et vitaminé
Fortifiant biologique général
Ampoules buvables
Comprimés friables

LABORATOIRES DE L'AEROCID, 20, RUE DE PETROGRAD - PARIS (8e)

©SSA

GRANULÉ SOLUBLE

AGOCHOLINE

DU DOCTEUR ZIZINE

Congestion du foie et de la vésicule biliaire.
Lithiase biliaire. — Ictère.
Cholécystites chroniques.
Troubles digestifs et généraux d'origine hépatobiliaire.

AGENT DE DRAINAGE BILIAIRE d'une remarquable activité

ÉDITIONS PAUL MARTIAL — PARIS

LABORATOIRES ZIZINE — 24, RUE DE FÉCAMP — PARIS-12e

©SSA

REVUE MENSUELLE 4e ANNÉE — No 2

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL

ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES

MARS AVRIL

1944

DIRECTION — RÉDACTION — ADMINISTRATION
Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales
— — — LE PHARO — MARSEILLE — — —

@SSA

©SSA

MÉMOIRES

LES KYSTES HYDATIQUES DU CERVEAU

par

H. ROGER

Professeur de Clinique des Maladies Nerveuses
à la Faculté de Médecine de Marseille

Ayant eu l'occasion d'observer avec Marcel Arnaud qui l'a opéré, un cas de kyste hydatique cérébral, dont le Professeur Poursines a précisé l'étude anatomo-pathologique, nous avons cru devoir publier cette observation à cause de la rareté des cas relatés en France et de la faire suivre, à la lumière des travaux récents, de l'étude d'ensemble de cette localisation échinococcique.

OBSERVATION PERSONNELLE (Roger, Arnaud et Poursines)

KYSTE HYDATIQUE OCCIPITAL A SYMPTOMATOLOGIE COMITIALE AVEC AURA VISUELLE ET SCOTOME EN QUADRANT HÉMIOPIQUE. IMAGE OPAQUE RADIOGRAPHIQUE. ABLATION EN BLOC D'UN KYSTE A CONTENU D'ALLURE SÉBACÉE ET AVEC DÉPOT CALCAIRE. GUÉRISON.

Clément... Henri, âgé de 21 ans, artilleur, est adressé de Tunisie au Centre de Neuro-Chirurgie de Marseille, le 30 mai 1942 pour un Syndrome comitial d'origine tumorale.

HISTOIRE DE LA MALADIE

La première crise remonte à un an, au mois d'avril 1941, à Tunis : aura visuelle située dans le quadrant supérieur gauche du champ visuel, caractérisée par une lueur brillante jaunâtre, sur laquelle se projettent des personnages, des Européens, des civils, immobiles, que le malade s'efforce en vain de reconnaître — rotation lente de la tête vers la droite et 1/2 tour sur lui-même — puis chute avec perte de connaissance, incontinence d'urine, morsure de la langue, céphalées après la crise.

Ces paroxysmes se répètent suivant le même type, à intervalles variables, diurnes et nocturnes, 4 en 6 jours, pendant son séjour à l'Hôpital de Sidi-Abdallah (mai-juin 1941), puis plus espacés sous l'influence du gardénal.

Depuis la première crise, le malade a gardé : un scotome scintillant dans le quadrant supérieur gauche, toujours présent, mais dont la brillance varie parfois par éclats, comme un phare qui s'allume et qui s'éteint, est augmentée par la fatigue. mais ne gêne pas la lecture se situant au-dessus de la ligne parcourue, — quelques céphalées fronto-occipitales, tantôt droites, tantôt gauches. Il n'a pas de vertiges, de

©SSA

parésie ni de paresthésie d'aucune sorte, mais seulement la sensation bizarre d'une certaine difficulté à étendre le bras gauche lorsque celui-ci a été fléchi.

Divers examens ont été pratiqués il y a un an durant le séjour à l'Hôpital de Sidi-Abdallah.

Examens du sang : B. W. négatif. Urée : 0,30. Formule leucocytaire : poly. 54, lympho, 32, mono, 7, éosino, 7.

L. C. R. : albumine 0,32, cytologie 1,6, sucre 0,60, chlorures S.

Examen oculaire : Hémianopsie en quadrant supérieur gauche, pâleur de la papille dans le segment temporal droit. P.A.R. 35.

Radio cranienne : ombre arrondie, de la dimension d'une mandarine ; à contours précis, très opaque aux rayons occupant la région occipitale droite (fig. 1 et fig. 2).

A la suite de cette découverte radiographique, on pratique une réaction de Weinberg et une réaction de Casoni qui sont négatives.

Une radio pulmonaire montre une accentuation des travées intercléido-hilaires gauches.

Antécédents

Le malade a toujours vécu en Afrique du Nord. Il n'a jamais eu de dysenterie, de paludisme, ni d'helminthiase. Il a fait en février 1940 une chute sur le poignet gauche qui a nécessité une ablation du semi-lunaire.

Examen

En dehors de l'hémianopsie en quadrant supérieur gauche, l'exploration neurologique est à peu près négative. A peine trouve-t-on, d'une manière très intermittente, une légère hypotonie faciale gauche et parfois une manœuvre de Barré subpositive.

Le F. O. est normal : la pression artérielle rétinienne est de 35.

Le psychisme n'est nullement altéré. Il n'existe aucun trouble des autres appareils.

On discute deux diagnostics : celui de méningiome calcifié, que rend peu vraisemblable absence de toute modification de structure du crâne au contact de l'ombre opaque, celui d'un kyste hydatique que rend plus vraisemblable la forme arrondie de l'image radiologique, et que corrobore l'éosinophilie.

Intervention (11 juin 1942) Docteur Arnaud

Scalp occipital droit et volet osseux à pédicule inférieur. Au-dessous la dure-mère apparaît soulevée, exactement au niveau du pôle occipital par une masse dure et bosselée. On incise la méninge tout autour, ce qui permet d'apercevoir une tumeur à coque blanchâtre qui refoule sous son bord externe quelques circonvolutions et qui est plaquée en dedans contre la faux du cerveau et le sinus longitudinal. Tout autour d'elle, formant couronne, une symphyse méningée l'isole entièrement.

La ponction ramène une matière de consistance pâteuse analogue à la matière sébacée.

La tumeur se clive facilement et, en s'aidant du bistouri électrique, on la détache en bloc avec son adhérence durale en la basculant le long du sinus longitudinal, elle mesure 10 cm. sur 10 (fig. 3).

Le lit de la tumeur ne se comble pas. L'hémostase est facile. Suspension durale très poussée. Reposition du volet fixé au fil d'argent, fermeture habituelle.

Suites opératoires : les jours suivants on évacue un hématome formé dans la cavité laissée vide par l'ablation de la tumeur.

Le malade quand il quitte le service au début de juillet, n'a plus eu de crises ni de céphalées. Le fond d'œil montre une légère décoloration des papilles dans le segment temporal, la pression artérielle est à 40°. Le scotome scintillant a complètement disparu (fig. 4).

Depuis lors, nous avons eu à diverses reprises de bonnes nouvelles de ce malade, la dernière fois en décembre 1943, soit 1 an 1/2 après l'intervention.

©SSA

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Pr Poursines)

Membrane du kyste : l'examen histologique de la poche a été pratiqué sur coupes colorées à l'hématéine éosine, au Van Gieson au bleu polychrome de Unna (après fixation au liquide de Bouin).

La paroi de la cavité est constituée dans l'ensemble par le tissu conjonctif sclérosé, disposé en couches successives, orientées dans le même sens, selon le plan circonférentiel. Ce tissu est très riche en collagène et pauvre en cellules fibro-blastiques. Sa structure est assez homogène. On peut néanmoins distinguer une zone externe et une zone interne. Dans la zone externe, au tissu conjonctif sclérosé se joignent des éléments inflammatoires tels que petits nodules à cellules rondes, petites traînées de cellules inflammatoires, constituées à peu près exclusivement de lympho ou d'histiocytes (fig. 5). Dans les parties tout à fait superficielles de cette couche externe, le tissu est plus lâche et comporte des petits vaisseaux qui subissent une réaction inflammatoire et parfois oblitérante. La partie interne de la paroi est par contre uniquement constituée par des couches de suostance colagène, entre lesquelles on ne voit pour ainsi dire pas de fibroblastes. L'examen par la coloration de Van Gieson montre de la dégénérescence hyaline ou même très nécrotique de certaines zones de cette paroi conjonctive.

En quelques points, dans la zone externe de la paroi, on peut observer des hémorragies. Sur le fragment examiné notamment, il existe un petit infarctus, dont la partie centrale est occupée par les globules rouges mêlés aux tissus dégénérés et dont la périphérie est le siège d'une réaction inflammatoire plus accusée, avec néoformations vasculaires amas de polynucléaires à l'intérieur des vaisseaux et nombreux lympho-plasmocytes répandus dans le tissu. Il s'y joint de l'œdème. Cette lésion infarctoïde est en rapport vraisemblable avec l'oblitération des vaisseaux que l'on constate dans la partie externe de la paroi.

Malgré la fixation au liquide de Bouin, il persiste de petits dépôts calcaires dans les parties situées à proximité de la zone infarctoïde (où l'on peut voir notamment de petits calcosphérites) et d'autres petits dépôts dans la couche tout à fait interne de la paroi.

On observe aussi quelques dépôts pigmentaires dûs à la résorption du sang de l'hémorragie interstitielle.

La membrane pariétale n'est pas limitée en dedans par une couche cellulaire quelconque et la substance centrale est appliquée directement contre le tissu conjonctif.

Au cours des manipulations, cette substance centrale, dont l'aspect macroscopique rappelait une sorte de magma crayeux brunâtre, est en partie dissociée dans les réactifs. Ce qu'il en reste sur préparations est constitué microscopiquement par deux séries d'éléments.

On observe d'une part des lambeaux de membrane ayant une structure anhiste, formée d'une substance transparente disposée en strates parallèles. Il s'agit sans aucun doute de parcelles de membranes cuticulaires d'un échinocoque. On n'y voit pas de zones fertiles ni de crochets. La plupart de ces parcelles cuticulaires subissent la dégénérescence nécrotique.

©SSA

Il existe d'autre part des amas d'une substance amorphe pulvérulente, insinuée entre les lambeaux de la cuticule et dans laquelle on peut apercevoir de petites cavités losangiques, claires, comparables à celles qui existent lors des infiltrats dégénératifs de lipoïdes cholestériniques. On y observe surtout d'abondants dépôts de calcaire. Cette substance se révèle histologiquement par son aptitude à prendre l'hématéïne ou les bleus basiques. On observe aussi de petits dépôts calcaires très discrets disposés dans la partie tout à fait interne de la membrane kystique. Il ne faut pas confondre de tels dépôts amorphes qui constituent, au sens histologique, une infiltration calcaire accompagnant la dégénérescence, et les calcosphérites dont on a vu quelques échantillons aux abords de l'hémorragie interstitielle située dans la partie externe de la paroi kystique, tout près de l'arachnoïde (fig. 7).

En somme, la constitution de la membrane kystique est tout à fait celle que l'on rencontre autour des échinocoques stériles ou flétris.

Dans ce cas, contrairement à ce que l'on voit à la phase de début du kyste, la paroi devient une coque scléreuse, épaisse, formée d'un tissu conjonctif, disposé en couches parallèles, dont les plus internes sont uniquement formées de collagène sans fibroblastes et surtout sans vaisseaux et dont les couches externes possèdent une activité tissulaire propre avec des fibroblastes proliférants et des néo-vaisseaux.

Dans les échinocoques jeunes et bien vivants, la paroi kystique est tantôt très mince et formée d'un tissu conjonctif bien irrigué et peu scléreux, tantôt plus épaisse et comportant une réaction inflammatoire. Devé a montré que dans les tout premiers débuts cette réaction inflammatoire est spécialement nette et qu'elle s'estompe par la suite.

Le kyste est élaboré par l'organe qui le porte et chacun réagit selon ses aptitudes propres. Pour cette raison, les kystes qui se développeront dans les os dont les espaces myéloïdes sont peu aptes à réaliser une barrière fibreuse, s'infiltreront ou se mouleront contre le tissu osseux, qui simplement se détruira à leur contact. La membrane cuticulaire du parasite est alors, parfois son unique enveloppe : sa rupture facilite l'ensemencement des régions voisines.

Un processus semblable pourrait bien s'opérer dans les espaces méningés. Il en est souvent ainsi lorsque le parasite se greffe dans des territoires larges de ces espaces tels que la grande citerne ou la cavité rachidienne. Dans notre cas par contre, la méninge a réagi intensément pour limiter l'extension du processus : l'enkystement du parasite s'est réalisé d'une manière efficace.

On connaît mal les étapes de l'involution de l'hydatide.. Pour la plupart des auteurs, le parasite meurt parce qu'il ne reçoit plus les substances nutritives provenant des humeurs de son hôte. Cet apport nécessite en effet le dialysat à travers la membrane kystique, dont la minceur et la vascularisation doivent être suffisantes pour assurer cette filtration humorale. Lorsque la paroi s'épaissit et surtout lorsque ses couches internes deviennent trop scléreuses, la nutrition du parasite devient trop mauvaise pour qu'il continue à végéter.

Dans une opinion inverse (qui repose sur l'observation de kystes à paroi épaisse ou même calcifiée et malgré tout fertile) on admet que c'est

©SSA

à la suite de la mort du parasite que les tissus voisins ont réagi intensément, comme ils le feraient autour d'un corps étranger ou d'un foyer nécrotique.

La calcification est couramment signalée par tous les auteurs. Cependant on connaît mal son processus. Néanmoins, on peut comme l'ont fait Pedro Jaureguy et José Monserrat (*Annales d'Anatomie Pathologique* N° 4 - 1932) essayer d'adapter au kyste de l'hydatide les notions relatives à l'histophysiologie des calcifications tissulaires.

On sait que la précipitation du calcaire dissous dans le plasma nécessite, pour s'opérer dans un tissu, que celui-ci soit au préalable vascularisé (c'est le cas du cartilage aux abords des zones qui vont s'ossifier). En ce qui concerne les tissus conjonctifs, la calcification ne les atteint qu'à la suite de leur sclérose collagène ou mieux de leur dégénérescence hyaline ou même de leur nécrose.

On comprend pourquoi, dans ces conditions le calcaire se déposera dans la couche interne de la paroi d'un kyste hydatique mort, qui est mal irriguée et qui subit de gros troubles métaboliques. Mais ce n'est pas tout à fait le cas ici : les dépôts calcaires sont insignifiants dans la paroi et par contre très abondants dans la substance occupant la cavité du kyste. Or en principe les humeurs ne l'atteignent pas directement. Aussi si nous adoptons les notions que nous venons d'indiquer, il faut croire que la couche interne dont on observe la minime calcification, n'a pas cessé de se nécroser et de répandre dans la cavité les produits de sa désintégration qui se mèlent aux restes de la cuticule du parasite flétri.

ETIOLOGIE ET PATHOLOGIE

Les kystes hydatiques cérébraux sont connus depuis fort longtemps, mais restent une localisation rare. Lombard, colligeant en 1928, tous les faits connus, n'en comptait guère plus de 200. Ce chiffre doit actuellement osciller aux environs de 300.

Ils ont été surtout étudiés dans les pays où l'échinoccocose ovine est quasi endémique, en Australie (Thomas, Hill) et dans l'Amérique du Sud, en Argentine (Cranwell et Vegas. - Lagos Garcia, - Morquio) et en Uruguay (Schroeder). La statistique de Morquio ne comporte pas moins de 38 cas et celle de Schroeder 12 cas personnels. Fait digne de remarque, la très grande majorité provient habituellement de la campagne et rarement des villes.

En Europe, l'affection est rarissime, sauf peut-être en Grèce (4 cas de Patrikios) et en Espagne (5 cas de Garcia Goyanes).

En France, Devé auquel il faut toujours se rapporter en matière d'échinoccocose, leur a réservé une série de notes pleines d'intérêt et a reproduit la maladie chez l'animal. Beaudouin a consacré sa thèse (Paris 1907) au kyste hydatique de l'enfant et Mlle Dumont la sienne (Toulouse 1918) à l'échinoccocose cérébrale métastatique. L'étude en a été surtout faite dans les deux mémoires de Lombard (d'Alger), publiés, l'un dans le *Journal de Chirurgie* de 1920, l'autre dans l'*Algérie Médicale* de mai 1928. Les cas français se réduisent à un petit nombre, environ une tren-

©SSA

taine. Remarquons qu'une assez grande partie a été publiée par des auteurs algériens et tunisiens ou provient, comme notre cas, de malades originaires de l'Afrique du Nord.

Fréquence

Cette localisation vient bien loin derrière les autres localisations du tœnia : 1,4 % des cas d'échinoccocose contre 7,9 % pour les kystes hydatiques du foie d'après Devé — 0,5 à 0,7 % d'après Henneberg, — 1 cas sur 111 observés en Bulgarie (Molotov). Lombard, réunissant les statistiques sud-américaines et australiennes, indique un chiffre plus élevé : 3 %.

Chez *l'animal*, pareille manifestation serait encore plus exceptionnelle. Asdrubali, en 1939, à l'occasion d'un kyste sous-dural ayant pris son point de départ au niveau de la selle turcique, n'aurait retrouvé dans la littérature que 18 cas, dont 5 chez les bovidés. Medda, à propos d'un cas personnel qui avait fait penser à une cœnurose, insiste lui aussi sur cette rareté.

En ce qui concerne *la fréquence par rapport aux autres tumeurs cérébrales*, nous signalons l'opposition entre la statistique de Cushing, qui, aux Etats-Unis, ne trouve que 2 kystes hydatiques sur 2.000 tumeurs cérébrales et celle de Morquio qui, en Argentine, trouve chez l'enfant 38 kystes sur 82 tumeurs observées.

Age

L'âge joue un rôle capital. La plupart s'observent chez l'enfant.

Dans la statistique de Cranwell et Végas, on compte sur 31 cas 27 enfants. Devé estime la proportion sept fois plus grande chez l'enfant (où ce siège vient immédiatement après le siège hépatique et pulmonaire) que chez l'adulte où cette localisation vient au dernier rang des localisations echinoccociques.

Pour Morquio, on n'en constaterait pas dans la première enfance et exceptionnellement au-dessous de 5 ans ; cet auteur rapporte toutefois un cas à deux ans. Sa statistique comprend un enfant de 2 ans, un de 4, quatre de 5, huit de 7, trois de 8, quatre de 10, six de 11, cinq de 12 et trois de 13 ans.

Chez l'adulte, c'est surtout l'adulte jeune qui est frappé : 20 ans chez le malade de Barcia Goyanes, 21 ans pour notre malade. On trouve cependant des cas à 32 ans (Patrikios), 36 (Divry et Christophe), 41 (Legry), 46 (Boudet).

Pour expliquer cette prédominance pour le jeune âge, on a successivement invoqué l'activité particulière de la circulation encéphalique, une perméabilité plus grande des capillaires pulmonaires permettant le passage plus facile des scolex dans la grande circulation, la fréquence des traumatismes crâniens. En réalité, comme le pensent Devé et Mlle Dumont, l'échinoccocose est habituellement contractée par les jeunes qui, dans les campagnes, sont en promiscuité constante avec les animaux infectés. L'inextensibilité de la boîte crânienne fait que les kystes hydatiques cérébraux sont plus rapidement dépistés et l'hypertension intra-crânienne emporte les sujets avant l'adolescence. L'évolution, lentement silencieuse, dans les autres organes leur permet de ne s'extérioriser qu'à un âge beaucoup plus avancé.

©SSA

Aspect radiographique de la tumeur

FIG. 1

FIG. 2

©SSA

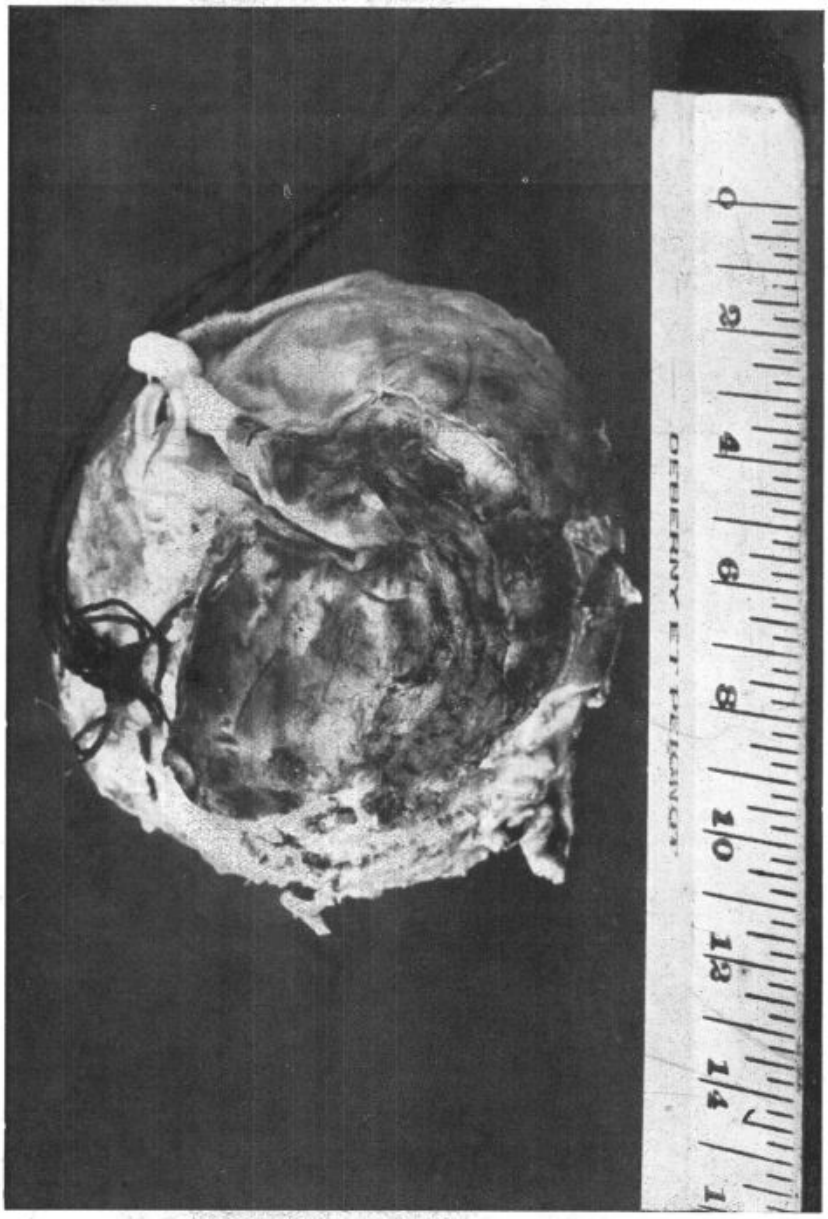


Fig. 3
Pièce opératoire

©SSA

Siège et dimension du volet

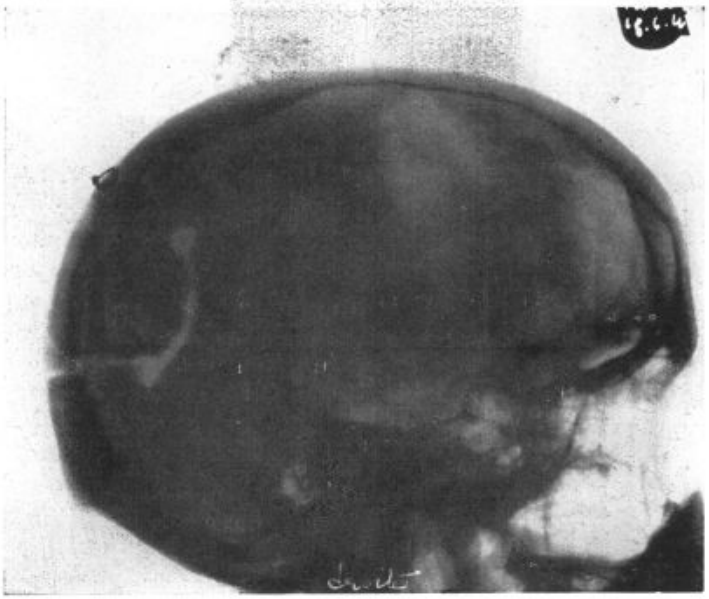


Fig. 4

Fig. 5

Contenu du kyste. Substance aubiste constituée de couches parallèles transparentes qui formaient membrane du parasite. Substance nécrotique (a) qui contenait beaucoup de calcaires dissouts par les réactifs et dans laquelle on voit de petites aiguilles claires (vraisemblablement dépôt de cholestérine).

©SSA

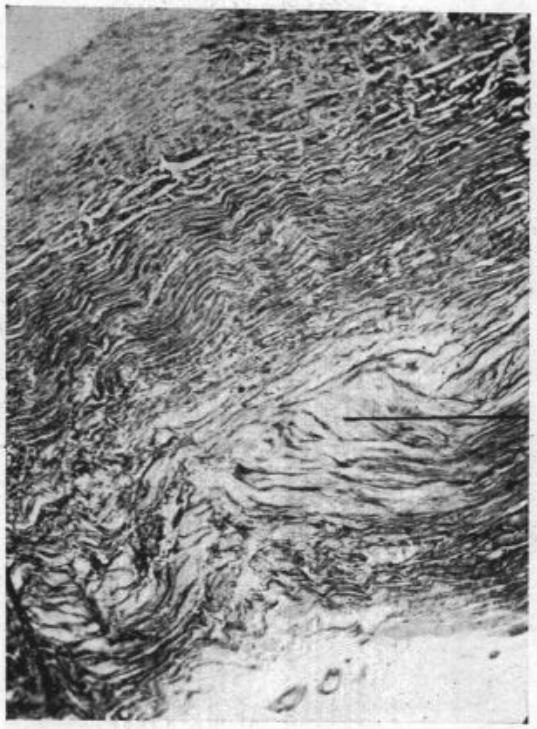


FIG. 6

Coupe de la membrane du kyste dans sa totalité
Série de stratas de faisceaux de fibres collagènes mal vascularisées. (a) Dégénérescence hyaline.

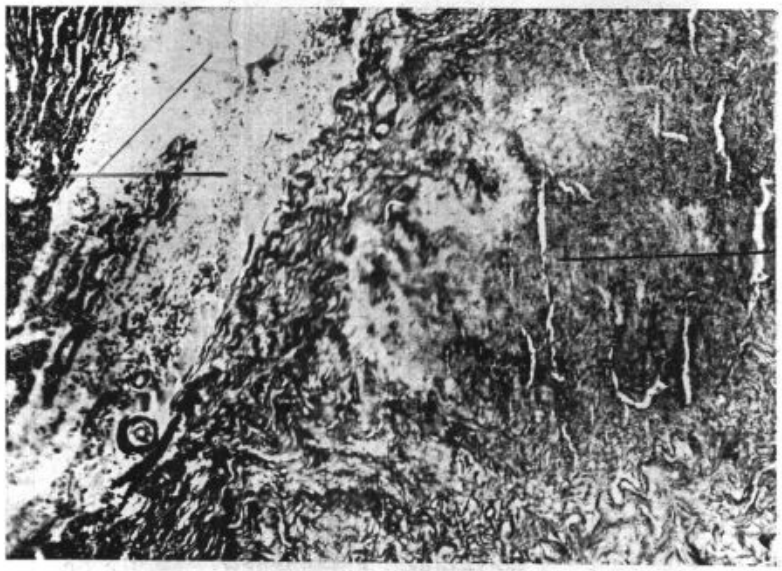


FIG. 7

Membrane du kyste. Plage où il existe une zone d'hémorragie infarctoïde (a) et un exsudat (b) interstitiel œdémateux, avec manchons périvasculaires (c).

©SSA

Mode d'infestation

Celle-ci se fait par voie sanguine. L'embryon hexacanthe pénètre au niveau de l'estomac ou de l'intestin ; s'il arrive à traverser les deux systèmes capillaires hépatique et pulmonaire, il peut se répandre dans la grande circulation et arriver au cerveau. La difficulté à franchir ces deux barrages explique la rareté du siège cérébral.

Rarement on trouve à l'autopsie un kyste hydatique d'un autre organe, en particulier du foie (Legry).

On s'est demandé si le parasite ne pouvait pénétrer par voie nasale. Devé a rempli de liquide hydatique les fosses nasales d'animaux qu'il suspendait ensuite tête en bas ; par ce procédé il n'a jamais pu obtenir de kyste méningé ou cérébral.

Le kyste hydatique est le plus souvent *primitif*. Il est exceptionnellement *secondaire, métatastique,* consécutif au développement d'un scolex gauche. Devé, dans la thèse de Mlle Dumont, en a réuni treize cas chez les sujets de plus de 15 ans. Arrêtés dans les artérioles pré-capillaires, ces scolex suivent l'évolution typique.

En inoculant dans la carotide du lapin du sable hydatique, Devé a reproduit le kyste hydatique métastatique du cerveau et de l'œil. Chez un animal, un kyste de la grosseur d'une noisette logé dans le pôle postérieur d'un des hémisphères entraîna au bout de cinq mois et demi tous les signes d'une tumeur cérébrale.

Devé s'étonne que, pour mieux étudier expérimentalement la physiopathologie des tumeurs cérébrales et de l'hypertension intra-crânienne, les neurologistes ne mettent pas plus à profit cette méthode, de même que l'inoculation intra-cérébrale directe. Car on obtient ainsi une tumeur aseptique, non irritante, à développement lent, régulier, progressif et qui peut être localisée au point voulu.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Siège

Le kyste hydatique cérébral, habituellement primitif, est en général unique. Les kystes secondaires, métastatiques, sont multiples.

Sur un ensemble de 175 cas colligés, Lombard trouve 9 kystes méningés, 2 cérébelleux et 164 cérébraux.

Dans l'hémisphère, l'une des localisations les plus fréquentes est au voisinage de la région rolandique, soit frontale se propageant en arrière (Anglade, Lévy Valensi, Palestrini), soit pariétale (Lombard, Valentini) soit pariéto-cocipitale (Sabatini, Barcia Goyanes) ou même franchement occipitale (cas personnel). La localisation postérieure temporo-occipitale a été rencontrée dix fois sur douze par Schrœder. Le cas de Lemansky était situé dans le mésocéphale et la région ponto-cérébelleuse.

La localisation à la fosse cérébrale postérieure est exceptionnelle, sept à huit cas seulement dans la littérature mondiale d'après Schrœder.

Le kyste se développe le plus souvent au centre de l'hémisphère, parfois au niveau du cortex exceptionnellement au niveau de la cavité ventriculaire. Tel le cas de Rubino, où l'autopsie montre une formation

©SSA

kystique non adhérente du quatrième ventricule ; tel celui de Brulé, concernant une vésicule transparente et tendue, coiffée de la toile choroïdienne libre dans la partie moyenne du ventricule latéral gauche. Il ne faut pas confondre ces cas avec les kystesintra-cérébraux nés dans la substance blanche et venant faire plus ou moins saillie dans la cavité ventriculaire.

Dans le cas de Loessi et Zoltan, un kyste géant paraissait avoir eu son origine au niveau de la dure-mère, mais s'en était détaché.

Volume

Le kyste hydatique solitaire a des dimensions qui varient entre celles d'une noix et d'un œuf de poule, d'une mandarine (Patrikioso, cas personnel), d'une balle de tennis (Boudet), d'une orange (Lévy-Valensi). Exceptionnellement il est énorme (Castro, Eseber, Verco), contient 500 grammes de liquide (Rabot, Chisholm-Hendington), véritablement géant, comprimant tout l'hémisphère contre la tente du cervelet (Lœssel et Zoltan) ou ayant détruit principalement tout l'hémisphère (Bertrand et Medakovitch). Dans le cas de kystes métastatiques les poches sont multiples et de petit volume (Sérieux et Mignot).

Evolution anatomique

L'évolution vers la suppuration est exceptionnelle (Castro, de Pena) ; l'infection ne peut se propager ici que par voie sanguine, à moins qu'on n'ait pratiqué une ponction septique (hypothèse possible chez les malades de Végas, de Moulinié).

Signalons deux processus de dégénérescence : vésicules atrophiées enkystées, entourées d'un tissu de cicatrice (de Massary), véritable ossification de deux petits kystes trouvés par Vigouroux à l'autopsie d'un P.G.

Assez curieux était notre cas, dont le contenu, ressemblant à de la matière sébacée, était constitué par un magma crayeux formé surtout par d'abondants dépôts calcaires. Dans le cas de Bouttier et Mollard, la masse centrale, de coloration blanc grisâtre, avait également la consistance du mastic et présentait par place un aspect crétacé.

En général, le kyste hydatique cérébral ne contient pas de vésicules filles.

Lésions de voisinage

Les circonvolutions sus-jacentes à la tumeur sont pâles, déplissées, amincies à leur surface, mais sans être profondément altérées ; cependant il y a très souvent au voisinage un foyer de ramollissement ou d'hémorragie.

Les méninges sont en général intactes et les adhérences cérébro-méningées exceptionnelles : les kystes corticaux s'entourent parfois d'une coque fibreuse produit de la réaction méningée.

Le cas de kyste du quatrième ventricule de Rubino, où il existait une dilatation triventriculaire ainsi que de l'aqueduc de Sylvius et un engagement des amygdales cérébelleuses, se distinguait en outre par une curieuse réaction méningée à distance, par une arachnoïdite opto-chiasmatique, attribuable d'une part à la compression par le troisième ventri-

©SSA

cule hydrocéphalique et d'autre part, à un facteur toxique échinococcique.

Le *crâne* chez l'enfant peut être aminci et même perforé. Cette perte de substance, en général étroite et unique, peut atteindre de grandes dimensions (5 cm. dans le cas de Keer) et être multiple (3 dans le cas de Castro).

L'os est exceptionnellement le point de départ du kyste hydatique. Développé dans le cas de Krebs aux dépens de l'occipital il comprime les derniers nerfs crâniens.

Examen histologique

Divry, Christophe et Moreau en ont donné une bonne description.

La cavité est tapissée par une membrane plus ou moins translucide, d'aspect flétri, se détachant facilement du tissu nerveux sous jacent.

1° On trouve, la membrane germinale et la cuticule feuilletée du parasite ainsi que des parasites assez nombreux (cette membrane n'a pas toutefois été retrouvée par Lehmann).

2° En dehors de la cuticule et adossée à cette dernière, la paroi kystique proprement dite est composée de trois couches : cellules épithélioïdes, — tissu conjonctif dense — tissu conjonctif désintégré infiltré de plasmocytes.

a) Couche épithélioïde avec rangées de cellules juxtaposées et allongées perpendiculairement à la cuticule du parasite, avec parfois quelques cellules géantes multinucléées.

b) Couche conjonctive composée d'un trousseau dense de fibres collagènes.

c) Couche plasmocytaire, formée de tissu conjonctif lache avec plasmocytes de formes et de dimensions variables.

3° Le tissu nerveux voisin présente une altération plus ou moins accusée en profondeur : désintégration de la substance nerveuse avec prolifération vasculaire et mésenchymateuse intense, en même temps hyperplasie gliale avec parfois cellules gliales monstrueuses. Nous avons trouvé dans notre cas un aspect hémorragique et infarctoïde du tissu adjacent à la paroi du kyste.

Cette atteinte périkystique peut être encore plus considérable. Tel le cas de I. Bertrand, où il existait une atrophie compressive des noyaux gris centraux, du corps calleux et une dégénération descendante de la voie pyramidale dans le tronc cérébral et la moëlle.

Devé a pu suivre, chez le lapin inoculé par voie carotidienne, l'évolution des kystes métastatiques expérimentaux. A côté d'embolies volumineuses pouvant oblitérer la carotide, comme on l'a vu d'ailleurs chez l'homme, (Altmann, Handerson, Bulhnheim) à la suite de la rupture de kystes hydatiques partis du cœur, les scollex se trouvent habituellement groupés par quatre ou cinq dans la lumière des artérioles cérébrales ; des hémorragies interstitielles, un exsudat leucocytaire entourent ces parasites en voie de transformation kystique et qui aboutissent à la formation d'une capsule fibroïde isolant le parasite du tissu dans lequel il est implanté.

©SSA

SYMPTOMES

Les auteurs sud-américains qui ont particulièrement étudié ce sujet, insistent depuis de longues années sur le début habituel par le syndrôme d'hypertension intra-crânienne, sur sa prédominance dans le tableau clinique et sur la pauvreté relative des signes de localisation.

En réalité, si on lit avec attention les observations surtout celles publiées récemment en Europe, et celles concernant les adultes, meilleurs observateurs que les enfants, on constate que les cas à début focal ou ceux dans lesquels un syndrôme en foyer se manifeste à un moment donné sont beaucoup plus fréquents qu'il ne semble au premier abord. Pour le kyste hydatique comme pour les autres tumeurs cérébrales, l'analyse méthodique, surtout précoce, faite suivant la technique de la fine neurologie moderne, les met de plus en plus en évidence. Aussi à l'inverse des auteurs classiques commencerons-nous par l'étude du syndrôme focal.

1° Syndrome focal

Les troubles moteurs sont les plus nombreux. Il s'agit d'une monoplégie ou *d'une hémiplégie* à marche progressive sur laquelle a insisté Morquio. D'abord flasque avec diminution ou abolition des réflexes tendineux, avec silence plantaire, stade qui persistait longtemps dans le cas de Lombard, elle finit par passer à l'état spasmodique, avec contracture, exagération des réflexes, signe de Babinski, gênant alors considérablement la marche qui se fait en fauchant.

Exceptionnellement il y a une double hémiplégie avec prédominance unilatérale.

Il faut savoir, du moins au début, rechercher avec attention l'atteinte des voies pyramidales qui est souvent fruste, se traduit par une hypotonie faciale (Schrœder et Ramirez), par une exagération unilatérale des réflexes, par une hémihypertonie (Lévy-Valensi), par une manœuvre de la jambe subpositive, comme dans notre cas, où il n'y avait pas de réelle diminution de force, mais où le sujet éprouvait une sensation bizarre de difficulté à étendre l'avant-bras alors que celui-ci avait été fléchi.

L'évolution se fait parfois par poussées : les crises transitoires d'hémiparésie et d'hémidysesthésie précédent de plusieurs mois l'installation de l'hémiplégie (Raynaud et Pélissier).

Les crises comitiales sont fréquentes et ne doivent pas être rattachées à l'hypertension. Elles sont parfois généralisées, rappelant par leur brusquerie, leur perte de connaissance l'épilepsie essentielle. Souvent elles sont localisées : à une moitié du corps, à un membre ou même uniquement à la face (Morquio). Elles précèdent souvent la paralysie, laissant après chacune d'entre elles un reliquat hémiparétique qui va en s'accentuant (Anglade). Elles diminuent de fréquence ou disparaissent souvent quand la paralysie s'installe. Elles sont parfois précédées par une aura qui sera un précieux appoint pour le diagnostic de localisation : telle l'aura visuelle de notre malade atteint de kyste occipital, caractérisée par une lueur brillante, jaunâtre située dans le quadrant supérieur gauche du champ visuel, sur laquelle se trouvaient des personnages immobiles que le malade s'efforce en vain d'identifier.

©SSA

Plus rares sont les cas où prédominent les signes cérébello-labyrinthiques. Un malade de Morquio présentait une paralysie de presque tous les nerfs crâniens, un syndrôme ponto-cérébelleux, une difficulté progressive de la marche ; il succomba à des phénomènes bulbaires. L'autopsie montra un kyste surplombant l'angle ponto-cérébelleux droit pénétrant dans le quatrième ventricule et comprimant la bulbe.

A côté du syndrome moteur d'allure pyramidale, il y a lieu de décrire avec Morquio les syndromes extra-pyramidaux, dans le cas de kyste hydatique comprimant les formations grises de la base. Son malade se présentait avec une rigidité si considérable du cou, de la colonne vertébrale et une paraplégie en flexion si accusée qu'on pensa à un mal de Pott ou à une tumeur vertébrale : l'autopsie montra un grand kyste de l'hémisphère droit occupant une grande partie du lobe moyen et comprimant fortement les noyaux gris de la base.

Une ***atrophie musculaire*** intense accompagne l'hémiplégie flasque du cas de Lombard. « Tous les muscles, de l'épaule à la main, sont diminués de volume et de consistance molle ; les éminences thénar et hypothénar sont aplaties ; les espaces interosseux creusés. Les mensurations des deux membres inférieurs montrent des différences de 6 cm. au mollet et de 4 cm. à la cuisse. » Cette hémiatrophie, associée à une hémihypoesthésie est caractéristique d'un syndrome pariétal. Elle s'atténue et disparaît après extirpation d'un kyste situé dans ce lobe.

Pareille atrophie est également signalée par Estèves dans un cas de kyste de la frontale ascendante, mais elle persiste après l'intervention.

Les troubles sensitifs portaient chez le malade de Lombard, sur les divers modes, superficiels (tactile, douloureux, thermique) et profonds (astéréognosie et notion de position du membre), de la sensibilité d'une moitié du corps. Une hémiastéréognosie contrastait, chez un enfant de Schrœder, avec le peu d'atteinte déficitaire des autres modes de la sensibilité.

Comme autres signes de localisation, il y a lieu d'attirer l'attention d'une manière toute particulière sur *l'hémianopsie*. Chez notre malade, la première crise épileptique s'accompagne d'une aura visuelle et dès lors s'installe un scotome en quadrant supérieur gauche très spécial. Patrikios relève des modifications analogues du champ visuel deux fois sur quatre et Schrœder huit fois sur douze. Il y a lieu de rechercher avec attention et d'une manière systématique ce symptome trop souvent négligé dans l'examen neurologique et qui est en rapport avec une localisation temporo-occipitale.

2° Syndrome d'hypertension intra-crânienne

Nous rangeons ici la *céphalée*, quoique elle puisse être au début un symptôme focal, surtout si elle s'accompagne d'une douleur à la pression d'une zone limitée du crâne. Plus tard, elle n'a plus la même valeur : un kyste occipital provoquait de vives douleurs frontales dans le cas de Beaudouin. Il s'agit d'une céphalée gravative, à prédominance matinale. Assez intense au début, elle s'atténue et disparaît chez l'enfant, si les sutures viennent à se disjoindre. Elle peut manquer complétement (Lombard,

©SSA

Morquio) ou n'apparaître que temporairement après chaque crise convulsive (cas personnel).

Les vomissements se produisent avec ou sans efforts, généralement matinaux et accompagnant la céphalée.

La torpeur cérébrale, la somnolence ne sont pas toujours accusées, car l'augmentation de volume du crâne chez l'enfant empêche la trop forte compression du cerveau. C'est pourquoi, les auteurs argentins insistent sur l'intégrité relative du psychisme chez l'enfant, contrastant avec l'intensité des autres signes d'hypertension intra-crânienne. Un malade de Végas, âgé de huit ans, a de la céphalée, des vomissements, des vertiges : la parole, la mémoire, l'intelligence sont intactes ; à l'opération on trouve dans le ventricule un kyste gros comme une tête fœtale. L'adolescent de quinze ans de Posada a un psychisme normal alors que son kyste contenait 600 cc. de liquide. Le malade de Llobet (huit ans) a une vivacité intellectuelle qui le rend intéressant pour son entourage ; celui de Cade (dix ans et demi) prend part journellement aux amusements de ses camarades.

Le malade de Lombard avait un pouls ralenti à 48/60.

Le crâne de l'enfant s'élargit jusqu'à mesurer 50, 55, 60 cm de tour de tête. Cette déformation est souvent asymétrique. La zone plus saillante donne à l'index qui la palpe une molle résistance, une sensation caractéristique de crépitation parcheminée donnée comme pathognomonique par les auteurs sud-américains, mais qui est loin d'être constante.

La percussion de ce crâne donne parfois un son clair, semi-tympanique (Castex), un bruit de pot félé (Cranwel et Végas).

Cette hypertension intra-crânienne est confirmée par les examens complémentaires du fond d'œil, de la radiographie, de l'analyse du liquide céphalo-rachidien.

Examen oculaire

Une stase papillaire accusée de plusieurs dioptries (Barcia Goyanes), un œdème de la papille (Lévy-Valensi), un flou papillaire (Boudet) sont relevés par de nombreux auteurs. Il y a diminution progressive de la vision aboutissant parfois à une cécité bilatérale complète : le malade de Lombard avait d'abord perdu la vue d'un œil, puis de l'autre. La stase s'accompagnait d'un léger rétrécissement concentrique du champ visuel et d'un scotome arciforme paracentral gauche (Barcia Goyanes), d'une atrophie optique (Sabatini).

Dans le cas de Rubino, une atrophie optique post-stasique avec scotome central et rétréciscement supéro-interne du champ visuel était en rapport avec une lepto-méningite chiasmatique.

Le fond d'œil était normal même avec un kyste volumineux, comme chez notre malade où la pression artérielle rétinienne était de 35.

Rappelons la fréquence de l'hémianopsie signalée comme symptôme de localisation.

La paralysie du VI, parfois du nystagmus sont signalés dans quelques observations.

©SSA

Radiographie

L'image la plus caractéristique, constatée chez l'enfant et l'adolescent, est celle que provoque toute hypertension intra-crânienne : nombreuses impressions digitales, disjonction des sutures, parfois effacement des apophyses clinoïdes postérieures, plus rarement amincissement de la boîte crânienne en une zone limitée (Ryan) ou même en plusieurs points (Morquio).

Il est exceptionnel d'observer une image dessinant le contour du kyste. Tel fut le cas de Dorié où une image arrondie avait un double contour, tel notre cas où une ombre de la dimension d'une petite mandarine à limites très précises, très opaque aux rayons, était nettement visible dans la région occipitale droite. Dans de pareils cas rarissimes, la radiographie a un rôle nettement localisateur.

Liquide céphalo-rachidien

Le liquide céphalo rachidien est hypertendu en jet (Boudet, Lévy-Valensi), avec parfois dissociation albumino-cytologique (De Massary) ; il était normal chez notre malade. Mais la ponction lombaire, qui en réalité apporte peu de renseignements complémentaires, doit être absolument rejetée à cause de ses dangers. Le malade de Lombard eut une perte de connaissance de quatre heures ; celui de Boudet, atteint d'obnubilation légère, passa aussitôt dans un coma complet qui s'accentua et se termina par la mort après une deuxième rachi-centèse.

Ventriculographie

Quand elle a été pratiquée elle a grandement aidé au diagnostic de localisation. Chez le malade de Dorié, une déviation du ventricule droit en bas et sur le côté, coïncidant avec une injection de la seule corne postérieure gauche, permit de porter le diagnostic de kyste pariéto-occipital. Pour Schrœder, un aplatissement considérable d'un ventricule latéral, déjeté au-delà de la ligne médiane et réduit à une simple fente, serait assez pathognomonique du kyste hydatique : la lente progressivité du kyste, associée à la tolérance exceptionnelle du crâne de l'enfant, permet aux ventricules de prendre des formes extrêmes qu'on ne rencontre pas dans d'autres tumeurs, qui emportent le malade avant d'arriver à ce stade.

Aerocystographie

Dès qu'il soupçonne un kyste hydatique et dès que la clinique ou subsidiairement la ventriculographie permettent une localisation approximative, Schrœder fait un trou de trépan au voisinage de kyste, le ponctionne, l'injecte en entier d'air. La radiographie permet alors d'en mesurer les dimensions, d'en situer le siège d'une manière très exacte et facilite par suite le traitement chirurgical en indiquant la voie d'abord la plus sûre. Barcia Goyanes, au cours d'une ponction ventriculaire par voie pariétale suivie d'injection d'air, remplit par hasard un kyste hydatique. Dragonas et Vlavianos, à qui pareil incident survient chez un premier malade, ont dans un deuxième cas, injecté délibérément le kyste supposé. Patrikios et ses collaborateurs ont, eux aussi, chaque fois, qu'ils soupçonnaient un kyste hydatique, réalisé l'aérocystographie systématique

©SSA

suivant la technique de Schrœder : ils conseillent d'opérer le malade aussitôt après.

ELECTROENCÉPHALOGRAPHIE

Celle-ci, répétée à deux reprises dans un cas de Schrœder et Torrents, montre une asymétrie bioélectrique à prédominance anormale droite avec répercussion très accentuée sur le pôle pariéto-occipital : ce qui est en faveur d'une localisation pariétale confirmée par l'intervention. L'absence des décharges électriques irrégulières, de haut microvoltage et de fréquence élevée, qu'on touve habituellement dans la zone péritumorale de l'encéphale irrité par la néoplasie serait pour les mêmes auteurs un argument en faveur de l'origine kystique hydatique ; car l'échinococcose ne s'accompagne pas d'une pareille réaction péritumorale.

3° Symptômes liés à l'échinoccocose

La plupart des méthodes étudiées jusqu'ici indiquent un processus tumoral, décèlent parfois son contenu kystique, mais ne permettent pas de conclure à sa nature hydatique. Y a-t-il des symptômes susceptibles d'affirmer l'echinoccocose ?

Le sang est loin de présenter souvent une *éosinophilie*, qui, chez notre malade, ne dépassait pas sept éléments et qui, dans les pays endémiques est plus ou moins en relation avec d'autres parasites, helminthiase etc... L'éosinophilie du L.C.R., à laquelle Lopez Albo attache une grande valeur diagnostique, fait les plus souvent défaut (Schrœder).

La réaction de fixation de complément, *réaction de Weinberg*, est presque toujours recherchée en vain tant dans le sang que dans le L.C.R. (Rizzo, Patrikios, Schrœder). Négative dans le sang et positive dans le L.C.R. elle permit à Legry, Parvu et Baumgartner d'établir la cause réelle de crises d'épilepsie jacksoniennes anciennes chez un malade ayant eu antérieurement un kyste hydatique du foie.

L'intradermo-réaction de Casoni était, dans les quatre cas Patrikios, positive une fois, subpositive une fois, négative deux fois. Elle était absente chez notre malade.

L'absence d'anticorps dans le sérum de malades atteints d'échinoccocose est assez fréquente. Ceux-ci se trouvent plus facilement dans les kystes du foie ou du poumon, surtout quand il y a une rupture spontanée; ce qui n'arrive jamais dans le kyste cérébral, qui est toujours fermé, sans communication avec les tissus voisins, dont il est séparé par une véritable membrane. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que dans cette localisation il y ait exceptionnellement des réactions humorales vraiment spécifiques dans le sang et même dans le L.C.R.

EVOLUTION

Le volume des kystes trouvés à l'autopsie lors des interventions chirurgicales montre que ceux-ci, quand ils viennent à s'extérioriser au point de vue clinique, sont déjà anciens : kyste de la dimension de la tête d'un fœtus chez un gamin de huit ans, malade seulement depuis trois

©SSA

mois (Végas) ou chez un enfant de douze ans, souffrant depuis moins d'un an (Morquio), kyste contenant seize onces de liquide chez un garçon de dix ans opéré par Castro cinq mois après le début des accidents et 200 cc. chez un homme de quarante-quatre ans opéré par Estèves quatre mois après l'apparition des premiers symptômes. A cause de l'accentuation lentement progressive, la tolérance est souvent de longue durée : l'évolution peut être lente même après l'apparition des premiers troubles ; elle se chiffre par un an (Lombard, cas personnel), six ans, (après le début des céphalées dans le cas de Dorié), onze ans (après l'installation des crises d'épilepsie dans le cas de Legry, Parvu et Baumgartner). Des formes *rapides* se terminent par contre en quelques mois par un syndrome d'hypertension intra-crânienne. Il est des formes quasi *latentes :* tel le jeune soldat de Bouttier et Mollard qui, appartenant au service armé jusqu'à ses derniers jours, avait mené une vie normale, quoique porteur d'un volumineux kyste dégénéré.

La *mort* peut être rapide ou subite (Raynaud et Pélissier) avec le cortège des troubles de l'engagement temporal ou cérébelleux,bradycardie, dyspnée, cyanose, convulsions. Dans le cas de Sabatini se surajoute une éruption urticarienne confluant en un érythème morbiliforme que l'auteur attribue à un choc anaphylactique chez un individu sensibilisé à cause de la perméabilité de sa membrane hydatique. Rappelons les cas de mort précipités après ponction lombaire.

Nous ne reviendrons pas sur la *dégénérescence* du kyste, son ossification, sa transformation calcaire qui le rendent opaque aux rayons X.

L'expansion du kyste vers l'extérieur lui fait parfois perforer le crâne et envoyer une expansion sous le cuir chevelu sous forme d'une petite éminence ronde, fluctuante (Estèves), d'une tumeur pulsatile réductible de la grosseur d'un mandarine dans la région pariéto-occipitale droite (Posadas). Dans le cas de Keer, un kyste en bissac avait une poche externe au sommet du crâne, du volume d'un œuf de poule, non adhérente au cuir chevelu, une poche interne étalée entre la dure-mère et le pariétal et se prolongeant à l'intérieur du cerveau à travers la méninge, largement ouverte. Une brèche crânienne de 5 cm. faisait largement communiquer ces deux poches ; il est toutefois difficile dans ce cas d'affirmer l'origine cérébrale plutôt que crânienne de l'échinoccocose.

FORMES CLINIQUES

Nous venons d'indiquer les principales *formes évolutives :* lentes, rapides, latentes.

On peut décrire des formes *symptomatiques* suivant le début par tel ou tel signe ou sa prédominance au cours de l'évolution : formes hémiplégiques, hémianopsiques, psychiques. En ce qui concerne ces dernières rappelons les faits suivants. Un gamin de 8 ans est amené à l'hôpital pour incohérence, excitation et délire ; les parents disent qu'il est comme fou, qu'il a complètement changé depuis trois mois : un grand kyste occupait la partie moyenne du cerveau droit (Morquio) ; un autre enfant fut interné dans un asile où il mourut ; l'autopsie montra l'existence d'un

©SSA

kyste hydatique. Chez l'adulte un affaiblissement psychique grossier rappelant la P. G. succède à des crises épileptiques (Anglade), ou bien après une période de céphalée et de vomissements, un état de torpeur avec apathie et instabilité motrice intermittente, se complique d'une aphasie d'expression qui fit situer la lésion à gauche alors qu'elle était en réalité à droite. Le cas de Sérieux et Mignot se traduit par des hallucinations de l'ouïe, une surdité corticale avec paralexie.

Schrœder a isolé dans deux cas une forme avec *infantilisme.* Deux adolescents âgés de 14 à 15 ans, avaient l'aspect morphologique, les caractéristiques psychologiques et sexuelles d'enfants de 7 à 8 ans. L'auteur rapporte ces troubles à une inhibition anatomique ou fonctionnelle de l'hypophyse, qui dans un de ces cas était réduite à une simple lame.

Parmi les formes *étiologiques* et *anatomiques,* une distinction doit être établie entre le kyste solitaire, primitif, le plus fréquent et les kystes multiples (9 localisations dans un cas de Morquio) secondaires à une dissémination partie de vésicules hydatiques détachées de la paroi du ventricule gauche, éventualité très rare. La symptomatologie de ces kystes métastatiques est complexe (Parda), à cause des syndromes successifs différents, dus non seulement aux localisations diverses, mais encore aux cones de pression et aux crises d'œdème cérébral qui se surajoutent. Dans un cas de Schroeder, une localisation à la fois temporale droite et cérébelleuse gauche s'était traduite par une paraplégie avec escharre.

La *suppuration,* rarissime, du kyste, entraîne parfois l'apparition d'un syndrome méningé, raideur de la nuque, Kernig, photophobie, constipation, se surajoutant à une hypertension intracrânienne aiguë. On opère ; on trouve des adhérences cérébro-méningées, quelques fois une cavité arachnoïdienne libre, d'autres fois on évacue une poche avec vésicule flétrie. Le malade succombe (Castex, de Péna, Végas).

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de tumeur cérébrale est fait plus ou moins tôt, soit à la suite d'un syndrome focal, soit le plus souvent quand apparaît le syndrome d'hypertension intra-crânienne en particulier la stase papillaire, mais il faut s'efforcer de ne pas attendre cette stase pour diagnostiquer la tumeur et intervenir. Dans certains cas frustes un tableau clinique estompé avait fait penser, à cause d'une albuminurie et d'une azotémie, à une urémie accompagnant des signes de ramollissement cérébral (De Massary). L'hérédo-syphilis est incriminée chez l'enfant, d'autant qu'un traitement soit mercuriel (Corneloup), soit arsenical (Lévy-Valensi) peut momentanément arrêter les troubles. D'autres cas en imposent pour une affection périodique psychique (Laignel-Lavastine), pour une encéphalite épidémique (Morquio).

Quand le diagnostic de néoformation intra-crânienne est assuré, encore faut-il en établir la nature.

Il n'y a guère lieu de compter sur les réactions du sang (éosinophilie sanguine, réaction de Weinberg), sur l'intradermoréaction de Casoni, et

©SSA

encore moins sur l'examen du liquide céphalo-rachidien, d'autant que la ponction lombaire est néfaste en cas d'hypertension.

Il est exceptionnel de voir une image arrondie, calcifiée, comme dans notre cas.

Même la ponction accidentelle d'un kyste au cours d'une ventriculographie n'est pas pathognomonique, car il existe d'autres kystes cérébraux que les kystes hydatiques, en particulier au cours de l'évolution de gliomes ; il est vrai que dans ces tumeurs le contenu kystique est généralement xantochromique, visqueux, parfois hémorragique.

La coexistence, fort rare, d'autres localisations échinoccociques, sera d'un précieux secours, mais ne peut trancher d'un façon formelle le diagnostic.

Un malade de Laignel-Lavastine, Gallot, d'Heucqueville et Mignot, porteur depuis 7 à 8 ans d'un kyste hydatique du foie fait un épisode confusionnel aigu, qui nécessite l'internement et qui laisse de la désorientation dans le temps et dans l'espace, des troubles de la personnalité et un certain degré d'excitation cérébrale. En l'absence de toute hypertension intra-crânienne et de tous signes en foyer, les auteurs éliminent une localisation encéphalique et incriminent, pour expliquer l'état mental, une intoxication hydatique, liée à l'évolution d'une échinoccocose péritonéale et se traduisant par des poussées d'urticaire, une éosinophilie à 23 %, une réaction de Casoni positive. L'étiologie est toutefois complexe ; l'état cachectique, un appoint éthylique, la gêne mécanique apportée au fonctionnement du foie par des kystes intra-hépatiques étaient susceptibles d'expliquer en partie ces troubles.

Chez un enfant porteur de kystes hydatiques du foie et du poumon et atteint d'un syndrome d'hypertension intra-crânienne avec hydrocéphalie triventriculaire, l'autopsie montre à Schrœder un gliome du vermis.

En pratique, le diagnostic se pose différemment suivant les pays envisagés :

1° Dans les pays à endémicité échinoccococique comme l'Amérique du Sud, il sera basé sur trois éléments :

a) L'âge du malade, enfant ou jeune adolescent ;

b) La provenance de la campagne, où les contacts avec les animaux, moutons ou chiens contaminés, sont plus fréquents. Il faut se rappeler que le séjour à la campagne remonte parfois à plusieurs années ;

c) L'apparition d'un syndrome d'hypertension intra-crânienne modéré avec conservation d'un bon état général et psychisme relativement intact, ou mieux, l'apparition d'un syndrome focal (hémiplégie, épilepsie jacksonienne, hémianopsie) indiquant la lésion d'un hémisphère.

2° Dans les pays non endémiques le diagnostic, sauf circonstances exceptionnelles, est à peu près impossible. Comme il s'agit d'enfants, on pense plutôt à un tuberculome de la protubérance ou à un gliome du cervelet. Ces tumeurs, sous-tentorielles, se traduisent cependant par des céphalées et des vomissements plus précoces et plus accusés et retentissent davantage sur l'état général. Mentionnons l'extrême rareté du kyste hydatique avant l'âge de 5 ans alors que le tubercule est assez fréquent

©SSA

avant cette date. Une cuti-réaction négative à la tuberculine permet parfois d'éliminer le tubercule.

Nous ne rappellerons pas les divers procédés permettant de localiser les kystes hydatiques, ventriculographie et mieux aérocystographie quand on pense d'emblée à une échinoccocose. Ces procédés, s'ils avaient été utilisés, auraient probablement permis à Morquio le diagnostic de localisation dans deux cas de kyste hydatique du lobe occipital, qui, par suite de la compression du cervelet, se traduisaient surtout par des troubles de l'équilibre ou de la marche et en imposaient pour une tumeur de la fosse cérébrale postérieure.

L'hydatidose intra-crânienne n'est pas toujours due à une échinoccococe d'origine cérébsale. Krebs, Lemoyne, Loisel et Bissery ont publié un cas de paralysie unilatérale des quatre derniers nerfs crâniens, ayant mis deux ans à évoluer chez un Turc de 28 ans et s'étant terminé par une crise de tachycardie mortelle avec hypertension artérielle et œdème aigu du poumon. L'autopsie montra des vésicules hydatiques disséminées autour du bulbe et dans l'angle ponto-cérébelleux. Mais le point de départ s'était fait au niveau d'une ostéite échinoccocique nécrosante de l'occipital englobant le trou déchiré postérieur.

Il y a lieu d'envisager le diagnostic avec la cysticercose qui se traduit souvent par un syndrome épileptique, mais n'a pas toujours la même distribution géographique, avec la coenurose, affection parasitaire exceptionnelle, dont les productions kystiques, ressemblant un peu à des vésicules filles d'hydatide réunies en amas ont surtout des localisations méningées et ventriculaires.

TRAITEMENT

Le seul traitement est chirurgical.

Deux procédés ont été préconisés : la ponction suivie d'injection modificatrice, l'ablation totale du kyste.

A priori, la *ponction* paraît devoir être rejetée. Elle est dangereuse par la décompression rapide qu'elle provoque, par les risques d'ensemencement méningé et d'intoxication générale qu'elle entraîne, par la persistance de la membrane hydatique qu'elle abandonne en plein tissu cérébral, exposant le malade à la récidive *in situ*.

Toutefois, moins traumatisante dans l'ensemble que l'intervention radicale, elle garde la faveur de certains médecins sud-américains. Pour obvier aux inconvénients précités, elle a été codifiée récemment par Schroeder. Un petit orifice de trépanation, fait au voisinage du siège supposé du kyste, permet l'introduction d'une fine aiguille qui ponctionne et évacue lentemant le kyste, qu'on remplit ensuite d'air. Le kyste devenu gazeux est radiographié pour mieux en préciser le volume et la situation. Une crâniotomie est alors pratiquée, crâniotomie définitive, sans aucun préjudice pour l'enfant dont l'os se reforme vite. La dure-mère est incisée en croix. Le kyste est perforé au niveau de la région la moins vascularisée, en protégeant les espaces arachnoïdiens de voisinage ; avec un aspirateur on retire le liquide qui peut être resté dans la cavité et on succe ainsi la membrane germinale. On fait ensuite des lavages répétés à l'éther de

©SSA

la cavité restante qui est bien asséchée; l'éther, admirablement toléré, serait suffisant pour stériliser les portions de membranes hydatiques qui auraient pu rester. Schroeder a utilisé cette méthode dans une douzaine de cas avec d'excellents résultats immédiats et tardifs ; de même Barcia Goyanes dans un cas récent.

L'ablation du kyste est toutefois une opération plus sûre pour l'avenir, mais plus sévère pour le présent. Elle comporte divers dangers qui sont, il est vrai, le plus souvent évitables avec les techniques de la neurochirurgie moderne. La décompression ne sera pas trop brusque. L'on s'efforcera d'empêcher le passage du liquide hydatique dans la méninge, en se rappelant les expériences de Sicard et Beaudouin : 7 cobayes, dont les espaces méningés ont été injectés avec du liquide hydatique riche en scolex, meurent soit rapidement soit entre le deuxième et le huitième jour. Des accidents précoces ou tardifs sont dûs à l'accumulation d'air ou de sérosité sous pression dans la cavité laissée libre par l'ablation de la tumeur parasitaire. Cette hypertension locale peut aboutir à un syndrome plus ou moins intense de compression du tronc cérébral, à une rupture de la cicatrice opératoire vers l'extérieur, à une perforation et à une inondation du ventricule latéral. Une ou plusieurs ponctions faites à temps à travers la cicatrice opératoire parent à ce danger mortel qu'on voit survenir habituellement dans les suites immédiates, plus exceptionnellement 3 mois (Estèves), 4 mois (Hofstetter), 10 mois (de Pena) après l'intervention. Dans un cas de séquelles fébriles succédant à l'ablation d'un kyste, Patrikios, en ponctionnant la cavité, retire une assez grande quantité de liquide xantho-chromique contenant par mm^3 une centaine de globules blancs, dont 75 % d'éosinophiles.

Lombard préconisait, il y a une quinzaine d'années, l'opération en deux temps : d'abord large hémicrâniectomie temporaire, puis quelques jours plus tard incision de la dure-mère, évacuation lente du liquide hydatique avec une fine aiguille, incision du cortex et, dans l'entrebaillement de la plaie élargie par deux écarteurs, saisie avec une pince, de la membrane terminale qu'on enlève en bloc. Actuellement l'intervention en un temps offre moins de danger qu'autrefois.

L'on a rarement la chance de tomber, comme dans notre cas, sur un kyste solidifié par une dégénérescence calcaire qui en facilite l'ablation.

Quels sont les résultats de pareille intervention ?

Les statistiques des auteurs sud-américains sont loin d'être encourageantes : Chuto 10 morts sur 10 cas, Végas et Cranwell 10 sur 18, Lagos Garcia 9 sur 12, Morquio sur 38 cas, dont 24 opérés, compte 36 morts. Mais ces statistiques datent de l'ère pré-neurochirurgicale. Même pour cette période Lombard réunissant en 1920 53 cas opérés dans divers pays comptait 23 guérisons, 29 décès et un résultat inconnu.

En lisant les observations publiées en Europe et plus particulièrement les faits récents, le pronostic de pareilles opérations paraît beaucoup moins sombre. Patrikios enregistre 4 succès sur 4 interventions. Le malade de Loessl et Zoltan reprend son travail assez rapidement après l'ablation d'un kyste ayant comprimé tout un hémisphère. Ceux de Dorie, de Lombard voient disparaître leur paralysie, celui de Valentini son important syndrome sensitivo-moteur.

©SSA

Il faut toutefois se méfier de récidives, tardives au bout de 2/3 ans (Estèves) ou d'accidents imprévus qui emportent le malade. Lombard apprend le décès du sien 2 ans après l'ablation du kyste dans des circonstances, il est vrai imprécises. Notre malade restait en bonne santé plus de deux ans après l'opération d'Arnaud.

BIBLIOGRAPHIE

Observations étrangères

Se rapporter à la bibliographie des articles de Lombard, *Journal de Chirurgie* 1920, pages 278-297, et *Algérie Médicale*, mai 1928, p. 217-235 avec les adjonctions suivantes.

Allurald, Speich et Dowling. — Epilepsie jacksonienne par kyste hydatique simulant une hydrocéphalie interne. *Rev. Argent. de Neur. Psyc. y Med. Leg.*, t. I, n° 2, avril 1927.

Asdruball. — K. échinoccocique de la selle turcique chez un bœurf. *Clin. vétérinaria*, t. LVI, p. 926-931, 1933.

Balado et Prado. — *Semana Méd.*, t. II, p. 733-740, 3 oct. 1940 et *Arch. Arg. de Neur.* II, p. 119-134, juillet-décembre 1940.

Barcia Goyanes. — K. H. du cerveau traité par la technique de Schrœder. *Médicina Espan.* 1941, N° 24.

Bargo. — K. H. central et hydrocéphalie univentriculaire. *Arch. Amér. Lat. Péd.* 1925.

Businco. — K. H. intra cranien. *Policlinico* 1933, p. 40.

Calva Malendro. — K. H. cérébral. *Arch. Méd. Madrid*, 1933.

Cazigal. — Pièces anatomiques du système nerveux central avec K. H. *Ars Médica*, juin 1929.

Dew. — Maladie H. du cerveau. *Surg., Gyn. and Obstétr.*, t. vlix, n° 3, septembre 1934, p. 321-330.

Divry, Christophe et Moreau. — Volumineux K. H. du lobe frontal. *Journ. Belge de Neur. et Psych.* 1933, p. 337-348.

Dorie. — K. H. cérébral. *Radiol. Glasnik*, n° 4, p. 178-179, 1932.

Favorsky. — K. H. cérébral, *Vratch. gaz.* 1925, t. xxix, p. 371.

Fernandez. — K. H. cérébral. *Revista del Institute Med.* Sucre 1929, n° 52.

Finkiel. — K. H. opéré avec succès, Thèse Berlin 1933, 26 P.

Goodale. — *Amér. Journ. Trop. Méd.*, 1931, t. xi, p. 61-64.

Graziani. — Volumineux K. H. du cerveau. *Policlino (sez. prat.)* 1931, t. xxxviii, vol. 1, p. 698.

Haile. — K. H. cérébral. *Austral. N. Zeeland Journ. Surgery*, t. xxxix, 1936.

Judin. — K. H. intra-cranien avec irruption dans l'orbite. *Klin. Mon. Augenheilk*, 1924, t. lxxiii, p. 149-171.

Kindelo et Dragonas. — Deux cas de K. H. diagnostiqués après aérocystographie. *Zbl. f. Chir.* 1936, p. 953.

Languiard et Rogers. — K. H. intra cranien. *Brain*, t. 63, p. 184-190, juin 1940.

Loessl et Zoltan. — K. H. primitif énorme du cerveau. *Nervenarzt*, t. xiv, p. 214-222, 1941.

Matet. — K. H. du cerveau. *Rev. Sud Amér. ; Med. Chir.*, 1931-1932, p. 566-569.

Mari. — Contributions clin. et an. path. à l'étude de l'échinoccocose cérébrale. *Riv. de Prat. Neur. e Mentale*, 1933, t. xxxxi, p. 330.

Medda. — Echinoc. cérébrale des bovidés. *Profilassi*, t. xii, p. 22-25, 1939.

Nahmacher. — K. H. du cerveau. *Deut. f. Nerv.*, t. 148, p. 59-69, 1930.

©SSA

PARDA. — K. H. cérébraux multiples. *Prensa Med. Argentina*, t. XXVI, p. 956-973, 17 mai 1939.

PATRIKIOS, CARAJANOPOULOS, SBAROUNIS et KOCCALIS. — Sur 4 cas de K. H. cérébraux. Opération. Guérison. *Rev. Neur.*, Paris, mars 1938.

PAVLOWSKY. — K. H. cérébral. *Soviet. Psikoneur*, t. IX, p. 115-120, 1933.

RATTO, Y. LORENZO, CASANOVAS. — K. H. primitif de la base. *Prensa Med. Arg.* n° 21, 30 décembre 1928.

RIZZO. — Quelques faits anat. path. sur les kystes hydatiques cérébraux. *Riv. di Pat. Ner. e Mentale*, t. XLVII, fasc. III, mai 1936, p. 582-600. Existe-t-il un syndrome humoral de l'échin. cérébrale ? *Ibid.* 1933, t. XXXXII, p. 283.

ROFFO. — K. H. expérimental du cerveau. *B. de Méd. expérim. para estudo del cancer.* Août 1924.

RUBINO. — K. H. du 4e ventricule avec leptoméningite opto-chiasmatique. *Rev. de Path. Nerv. e Mentale*, vol. LIII, n° 2, p. 249-288, mars-avril 1939.

SABA. — K. H. cérébral et complications oculaires. *Ann. Ottalm.*, t. LXIII, p. 13-41, 1935.

SABATINI. — Phénomènes anaphylactiques dans l'échin. cérébrale. *Policlinico* (sez. prat.) t. XXXX, p. 1289-1293, 1932.

SCHRŒDER. — K. H. du cerveau. Nouvelle technique. *Bol. de la Soc. de Cir. de Montevideo*, t. VI, n. 5, 1935.

SCHRŒDER et RAMIREZ. — 2 cas de K. H. cérébral avec infantilisme. *Ann de la Fac. de Méd. de Montevideo*, t. XXIV, n° 7 à 10, p. 648-672, 1939.

SCHRŒDER. — 3 nouveaux cas de K. H. cérébral opérés par notre technique. *Ibid.*, p. 681-709.

SCHRŒDER et TORRENTS. — Valeur localisatrice de l'électro-encéphalographie comparativement à la ventriculographie dans le K. H. cérébral. *Ibid.*, p. 710-724.

URECCHIA. — *Rev. Neur.*, 1926.

VALENTINI. — K. H. pariétal, *Policlin.* 1er février 1932, p. 101-112.

VOLOCHOV. — K. H. alvéolaire du cerveau. *Omsk. Méd. Journ.* 1927, t. II, p. 56-57.

PRINCIPAUX CAS FRANÇAIS

ANGLADE. — K. H. du cerveau. *Gaz. Hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, n° 50, 12 décembre 1920 et *Journ. Méd. Bordeaux*, 10 mars 1921.

BEAUDOUIN. — Les K. H. du cerveau chez l'enfant. Thèse Paris 1907.

BERTRAND et MEDAKOVITCH. — K. H. cérébral. *Soc. An.*, 24 février 1923, p. 169.

BOUDET, PUECH et SICARD. — K. H. du cerveau. *Soc. Méd. Montpellier*, 1924-1925, p. 14.

BOULLOCHE et PRUVOST. — K. H. du cerveau chez un enfant de 6 ans. *Soc. Anat.* 11 juillet 1913, p. 360.

BOUTTIER et MOLLARD. — *Soc. Biol.*, 10 novembre 1917, p. 643.

BROC. — K. H. cérébral. *Rev. tunisienne Sc. Méd.*, août 1927.

BRULE. — *Bullet. Soc. Anat.*, 1904.

CASSOUTE et BOCCA. — K. H. du cerveau. *Marseille-Méd.* 1er mars 1914, p. 145.

CORNELOUP. — K. H. du cerveau. *Dauphiné Méd.*, août 1912, p. 162.

CROUZON, CHRISTOPHE et LEDOUX-LEBARD. — Tumeurs multiples calcifiées. K. H. probable. *Rev. Neur.*, t. LXIX, p. 287-290, mars 1938.

DEVE. — L'échinoc. encéphalique expérimentale envisagée comme type de tumeur intra-cranienne expérimentale. *Soc. Biol.* 13 avril 1921.

DUMONT. — Les K. H. métastatiques du cerveau. *Thèse Toulouse* 1918.

KEER. — *Rev. de Méd. et de Pharm. Militaire* 1871, p. 32.

©SSA

KREBS, LEMOYNE, LOISEL et BASSERY. — Syndrome paralytique unilatéral des quatre dernières paires craniennes gauches, seule traduction clinique d'une échin. occipitale. *Rev. Neur.*, novembre 1934.

LAIGNEL-LAVASTINE, GALLOT, D'HEUQUEVILLE et MIGNOT. — Episode confusionnel au cours d'une échin. hépatique avec essaimage péritonéal. *Ann. Méd. Psych.* 1937, p. 87-91.

LAURAND. — K. H. du cerveau et des méninges. *Soc. Anat.*, mai 1881, p. 369.

LEGRY, PARVU et BAUMGARTNER. — Diagnostic des K. H. du cerveau. *Press. Méd.*, 9 novembre 1911, p. 895.

LÉVY-VALENSI, BOURDIER et MOSCOVICI. — K. H. intra cranien chez un enfant, amélioration par le traitement anti-syphilitique ; opération ; guérison. *Soc. Neur.* 7 février 1929.

LOMBARD. — K. H. du cerveau. *Journ. de Chir.* 1920, p. 278-297 et *Algérie Méd.*, mai 1928, p. 217-235.

MASSARY et LECHELLE. — K. H. du cerveau chez un urémique ayant succombé à un ramollissement cérébral. *Rev. Neur.*, 1914, p. 143.

MOULINIE. — *Bull. de Méd. de Bordeaux*, 1838.

MOUSSAUX, RICHE et DE GOTHARD. — *Soc. Anat.* avril 1900, p. 426-432 et *Nouvelle Iconographie de la Salpétrière*, 1901, p. 39.

RAYNAUD et PÉLISSIER. — K. H. du cerveau. *Soc. An.*, 12 mars 1920.

ROGER, ARNAUD et POURSINES. — K. H. calcifié du lobe occipital avec aura visuelle. Ablation, guérison. *Soc. Neur. Paris*, juin 1944.

SÉRIEUX et MIGNOT. — *Nouvelle iconographie Salpétrière*, 1901, p. 39.

VIGOUROUX. — K. H. ostéo-fibreux du cerveau. *Ann. Méd. Psych.* 1902, t. I, p. 255.

©SSA

LA PESTE EXPÉRIMENTALE DU COBAYE ET DU RAT BLANC

(DONNEES ANATOMO-CLINIQUES)

par

L. CORNIL
Doyen de la Faculté de Médecine de Marseille

Y. POURSINES
Professeur à la Faculté de Médecine de Marseille

G. MOUSTARDIER
Médecin des Troupes Coloniales

L'étude expérimentale dont nous apportons les détails a pour but de préciser quel est le complexe lésionnel fondamental de l'infection pesteuse chez l'animal de laboratoire : Rat blanc et Cobaye. Nous avons expérimenté avec ces deux races différentes d'animaux de façon à comparer, le cas échéant, les lésions rencontrées et dégager mieux, ainsi, le complexe pathologique fondamental.

Dans le même but, nous avons varié le mode d'inoculation du virus à l'animal. Nous avons ainsi observé que si la voie d'introduction du virus intervient dans une certaine mesure pour modifier l'évolution anatomo-clinique de la maladie expérimentale, c'est surtout la quantité de virus injecté qui régit la marche générale du processus. De l'examen de ces variations nous avons pu retirer quelques données pathogéniques générales, concernant la peste expérimentale.

Technique et protocole expérimentaux

Animaux :

Notre matériel d'expérimentation comporte en tout 11 animaux, 5 cobayes et 6 rats :

1 cobaye a été injecté par voie péritonéale,
2 cobayes par voie sous-cutanée,
1 cobaye par voie sous-conjonctivale oculaire.

Cette voie que nous avons utilisée dans nos travaux sur la typhoïde expérimentale, en 1933, nous avait parue, en ce qui concernait cette infection, apte à réaliser une distribution viscérale plus homogène des bacilles, bien que la dose de virus injecté soit minime. Nous espérions aussi que cette voie d'inoculation entraînerait peut-être des déterminations encéphaliques prédominantes. Mais il n'en a rien été.

Un cobaye inoculé par voie sous-cutanée, n'a pas reçu comme les autres animaux une émulsion de culture, mais le broyat d'un triatome que l'on avait laissé se gorger de sang sur un autre cobaye pesteux. Cet animal a présenté des signes

©SSA

de maladie, mais il n'est pas mort spontanément ; au 15e jour nous l'avons sacrifié alors qu'il était dans un bon état sanitaire.

Un rat blanc a été inoculé par voie péritonéale, 2 autres par voie sous-cutanée, 3 autres par voie sous-conjonctivale. Parmi ceux-ci l'un d'eux a résisté à cette inoculation. Nous l'avons ensuite réinoculé à trois reprises par différentes voies. Il a continué à résister. Nous l'avons finalement sacrifié au 75e jour après l'inoculation initiale ; son état général avait alors fortement baissé.

Virus :

L'inoculation des animaux a été opéré à l'aide d'une émulsion en eau physiologique (à 7,5 0/00 de Nacl) de Bacilles pesteux préparée de la manière suivante : la culture est repiquée sur G.O inclinée en tube à essai ; 48 heures après l'ensemencement, les Colonies ayant envahi toute la surface de la gélose, on introduit du sérum physiologique dans le tube et l'on pratique, par grattage des Colonies et par agitation du tube, l'émulsion microbienne. On se sert de ce liquide pour pratiquer l'inoculation.

La souche microbienne utilisée nous a été fournie par le Médecin Colonel Advier, Professeur à l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales, que nous tenons à remercier. Elle avait été isolée d'un cas de peste murine à Marseille en 1936 et entretenue au Laboratoire de l'Ecole d'Application des Troupes Coloniales. Le germe présente les caractères classiques du Bacille de Yersin.

C'est donc l'émulsion d'une colonie sur G.O. de 48 heures qui a servi à nos expériences ; sauf dans le cas d'un cobaye inoculé avec le broyat d'un triatome gorgé de sang pesteux.

Après l'inoculation, les animaux étaient placés dans de grands bacs en verre, fermés en haut par une gaze, la paroi du vase était vaselinée pour éviter la dissémination possible des puces.

Neuf animaux sur 11 sont morts spontanément. Deux seulement ont été sacrifiés. L'autopsie complète de chaque sujet a été pratiquée.

REMARQUES CONCERNANT LA MALADIE EXPERIMENTALE

Formes évolutives

L'évolution a été classique, sans caractères spéciaux. L'animal a réalisé un état toxi-infectieux grave qui s'est terminé par la mort, dans les 9 cas sur 11. Les deux cas non mortels sont intéressants à étudier en détail ; nous y reviendrons.

Nous pouvons, au point de vue clinique, classer les formes évolutives *en trois groupes :*

1° Forme *suraiguë :* l'évolution s'est faite en trois jours chez le cobaye (n° 1) ; en deux jours chez le rat (n° 4) ou deux jours et demi (rat n° 2).

2° Forme *aiguë moyenne :* l'évolution s'est faite en 6 à 7 jours chez le cobaye (n° 2, 6 jours) ; (n° 3, 7 jours et 6 heures) ; 3 jours et demi chez le rat (n° 3).

3° Forme *aiguë prolongée :* l'évolution s'est faite en 12 jours chez le cobaye (n° 4), en 5 jours chez le rat (n° 5).

Il y a donc, toute chose égale, une évolution plus courte de la maladie chez le rat.

©SSA

Animal	Numéro	Registre du labo	Souche	Mode d'inoculation de l'émulsion en eau physiologique d'une culture sur gélose de 48 heures	Délai de mort	Forme clinique
Cobaye mâle taille moyenne	1	2776	Isolée de peste murine de Marseille	Icc. intra-péritonéal	3 jours (spontanée)	F. sur-aiguë
Cobaye fem. petite taille	2	2774	—	Icc. sous-cutané	6 jours (Mort spontanée)	F. aiguë
Cobaye fem. taille moyenne	3	2775	—	Icc. sous-cutané	7 jours (sacrifié in extremis)	F. aiguë
Cobaye fem. grande taille	4	2777	—	6/20 de cc. sous la conjonitive oculaire	12 jours (M. spontanée)	F. prolongée
Cobaye mâle taille moyenne	5	3167	—	Broyat en eau physiologique de Triatome gorgé sur un animal pesteux, injection sous-cutanée	15 jours (sacrifié en bon état)	F. prolongée et guérie hémoculture négative)
Rat blanc 150 gr.	1	3169	—	1/2 cc. intra-péritonéal	2 jours 1/2 (M. spontanée)	F. suraiguë hémoc. +)
Rat blanc 150 gr.	2	3168	—	1/2 cc. sous-cutané	2 jours 1/2 (M. spontanée)	F. suraiguë (hémoc. +)
Rat blanc 140 gr.	3	3166	—	1/4 de cc. sous-cutané	3 jours 1/3 (M. spontanée)	F. aiguë hémoc +)
Rat blanc de taille moyenne	4	3332	—	6/20 de cc. sous la conjonctive oculaire	2 jours (M. spontanée)	F. suraiguë hémoc. +)
Rat blanc de taille moyenne	5	3331	—	1/20 de cc. sous la conjonctive oculaire	5 jours (M. spontanée)	F. prolongée (hémoc. (+
Rat blanc de taille moyenne	6	3333	—	4 Inoculations successives : 1° 5/20 cc. sous la conjonctive oculaire le 27 novembre 2° 6/20 de cc. sous la conjonctive oculaire le 12 décembre 3° Icc. sous-cutané le 8 janvier 4° Icc. intra-péritonéal le 1er février	Sacrifié 10 jours après la 4e inoculation (animal ayant maigri	Immunité individuelle (hémocul négative).

©SSA

©SSA

Données étiologiques

Pour une même dose, la *voie d'inoculation* intervient pour influencer la rapidité de l'évolution : par voie péritonéale, chez le cobaye (cobaye n° 1) avec 1 cc on obtient une forme suraiguë tandis que par la voie sous-cutanée avec 1 cc on obtient une forme aiguë moyenne (cob. n° 2 et n° 3).

Par voie sous-conjonctivale oculaire on a obtenu une évolution prolongée de 12 jours chez le cobaye n° 4 (avec 6/20 de cc) et de 5 jours chez le rat n° 5 (avec 1/20 de cc).

La voie d'inoculation ne joue ce rôle qu'à condition de ne pas rester au-dessous d'une certaine dose de virus : chez le rat qui reçoit 1/2 cc l'évolution est aussi rapide quelle que soit la voie d'inoculation ; elle est aussi bien de 2 jours et demi par voie péritonéale (rat n° 1) que par voie sous-cutanée (rat n° 2).

On pourrait penser que l'inoculation sous-conjonctivale permet une maladie plus lente. En réalité c'est peut-être seulement une question de dose totale de virus injecté, car chez le rat n° 4, par cette voie d'inoculation, nous avons obtenu avec 6/20 de cc, une forme suraiguë..

Nous pensions que l'administration sous-conjonctivale du virus réaliserait des manifestations cérébrales prédominantes. Il n'en a rien été. Les signes cliniques n'offrent rien de spécial.

Donc c'est surtout la quantité de virus injecté qui paraît régler l'évolution. Nous le voyons très bien en comparant le rat n° 2 au rat n° 3. Les deux sont inoculés par voie cutanée, le n° 2 avec 1/2 cc meurt en deux jours et demi; le n° 3 avec 1/4 cc meurt en 3 jours et demi. De même, si nous comparons le rat n° 4 avec le rat n° 5 : les deux reçoivent une injection sous-conjonctivale, le n° 4 reçoit 6/20 de cc et réalise une forme suraiguë; le n° 5 reçoit 1/20 de cc et ne meurt qu'au bout de 5 jours.

L'évolution peut être réglée aussi par un certain *facteur individuel*.

Ainsi les cobayes n° 2 et n° 3 ont reçu chacun 1 cc sous-cutanée. Le n° 2 est mort en 6 jours, le n° 3 en 7 jours et 6 heures. Le n° 2 était une femelle de petite taille, le n° 3 au contraire une femelle de taille moyenne.

Les *deux animaux qui ont résisté* à l'inoculation sont le cobaye n° 5 et le rat n° 6. Le cobaye n° 5 a été inoculé avec le broyat d'un triatome gorgé de sang pesteux (le broyat contenait des bacilles virulents comme l'a révélé sa mise en culture). Ainsi que nous aurons l'occasion d'y revenir, cet animal a résisté à la septicémie et a réalisé néanmoins des déterminations anatomiques importantes. Mais l'évolution de ces dernières a été favorable ; et, sur le foie, en particulier on a surpris la cicatrisation de petits abcès pesteux. Ce cas constitue donc bien une infection pesteuse guérie.

Par contre, le rat n° 6 est une exception flagrante à l'évolution ordinaire. Il s'agit certainement d'un cas d'immunité individuelle dont nous ignorons la cause.

Cet animal a reçu en effet d'abord 5/20 de cc par voie sous-conjonctivale (une dose a peu près comparable tue le rat n° 4 en 2 jours, tandis qu'une dose 5 fois moindre, 1/20 de cc. tue le rat n° 5 en 5 jours). Il a reçu ensuite par la même voie sous-conjonctivale 5/20 de cc. 17 jours

©SSA

plus tard, et 1 cc. par voie sous-cutanée 27 jours après cette deuxième inoculation ; enfin, 23 jours plus tard, il a reçu un cc. dans le péritoine. Il n'avait manifesté d'autres symptômes qu'un amaigrissement notable, lorsque nous l'avons sacrifié 75 jours après le début de l'expérience (10 jours après la quatrième inoculation).

Dans ses viscères nous n'avons pas eu les signes habituels de la septicémie pesteuse, en particulier absence de miro-nodules suppurés du foie ou de la rate si caractéristiques. Il présentait par contre des lésions diffuses dégénératives que l'on peut attribuer à l'action toxique de l'importante quantité de virus injecté. On peut donc en inférer que cet animal possédait une immunité individuelle toute particulière ; son hémoculture était d'ailleurs négative.

Lors de l'autopsie de tous nos rats nous avons pratiqué *l'hémoculture*. Elle a été positive chez les animaux 1-2-3-4-5 morts spontanément. Elle a été négative chez le n° 6 qui avait résisté à l'inoculation.

Chez le cobaye n° 5 qui, lui aussi, a résisté bien qu'ayant fait une maladie à détermination anatomique classique, l'hémoculture pratiqué lors du sacrifice a été négative.

En résumé :

a) La maladie expérimentale a été mortelle aussi bien chez le rat que chez le cobaye (soit 4/5 de cobayes, 5/6 de rats).

b) Trois modalités évolutives ont eu lieu :
Forme suraiguë ;
Forme moyenne ;
Forme prolongée.
Compte tenu de ces différences relatives, la maladie du rat évolue plus vite que celle du cobaye.

c) Les différences évolutives tiennent surtout à la quantité du virus injecté. Mais à doses faibles la voie péritonéale entraîne une évolution plus rapide.

b) Pour les animaux qui n'ont pas succombé, on remarque que le cobaye inoculé avec un broyat de triatome gorgé de sang pesteux était porteur de traces anatomiques de la maladie septicémique classique.

Par contre, le rat qui a résisté possédait probablement une immunité individuelle s'opposant à l'envahissement septicémique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'autopsie a été effectuée dès la mort de l'animal ou dans un délai très rapproché de celle-ci.

Les viscères ont été fixés au liquide de Bouin. Le système nerveux a été fixé au formol neutre à 10 %.

LESIONS MACROSCOPIQUES

Dans la forme *évolutive suraiguë* (cobaye n° 1, rats n°° 1, 2, 4), les lésions viscérales sont peu importantes et n'ont rien de spécifique.

On ne note en effet qu'une intense congestion du foie, de la rate, du poumon, du rein, de la surrénale. Il en est de même pour les méninges.

©SSA

Le foie est plutôt cyanotique. Au foyer d'inoculation, rien de bien spécial.

Par contre dans les *formes évolutives classées comme aiguës moyennes, ou aiguës prolongées,* on rencontre des désordres microscopiques tout à fait spéciaux et presque pathognomoniques.

Le foyer d'inoculation a subi ordinairement un processus de suppuration nécrotique, formant un pus sanieux, mal lié et mal collecté. S'il s'agit d'inoculation sous-cutanée, le ganglion tributaire est le siège d'adénite suppurée.

Le foie et la rate surtout sont particulièrement atteints. Hors la congestion on voit dans le foie des marbrures dues à la décoloration de la substance hépatique, prenant une teinte ôcre. En outre, il y a de petits nodules jaunâtres inclus dans le parenchyme déjà modifié. La râte est très comparable comme aspect : elle est augmentée de volume ; sa teinte est plutôt pâle ; elle contient de nombreux foyers jaunâtres, moins nodulaires et bien moins limités que dans le foie. Dans un seul cas cet état faisait défaut : il s'agit de rat n° 6 inoculé par voie sous-conjonctivale ; la râte était seulement congestive et augmentée de volume, dans le foie les petits foyers étaient moins nets qu'à l'habitude.

L'aspect extérieur du poumon ne montre ordinairement pas de foyer suppuré, on les trouve seulement congestionnés. La coupe histologique néanmoins révèle un début d'organisation de tels foyers.

Les autres viscères ne montrent rien de spécial à l'examen macroscopique.

Chez le *cobaye guéri,* le tableau anatomique est aussi spécifique, adénite et périadénite inguinale, foie congestif avec foyers jaunâtres à l'un de ses pôles. L'examen histologique nous montrera l'évolution qu'ont subie ces nodules.

Enfin, chez le rat qui a résisté à l'inoculation aucune lésion viscérale macroscopique n'est notée.

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

Lésions hépatiques

Deux éléments lésionnels existent d'une manière pour ainsi dire constante ; ce sont d'une part des foyers nécrotico-suppurés de volume variable, d'autre part des altérations diffuses des cellules trabéculaires. Il s'y joint de la stase veineuse prédominant sur les veines centro-lobulaires et sus-hépatiques. Dans deux cas seulement (3.167 Cob. n° 5 sacrifié à 15 jours, 2.776 cob n° 1 mort en 3 jours) une inflammation existe dans les espaces portes ; car en général la réaction mésenchymateuse ou Kuppférienne est nulle et négligeable.

1°. - *Les foyers nécrotico-suppuratifs,* observés aussi bien chez le rat que chez le cobaye, sont des nodules arrondis où la nécrose du tissu est massive (*Fig.* 1). Aux produits nécrotiques se mêlent parfois quelques polynucléaires qui subissent eux-mêmes la désintégration. Ces foyers sont espacés les uns des autres, ils occupent soit l'espace porte, soit le lobule même. Dans les foyers de petites dimensions on peut voir au centre un amas embolique de bacilles pesteux. C'est à leur contact immédiat que se réalise la nécrose parenchymateuse.

©SSA

De tels foyers sont rares lorsque l'évolution a été courte.

Dans un seul cas (Cob. n° 1 (2.776) ces foyers manquent. Cet animal est mort en trois jours après inoculation intra-péritonéale. La surface du foie est recouverte d'exsudats purulents. Les altérations hépatiques sont minimes dans l'ensemble. Mais au fort grossissement, on voit des amas microbiens siégeant dans les petits vaisseaux ou les capillaires radiés ; ainsi les lésions nécrotico-suppuratives, dans ce cas, n'ont pas encore eu le temps de se constituer. Chez 3.332 (rat n° 4 injecté par voie sous-conjonctivale et mort en deux jours) (la plus courte évolution chez le rat) il n'y a pas non plus de foyers nécrotico-suppuratifs. Chez le rat n° 6 (3.333) qui a résisté et a été sacrifié, on n'a pas vu de foyers nécrotiques dans le foie quoique les cellules soient dans l'ensemble dégénérées.

Sur l'animal qui fait une plus longue maladie (12 jours cobaye n° 4 (2.777) ou sur celui qui a résisté (Cob. n° 5 (3167) et a été sacrifié 15 jours après l'inoculation on peut suivre l'évolution histologique de ces foyers. Leur aboutissement est un envahissement collagène plus ou moins hyalin. Le mode de cicatrisation est une réaction conjonctivo-productive périphérique gagnant peu à peu vers le centre (fig. 1) celui-ci occupé par des polynucléaires se déllaie de plus en plus devant l'envahissement conjonctif.

Ainsi ces nodules résultent de la colonisation de petites emboli:s microbiennes. Leur constance, si la maladie n'évolue pas trop vite, est la règle. Dans les cas où ils font défaut, la marche a été suraiguë.

2° - *Les altérations dégénératives diffuses* des cellules hépatiques sont assez polymorphes : la cellule est turgesc:nte, ses limites deviennent imprécises et les espaces capillaires sont très réduits (fig. 3). Ensuite c'est un aspect trouble du protoplasme dont l'affinité tinctoriale diminue ; au terme final la lyse protoplamique est réalisée. De petites vacuoles graisseuses peuvent aussi se dessiner surtout dans les zones périportales.

Le fait important est que le noyau conserve longtemps son intégrité morphologique. Il n'y a pas de pycnose et dans le cas de dégénérescence cellulaire intense le noyau se lyse.

Ces phénomènes dégénératifs sont d'autant plus étendus que l'évolution a été plus rapide :

Chez 3.169 (rat n° 1) mort en deux jours, chez 3.168 (rat n° 2) mort en deux jours et 18 heures, chez 2.776 (cobaye n° 1) mort en trois jours, ils sont généralisés.

Chez 2.774 (rat n° 2) mort en 6 jours, leur topographie est insulaire et serpigineuse.

Chez 3.332 (rat n° 4) mort en deux jours, la disposition est serpigineuse, mais il s'agit d'une inoculation sous conjonctivale.

Chez le cobaye n° 5 (3167) ayant résisté et sacrifié en bon état, l'aspect cytologique est normal. Chez le rat 3.333 qui a résisté longtemps et a été sacrifié en mauvais état général (75 jours), les cellules hépatiques, sans être considérabement altérées ont cependant des limites floues et un volume très augmenté par gonflement protoplasmique. Chez ce même rat, il y avait en outre une réaction mésenchymateuse légère des espaces portes.

Ainsi on peut dissocier les lésions diffuses des cellules hépatiques des lésions nécrotico-suppurées en foyer. Celles-là paraissent être d'origine toxémique ,elles sont d'autant plus importantes que la maladie a été grave d'emblée. Les cellules de l'endothélium des sinusoïdes réagissent

©SSA

ordinairement fort peu. Néanmoins, en certaines plages on peut observer une libération histiomonocytaire dans la lumière du capillaire (fig. 4).

En résumé :

Les lésions hépatiques sont graves et constantes. Elles se manifestent selon deux modalités :

a) Phénomènes dégénératifs de la cellule hépatique d'autant plus généralisés et intenses que la maladie a évolué plus rapidement. C'est l'expression de l'atteinte toxémique du parenchyme.

b) Foyers nécrotico-suppurés, paraissant consécutifs à des embolies microbiennes et nécessitant une évolution de la maladie d'au moins trois jours pour se dessiner. Si l'animal guérit ou si la maladie se prolonge, ces foyers ont tendance à se circonscrire et à se cicatriser par mécanisme conjonctif.

LÉSIONS SPLÉNIQUES.

Le mode d'altération de la rate est très caractéristique. Dans les cas suraigus, c'est, au premier chef une stase sanguine énorme qui distend au maximum les sinus de la pulpe rouge, gorge les cordons, détruit la paroi de ceux-ci et s'infiltre à tel point qu'il peut s'agir, parfois, d'infarcissement massif plutôt que de simple stase. Ce mode de lésion est plus net chez le rat.

A cela s'ajoute des plages de nécrose débutante avec œdème qui occupent électivement la pulpe rouge (fig. 5). Il n'y a pour ainsi dire pas de réaction cellulaire des sinus ni des cordons. On peut apercevoir des amas microbiens dans la pulpe rouge (fig. 5).

La pulpe blanche n'offre pas de modifications bien nettes, si ce n'est qu'elle est déformée par la pression extérieure de la pulpe rouge délabrée. Ses artérioles sont en vaso-constrition.

Tel est l'aspect général vu sur :
Le rat 3.332 n° 4 mort en deux jours ;
Le rat 3.169 n° 1 mort en deux jours et 18 heures ;
Le rat 3.168 n° 2 mort en deux jours et 18 heures ;
Le cobaye 2.776 n° 1 mort en trois jours.

Dans certains cas les cellules des sinus et des cordons peuvent entrer en réaction, ou, des plages bien délimitées, faites de substance nécrotique mêlée de polynucléaires et de débris nucléaires peuvent apparaître. Ces petites plages sont des ébauches d'abcès miliaires indépendant des réactions avoisinantes et comparables aux nodules nécrotico-suppurés vus dans le foie.

De telles lésions deviennent plus nette dans le cas d'une évolution aiguë ou prolongée.

Sur 2.774 (cobaye n° 2) mort en 6 jours, elles sont très nettes et on en voit aussi dans la pulpe blanche. Sur le cobaye 2.777 (n° 4) ayant succombé en 12 jours, on voit que de tels abcès sont très nombreux. Certains sont entourés d'une couronne de tissu conjonctif jeune, tandis qu'ailleurs la rate tend à récupérer son histophysiologie habituelle, les sinus restant distendus, mais les cordons devenant riches en cellules.

©SSA

Le rat blanc 3.333, ayant résisté et ayant été sacrifié, n'offre pas de lésions spléniques du même ordre (dans son foie non plus il n'y avait pas de lésions nécrotiques). L'organe n'est pas augmenté de volume ; sa structure d'ensemble est peu modifiée, mais sinus et cordons sont difficiles à distinguer les uns des autres et on trouve la pulpe rouge encombrée d'une quantité énorme de macrophages bourrés de pigments ferrugineux dont la réaction du bleu de Prusse est positive. (La pulpe blanche est indemne). Cette « sclérose pulpaire » avec dépôts ferrugineux semble donc ici le résultat des importants remaniements histologiques de la période aiguë.

En résumé, les lésions spléniques sont très accentuées. Elles consistent en : stase et infarcissement sanguins, petits foyers nécrotiques dus à la colonisation microbienne ; mais les cas suraigus possèdent seulement les lésions de stase tandis que dans les cas aigus moyens ou prolongés les lésions de nécrose apparaissent. On aperçoit alors des foyers de colonisation microbienne intra-splénique.

Remarquons que sur le rat qui a résisté on n'aperçoit pas de foyer de colonisation microbienne, par contre le tissu splénique est en réaction violente. Ainsi cet organe est peut-être le pivot de la défense de l'organisme contre la prolifération microbienne septicémique.

LÉSIONS PULMONAIRES.

On ne rencontre pas au niveau du poumon d'importantes lésions comparables en intensité à celle du foie ou de la rate. Toutefois la participation du parenchyme pulmonaire est très large.

1° Dans tous les cas qu'il s'agisse de cobayes ou de rats et quelle que soit l'évolution, on trouve une *importante congestion.* Celle-ci intéresse les grosses veines et les capillaires alvéolaires. Chez le rat ce phénomène est beaucoup plus important que chez le cobaye pouvant atteindre le degré du coup de sang pulmonaire avec irruption hémorragique dans la lumière bronchique (rat n° 2 3168, rat n° 1 3169, morts en deux jours et demi). On ne note que rarement de l'œdème alvéolaire (3160 n° 3 mort en 3 jours et demi) et encore s'agit-il d'un produit granuleux plutôt que d'une substance claire et d'aspect albumineux comme dans l'œdème classique. Chez le cobaye la congestion alvéolaire est moins massive et procède par plages séparées.

2° *L'atelectasie* est fréquente, surtout chez le rat comme si l'importance et le nombre des plages atelectasiques était en rapport avec les phénomènes congestifs. Chez ces mêmes animaux il y a eu une ébauche de réaction inflammatoire des alvéoles.

3° Les *formations lymphoïdes incluses* dans le tissu pulmonaire présentent habituellement de la réaction inflammatoire d'hyperplasie.

4° Chez les Cobayes dont la maladie *a été la plus longue* (n° 2 2774 mort en 6 jours, n° 3 2775 mort en 7 jours, n° 4 2777 mort en 12 jours) on observe l'apparition de *foyers en voie de suppuration :* à leur origine se trouvent des embolies microbiennes (fig. 6). Aussi leur étendue est-elle plus grande chez l'animal de 12 jours que chez celui de 7 jours, et plus chez celui-ci que chez le cobaye de 6 jours. On a pu surprendre parfois le début du phénomène : une petite embolie microbienne est visible au centre d'un nodule inflammatoire à polynucléaires.

©SSA

Chez le cobaye n° 4 (2.777) mort en 12 jours, c'est par contre une vaste étendue de parenchyme en voie d'abcédation ; remarquons bien qu'il ne s'agit pas d'une simple broncho-pneumonie avec alvéolite extensive, mais la nécrose massive fait disparaître toute structure histologique, les polynucléaires envahissent ce foyer et subissent la dégénérescence pyocytique.

En résumé :

a) Chez les animaux morts rapidement (rats de deux jours et demi), la congestion est massive et s'accompagne d'hémorragie, l'atelectasie complique le tableau.

b) Chez les animaux morts plus tardivement (6 à 12 jours) des foyers nécrotico-suppurés apparaissent : à leur origine se trouve l'embolie microbienne. Par leur extension ces foyers peuvent occuper une grande plage de poumon.

c) On note l'absence de bronchopneumonie, ou d'alvéolite diffuse affectant le type pneumonique.

LÉSIONS DES CAPSULES SURRÉNALES.

L'atteinte des capsules surrénales est constante. Elle varie toutefois d'importance selon l'évolution de la maladie expérimentale.

Le complexe lésionnel est schématiquement constitué de quatre éléments histopathologiques : la stase sanguine, l'hémorragie interstitielle, la nécrose insulaire en petits foyers, l'état dégénératif diffus (ou prédégénératif) des cellules parenchymateuse.

a) *La stase veino-capillaire* (fig. 7) est rencontrée dans tous les cas. Son importance qui peut varier d'un cas à l'autre ne paraît pas en relation nette avec la rapidité d'évolution de la maladie.

Nous l'avons par exemple notée aussi importante chez le cobaye 2.776 (n° 1) mort en 3 jours que chez le cobaye 2.775 (n° 3) mort en 7 jours et demi. Chez le rat 3.169 (n° 1) mort en deux jours et 18 heures, elle est relativement peu intense, de même que chez le cobaye 2.774 (n° 2) mort en 6 jours.

b) *Les hémorragies interstitielles* manquent chez les animaux dont la maladie a été relativement prolongée (cob. n° 2 mort en 6 jours, cob. n° 4 mort en 12 jours, cob. n° 5 sacrifié au quinzième jour)... Par contre elles font partie du tableau chez les sujets dont la maladie a été rapide (cob. n° 1, 2776 mort en 3 jours; rat n° 1, 3169 mort en deux jours et 18 heures; rat n° 4, 3332 mort en 2 jours). Il est vrai qu'elles manquent chez le rat n° 3, 3166 mort en 3 jours et demi. Leur importance est dans l'ensemble minime : ce sont de petits amas de globules rouges siégeant électivement dans la partie reticulée de la corticale.

c) *Les foyers nécrotiques* observés sont de même nature histologique que ceux vus dans le foie : petits ilôts arrondis où toute structure histologique a disparu par transformation nécrotique du parenchyme, et dans lesquels, quelquefois, font irruption des polynucléaires, d'ailleurs ordinairement dégénérés ou en pyolyse.

Avec plus de régularité que les hémorragies interstitielles, ce type de lésions se rencontre dans les formes évolutives aiguës de l'infection.

Tous les animaux (rats ou cobayes) morts en trois jours, ou moins de trois jours, les présentent. L'importance la plus notable est constatée chez 3169 rat N° 1

©SSA

mort en deux jours et dix heures. Par contre, les surrénales des animaux qui ont réalisé une forme prolongée et qui sont morts en six jours (Cob. N° 2), en douze jours (Cob. N° 4) ne contiennent pas ces abcès nécrotiques miliaires. Il en est de même chez ceux qui ont résisté à l'inoculation (Cob. N° 5 rat N° 6). Il y a donc là un élément intéressant à noter.

d) *La dégénérescence diffuse* des cellules peut être tenue pour constante si l'on considère comme telle, la perte de l'affinité tinctoriale, l'aspect trouble du protoplasme, la mauvaise distinction des limites cellulaires. Cela porte aussi bien sur la corticale que sur la médullaire ; la fasciculée et la réticulée de la corticale étant les plus intéressées. Il faut signaler que les cellules de la corticale ne conservent jamais leur état spongiocytaire caractéristique. La médullaire est dans l'ensemble moins atteinte.

L'importance de cette lésion dégénérative diffuse est beaucoup plus marquée chez les animaux dont la maladie a été rapide.

Dans un cas (cobaye 2776, N° 1 mort en 3 jours) l'aspect de la dégénérescence cellulaire est différent de ce que nous venons de décrire. Dans la médullo-surrénale de ce cobaye on note l'existence de cellules dont le protoplasme contient des gouttelettes de substance eosinophile ou même est entièrement transformé en cette substance d'allure colloïde.

e) Relevons enfin que dans un seul cas on a vu de la *diapédèse* des polynucléaires ; il s'agit du cobaye 2777 mort en 12 jours ; en règle générale en effet, il ne s'est pas produit de diapédèse (sauf au sein des foyers nécrotiques), ni de réaction proliférative du tissu interstitiel.

En résumé :

a) L'atteinte de la surrénale est constante au cours de la peste expérimentale.

b) Dans les formes aiguës dont la durée ne dépasse pas trois jours et demi, le complexe lésionnel est constitué par :

De la stase,
Des hémorragies,
Des foyers nécrotiques suppurés (microscopiques),
De la dégénérescence cellulaire (diffuse intense du parenchyme).

L'intensité de ce complexe est plus grande sur la réticulée de la corticale.

c) Dans les formes à évolution prolongée, avec ou sans guérison consécutive, la stase existe toujours, mais les hémorragies sont plus rares, la dénégérescence diffuse des cellules est plus atténuée que chez les sujets morts rapidement, et les microfoyers nécrotiques n'apparaissent pas. L'existence ou l'absence de ceux-ci permet donc de séparer deux formes de complexe pathologique, comme si la colonisation intra-surrénale des bacilles entraînait une mort rapide.

Lésions du cœur

Des lésions histologiques du myocarde ont été rencontrées dans tous les cas, aussi bien chez les cobayes que chez les rats blancs. L'intensité en est cependant plus accusée chez le rat que chez le cobaye.

Il s'agit de modifications de la fibre myocardique accompagnées de légers troubles circulatoires sans notable réaction mésenchymateuse.

©SSA

1° *L'altération de la fibre* se présente comme une disparition de la striation transversale contrastant avec l'accentuation de la striation longitudinale. En même temps la fibre est augmentée de volume. Cet état caractéristique n'est bien visible qu'à l'immersion. Nous le désignons sous le terme « d'aspect peigné ». Les fibrilles sont en effet groupées en petits paquets plus ou moins écartés les uns des autres. Cet état peut être attribué à une modification de la structure propre des fibrilles qui perdent leur différenciation en disques clairs et en disques sombres en même temps qu'elles s'épaississent et s'agglomèrent ; la substance protoplasmique fondamentale augmente alors d'importance, peut-être par imbibition.

Ces modifications du protoplasme différencié et du protoplasme fondamental ne sont pas accompagnées d'altérations morphologiques spéciales de l'appareil nucléaire.

Lorsque l'atteinte est plus intense, l'aspect trouble est obtenu. Le contenu de la fibre se transforme en une substance granuleuse où l'on ne distingue plus, comme précédemment, les fibrilles même modifiées dans leur état. Ce degré est toutefois rare.

La distribution des lésions sur l'ensemble du myocarde n'est pas absolument homogène bien que diffuse. A côté de plages saines on a des plages plus ou moins atteintes. Côte à côte on rencontre des états dégénératifs tout à fait différents en intensité ; la pointe du ventricule paraît plus intéressée que les autres régions.

La dégénérescence vitreuse n'existe pour ainsi dire pas. Nous ne l'avons constatée que dans deux cas : sur le rat N° 3 3166 (mort en 3 jours et demi et sur le cobaye N° 5 sacrifié au 15e jour ; et encore est-elle très discrète. Il apparaît donc que ce mode de dégénérescence se détache de l'état pathologique habituel. Il en est de même pour les réactions interstitielles : elles sont un signe d'atteinte sinon plus légère cependant moins aiguë du myocarde.

2° Les *troubles circulatoires* sont ordinairement présents : il s'agit de stase veino-capillaire accompagnée d'hémorragies éventuelles et d'œdème interstitiel dissociant les fibres et augmentant l'étendue des espaces interstitiels.

3° Ordinairement *il n'y a pas de réaction mésenchymateuse importante.* Il ne s'agit que de prolifération histiocytaire des espaces interfibraires.

Dans un seul cas (2775 cobaye N° 3 mort en 7 jours et demi) (Fig. 8) cette réaction mesenchymateuse est plus violente, formant de petits nodules périvasculaires à histiocytes et fibroblastes et dans l'épicarde de petits nodules à polynucléaires.

Chez le cobaye N° 5 (3167 sacrifié au 15e jour) il n'y a aucune réaction interstitielle du myocarde, toutefois il existe de la péricardite.

Chez le rat, de même que chez le cobaye, la réaction mésenchymateuse est la plus violente sur 3333 (rat N° 6) qui a résisté à l'inoculation sous-cutanée. Par contre, les phénomènes dégénératifs y sont plus atténués.

Il semble donc que la réaction mésenchymateuse du myocarde se fasse indépendamment de l'altération dégénérative de la fibre et qu'elle soit d'autant plus intense que la maladie a été plus longue.

En résumé :

a) Chez tous les animaux qui ont succombé, la dégénérescence de la fibre existe avec une allure spéciale réalisant « l'aspect peigné ». Cette

©SSA

atteinte myocardique est plus atténué dans les cas où l'infection a revêtu un caractère moins massif (cobayes dont la maladie a duré de 7 à 15 jours). Chez ces mêmes sujets la réaction mésenchymateuse bien qu'assez minime est cependant plus intense que chez les autres.

b) On peut rattacher ce type lésionnel à l'imprégnation toxinique du myocarde.

c) Comparées aux lésions massives du foie ou de la rate, ces déterminations cardiaques passent au second plan.

LÉSIONS RÉNALES

Les altérations du rein sont constantes mais elles varient d'intensité selon les cas.

On peut décrire un type général de néphrite pesteuse expérimentale ainsi composé.

1) Congestion veino-capillaire, avec turgescence glomérulaire et hémorragies interstitielles ;

2) Aspect flou de quelques glomérules (nécrose débutante) ;

3) Désintégration granuleuse du protoplasma des cellules des tubes contournés (fig. 9) comblant la lumière avec intégrité fréquente du noyau ; le diamètre du tube est augmenté et les tubes sont étroitement tassés les uns contre les autres ;

d) Abrasion du pôle apical des cellules des tubes intermédiaires. Il faut retenir l'absence habituelle de réaction mésenchymateuse ou de diapédèse ainsi que la non existence d'embolies microbiennes des capillaires.

Ce type de lésions est net, particulièrement chez le cobaye N° 1 (2776) mort en trois jours ; N° 2 (2774) mort en 6 jours ; N° 3 (2775) mort en 7 jours. La congestion glomérulaire est moins nette sur le N° 4 (2777) ayant survécu 12 jours après une injection sous-conjonctivale : sur celui-ci seulement, il existe une réaction mésenchymateuse légère.

Sur 2775 N° 3 mort en 7 jours, la congestion est aussi un peu moindre (cet animal avait été sacrifié en agonie).

Chez le rat le processus est en gros identique. On le voit bien chez N° 2 (3.168) mort en deux jours et demi ; chez n° 1 (3169) mort identiquement en deux jours et demi ; chez n° 3 (3166) mort en 3 jours et demi ; chez n° 4 (3132) mort en deux jours ; chez n° 5 (3331) mort en 5 jours. Toutefois, chez le rat la pycnose nucléaire est plus fréquente et les lésions sont moins homogènes : ainsi sur le n° 2 (3168) mort en 2 jours et demi, sur le n° 1 (3169) mort en 2 jours et demi, le n° 3 (3166) mort en 3 jours et demi, le n° 4 (3332) mort en 2 jours, le n° 5 (3331) mort en 5 jours, beaucoup de tubes contournés sont encore sains tandis que d'autres ont subi une désintégration protoplasmique très avancée avec pycnose du noyau ; la lésion est ici segmentaire. Chez le n° 5 (3331), outre les lésions cellulaires habituelles, on voit des segments de tubes qui ont été extrêmement lésés. De même dans les formes aiguës prolongées on aperçoit des segments ou le pole apical de la cellule a été abrasé, comme si cette lésion était le résultat de l'atteinte tout à fait initiale du tube (fig. 10).

Cet ensemble lésionnel paraît être l'expression d'un processus toxique aigu.

©SSA

Sur 3167, en effet, animal pour ainsi dire guéri spontanément et sacrifié alors qu'il se trouvait en bon état (15 jours après l'inoculation) les lésions sont beaucoup moindre : quelques phénomènes dégénératifs cependant très nets intéressent de-ci, de-là, quelques tubes contournés (fig. 2 et fig. 10). Chez 3333 rat N° 6, animal ayant résisté à quatre inoculations successives et finalement sacrifié en mauvais état général (75 jours après l'inoculation première) on a trouvé outre les lésions dégénératives légères avec abrasion du pôle apical des cellules (paraissant être bien ici l'indice de lésion antérieure) une réaction proliférative inhabituelle du mésenchyme situé aux abords des glomérules.

En somme :

a) Chez les animaux ayant succombé rapidement on rencontre surtout des lésions dégénératives cytotoxiques des épithéliums tubulés (portion contournée et portion intermédiaire). Cet état est homogène et diffus si l'animal est mort d'une manière rapide.

b) Chez les animaux qui ont vécu plus longtemps les lésions peuvent être moins homogènes. Certains tubes peuvent être moins lésés que d'autres ; certains peuvent même être entièrement respectés.

c) Chez un seul animal, la réaction mésenchymateuse existe ; elle siège aux abords des glomérules. Comme il s'agit d'un animal qui avait résisté à la maladie, on peut penser que cette réaction mésenchymateuse est l'expression d'une atteinte antérieure dont elle serait une sorte de sequelle.

d) Ainsi la néphrite pesteuse est le résultat d'une atteinte surtout toxique du parenchyme rénal portant davantage sur les tubes que sur les glomérules et ne s'accompagnant pas de réaction mésenchymateuse notable. Elle est d'autant plus diffuse que la maladie a évolué plus rapidement. Dans les cas à évolution plus lente, les lésions dégénératives ne sont que fragmentaires. La réaction mésenchymateuse n'a été vue que sur un rat qui avait résisté à l'inoculation.

e) Il n'y a pas dans les reins, les foyers nécrotico-suppurés que l'on voit si nettement dans le foie, la rate et le poumon.

LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL.

Dans l'ensemble les lésions du système nerveux central sont minimes, comparées à celles que l'on rencontre en d'autres organes, tels que la rate ou le foie.

On n'a pas vu, sauf dans un cas sur lequel nous reviendrons, de foyer suppuré ni de lésions nécrotiques ou circulatoires focales. Cette réserve faite quant à l'absence de foyers, d'autres lésions histologiques n'en sont pas moins constantes. Elles n'ont cependant aucun caractère spécifique. Certains désordres existent dans chaque cas et constituent pour ainsi dire l'élément histologique fondamental. D'autres modifications varient d'un cas à l'autre d'une manière éventuelle.

1) Les désordres observés dans chaque cas consistent en *troubles circulatoires*, congestion veino-capillaire, avec parfois petites hémorragies, œdème interstitiel. La congestion veino-capillaire est plus marquée pour les méninges que pour la substance nerveuse proprement dite. L'œdème interstitiel possède les signes histologiques classiques, distension des gaines périvasculaires, et surtout dislocation et dissociation interfibraires

©SSA

dans la substance blanche. Dans l'espace périvasculaire, on voit parfois un exsudat albumineux. Les plexus choroïdes peuvent participer largement au processus circulatoire, surtout chez le cobaye; leurs espaces interstitiels pouvant être encombré d'exsudat albumineux.

A ce trouble circulatoire qui, bien entendu, peut être agonique (mais nous l'avons constaté aussi sur le cobaye n° 5 et sur le rat n° 6 sacrifiés) s'ajoute un autre phénomène (banalement rencontré en histopathologie du système nerveux central) : c'est l'abondance anormale *des cellules névrogliques* (non astrocytaires) dans la substance blanche. Elles se disposent en files serrées entre les fibres, plutôt qu'en nodules de 4 à 5 éléments. Cette modalité réactionnelle de la névroglie est banale ; nous n'en connaissons pas la stricte valeur pathogénique.

2) Des lésions inflammatoires plus accusés sont rencontrées d'une manières irrégulière. C'est tout d'abord la *périvascularite méningée*. Il s'agit d'un étroit manchon d'histiocytes et de cellules rondes lymphocytaires. Nous l'avons rencontré chez 5 rats sur 6 et chez un cobaye seulement sur 5. Le rat chez lequel elle faisait défaut est celui qui, inoculé primitivement par voie sous conjonctivale, avait résisté à quatre inoculations successives. Le seul cobaye qui la présentait avait été inoculé par voie sous-cutanée et était mort en 6 jours. Chez un autre animal mort en douze jours elle n'était qu'ébauchée. Les périvascularites, en plein parenchyme nerveux, sont moins marquées que les périvascularites méningées et siègent avec élection dans la partie du cortex située à peu de distance de la méninge, ainsi que dans la région de la base. Nous l'avons rencontré chez les mêmes rats qui ont des périvascularites méningées. C'est dire qu'il s'agit dans ces cas de « mésenchymite » superficielle du cerveau. Elle est absente chez le rat n° 6 qui avait résisté à l'inoculation et qui ne présente pas de périvascularite méningée.

Dans un seul cas nous avons rencontré un processus tout à fait spécial ; c'est une *stase leucocytaire* extrêmement importante, qui est composée surtout de polynucléaires et qui intéressent les veines et les capillaires des méninges, du cerveau et des plexus choroïdes. On la voit aussi dans le cervelet et la protubérance. La stase leucocytaire est tellement importante, parfois, qu'on a l'impression d'une véritable oblitération de la lumière par cet amas de leucocytes. Cependant, il n'y a pas de diapédèse ni de périvascularite. La diapédèse s'ébauche cependant en de rares points de la méninge. Malgré ce trouble circulatoire spécial, la congestion et l'œdème ne sont pas particulièrement marqués.

Cette mobilisation toute spéciale des polynucléaires est intéressante à signaler car elle révèle un comportement personnel du système circulatoire encéphalique ; il est important de la noter, en outre, en raison de l'animal chez lequel on l'a rencontré : c'est en effet le seul cobaye (3167) qui ait résisté à l'infection et qui ait été sacrifié au quinzième jour. Dans sa rate et dans son foie il y avait des abcès collectés en voie de cicatrisation. Cet animal avait été infecté par du broyat de triatome gorgé de sang pesteux. Nous ignorons quel eut été le sort de ce cobaye abandonné à lui-même, l'hémoculture lors de son sacrifice était négative. Quelle est la valeur pathogénique de cette stase vasculaire à polynucléaire du cer-

©SSA

veau. Peut-être est-elle le prélude d'une encéphalite grave qui aurait été terminale.

Cette méningo-encephalite varie selon l'*espèce et l'évolution générale de la maladie expérimentale :*

Les modifications du système nerveux central sont plus accusées chez le rat que chez le cobaye : ainsi, chez le cobaye, on ne constate qu'une seule fois de la périvascularite dans les méninges, et une autre fois une simple ébauche d'un tel processus.

Chez les animaux qui ont succombé, il n'y a pas de grandes différences selon la rapidité du processus évolutif. Les rats qui sont morts en deux jours et deux jours et demi (n° 1, n° 2) présentent cependant un peu plus de congestion et d'œdème que ceux qui sont morts en trois jours et demi à cinq jours (n° 3, n° 4, n° 5).

Chez les animaux qui ont résisté (et qui ont été finalement sacrifiés) le tableau est différent : chez le rat n° 6, ayant resisté à quatre inoculations successives, un petit abcès est rencontré dans la région du cortex et de même un petit foyer nécrotique existe en plein parenchyme. Le cobaye n° 5 ayant résisté à l'inoculation présente comme nous l'avons dit une forte stase à polynucléaires avec légère ébauche de diapèdèse.

De ces constatations on pourrait tirer la conclusion que ce n'est que tardivement, dans une sorte de phase seconde, après que le premier branlebas de la septico-toxémie initiale est terminé que se développeraient des lésions encéphaliques caractérisées par l'intervention des polynucléaires, qui ne manifestent par contre aucune activité lors de la phase initiale.

En résumé :

a) Chez l'animal inoculé et mourant de septicotoxémie les lésions encéphalo-méningées et choroïdiennes sont constantes mais leur nature est tout à fait banale. Ces lésions consistent en congestion, œdème, petites hémorragies et dans un degré plus intense, en réalisation de périvascularites à cellules rondes et à histiocytes. Les polynucléaires ne diapédèsent pas.

b) Toutes choses égales, le rat présente des lésions plus accusées que le cobaye.

c) Chez un cobaye et un rat qui n'ont pas succombé à l'inoculation le processus est tout différent. La lésion inflammatoire diffuse telle qu'on l'a vue ailleurs n'existe pas ; par contre, c'est une intervention des polynucléaires qui se fait jour, stase à polynucléaires chez le cobaye, avec début de diapédèse, petits foyers nécrotico-suppurés en plein parenchyme chez le rat.

SYNTHESE ANATOMOCLINIQUE

L'analyse que nous venons de pratiquer nous fournit une vue synthétique du complexe lesionnel de la peste expérimentale.

a) *Résumé des lésions élémentaires*

Aucun organe n'est épargné. Il y a toutefois des groupes de viscères qui sont plus atteints que d'autres et l'on en tirera quelques données pathogéniques intéressantes.

©SSA

Par leur allure morphologique les lésions rencontrées peuvent être groupées sous deux chefs :

1° Lésions intéressant essentiellement les dispositifs épithéliaux des parenchymes de divers organes, avec participation circulatoire, d'ailleurs quelquefois prééminente, et que l'on rapporte à une pathogénie toxémique.

2° Lésions affectant électivement certains organes et se comportant tout différemment des premières : ce sont des foyers nécrotico-suppurés en rapport avec la colonisation locale de bacilles ; une telle lésion possède une valeur quasi-spécifique.

Les lésions du premier groupe intéressent tout spécialement le foie, le rein, la surrenale, et en partie le cerveau. Elles ont été décrites à propos de chaque organe (fig. 3, 7, 8, 9, 10).

Les lésions du deuxième groupe (fig. 1, 2, 5, 6) se rencontrent sur la rate, le foie, le poumon, la surrénale. Dans les foyers nécrotiques ou necrotico-suppurés on peut apercevoir de petits amas de microbes. On note que le rein, ni le cerveau, ni le myocarde n'en contiennent.

Le processus est spécialement caractérisé par sa tendance initiale à la nécrose, tandis que la réaction diapedetique n'y est qu'assez tardive. Ce même caractère nécrotique se révèle sur le foyer d'inoculation de la culture qu'il soit sous-cutané, intrapéritonéal, ou sous-conjonctival.

b) *Concordances anatomocliniques*

Ainsi que nous l'avons signalé au début de ce travail la peste expérimentale de nos animaux a évolué selon trois formes cliniques principales qui se terminent par la mort :

1° Forme suraiguë, tuant le cobaye en trois jours, le rat en deux jours et demi.

2° Forme aiguë moyenne dans laquelle l'évolution dure cinq à sept jours chez le cobaye, trois jours et demi chez le rat.

3° Forme aiguë prolongée qui dure douze jours chez le cobaye, cinq jours chez le rat.

Indépendamment de ces cas, dont la terminaison fut mortelle, rappelons qu'un de nos cobayes, inoculé avec du broyat de triatome gorgé de sang pesteux, n'a pas succombé bien qu'il ait fait une maladie grave. Un rat a aussi résisté à des inoculations répétées dont la première aurait dû cependant être mortelle, probablement parce qu'il possédait un état d'immunité individuelle.

Quelle est dans ces conditions la concordance anatomo-clinique ?

Aux *formes suraiguës* correspondent des lésions à peu près exclusivement dégénératives avec troubles circulatoires qui appartiennent au cadre des manifestations toxiniques que nous avons ci-dessus tracé. Dans ce cas la dissémination septicémique des petites embolies microbiennes n'est qu'ébauchée.

Rappelons que ces lésions de dégénérescence atteignent plus électivement le foie et les surrenales ; on y constate la perte de l'affinité tinctoriale et la lyse cytoplasmique et nucléaire procédant par plages étendues. Sur le myocarde, on observe régulièrement la perte de la striation transversale, l'aspect peigné de la fibre ou la tuméfaction trouble. Sur le rein la dégénérescence est par contre plus légère, simple gonflement cellulaire

©SSA

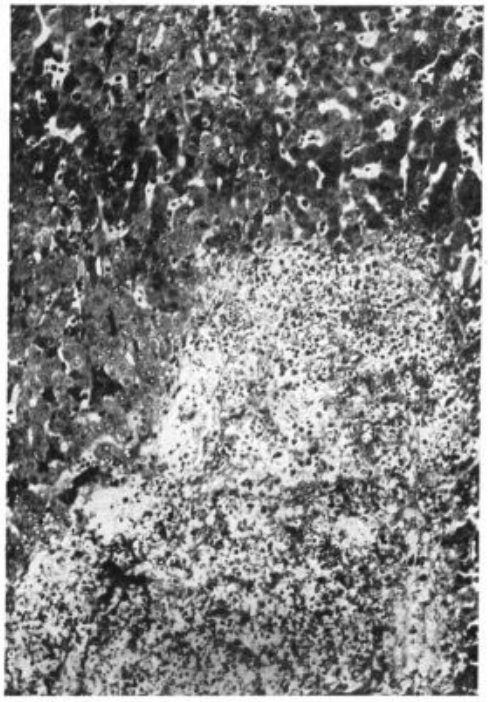


Fig. 1

Foie du cobaye 3167 n°5 sacrif. au 15e jour
Nodule nécrotique partiellement envahi de polynucléaires, qui subissent la pyolyse.

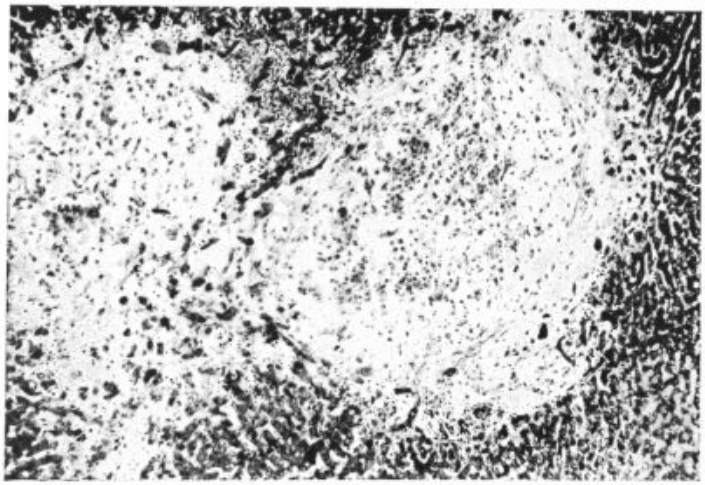


Fig. 2

Foie du cobaye 3167 n° 5 sacrif. au 15e jour
Double nodule nécrotique cerclé de tissu collagène et en voie d'organisation conjonctive cicatricielle.

©SSA

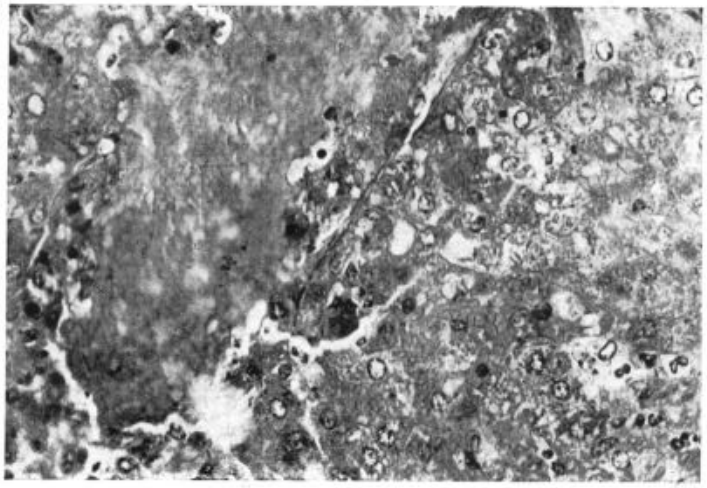
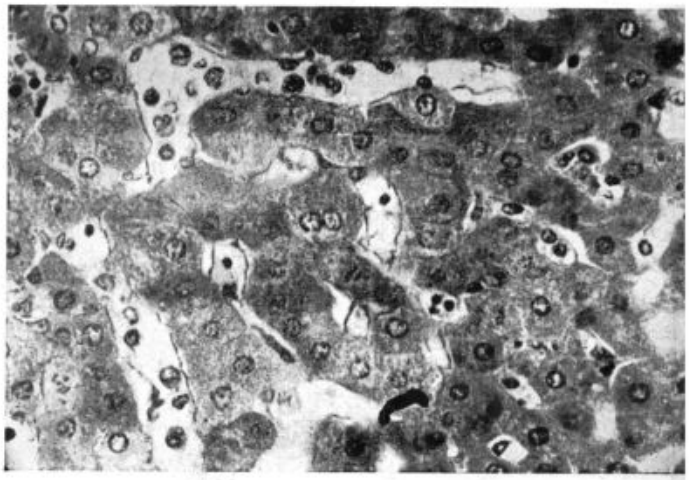


Fig. 3

Foie du cobaye 2775 n° 3, mort en 7 jours. Premier stade de la dégénérescence cellulaire : Turgescence cellulaire, aplatissement des capillaires, diminution de l'affinité tinctoriale. Au centre veine sus-hépatique congestionnée.

Fig. 4

Foie du cobaye 2775 n° 3 mort en 7 jours. Dans cette plage les cellules épithéliales sont encore bien conservées mais dans la lumiere des sinus se trouvent des macrophages provenant de l'endothélium.



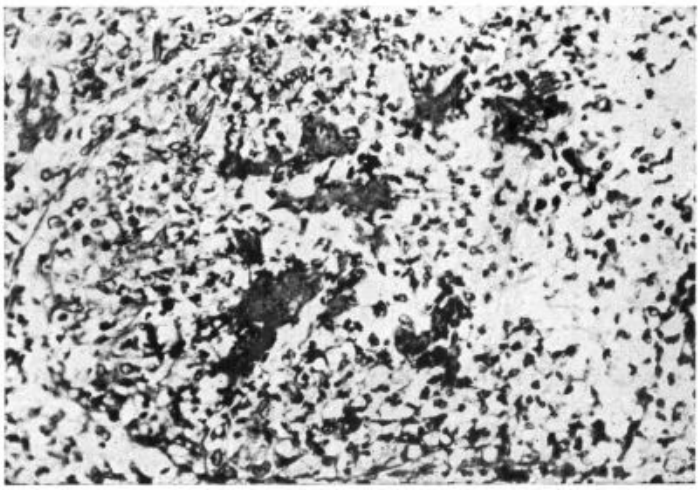


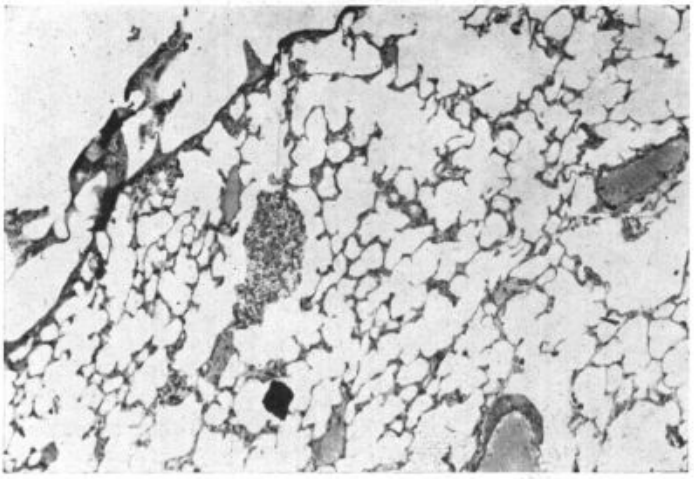
Fig. 5

Rate du cobaye 2775 n° 3 mort en 7 jours. Etat nécrotique de la pulpe rouge avec œdème. De petits amas microbiens sont visibles.

©SSA

Fig. 6

Poumon du cobaye 2777 n° 4 mort en 12 j. Absence d'alvéolite, distension emphysémateuse des alvéoles. On aperçoit un abcès miliaire débutant autour d'une petite embolie microbienne.



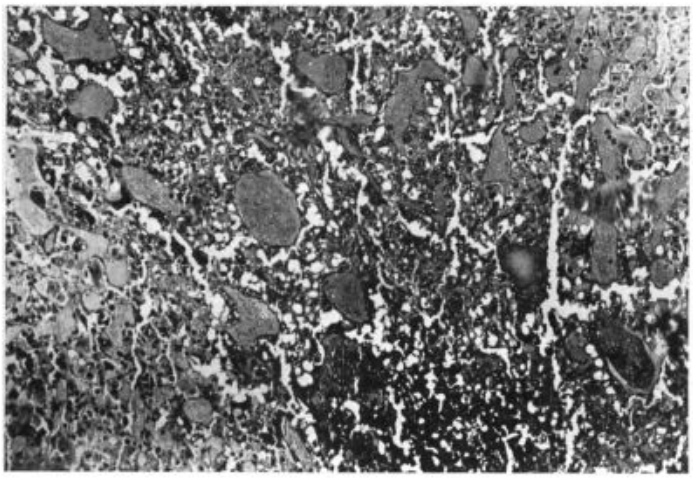
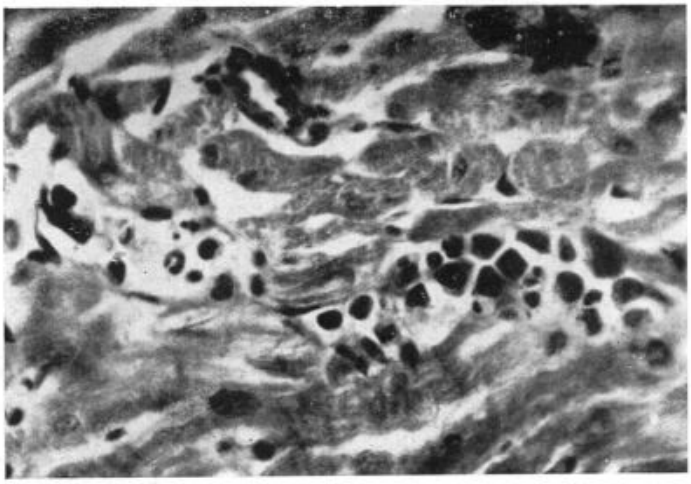


Fig. 7

Surrénales du cobaye 2775 n° 3 mort en 7 j. Stase veino-capillaire dans la médullaire et dans la réticulée accompagnée de désintégration cellulaire.

Fig. 8

Myocarde du cobaye 2775 n° 3 mort en 7 j. Un petit nodule histio-monocytaire interfibraire (ce type de réaction est rarement rencontré).



©SSA

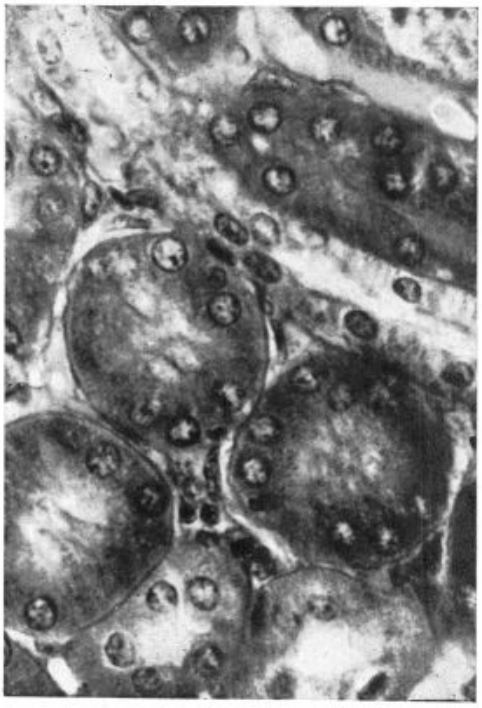


Fig. 9

Rein du cobaye 3167 n° 5 sacrif. au 15e j. Dégénérescence granuleuse des tubes contournés vus en coupe transversale.

Fig. 10

Rein du même cobaye 3167 n° 3 sacrifié au 15e jour.
Plage où l'on peut observer l'abrasion du pôle apical altération segmentaire antérieure.

©SSA

allant rarement jusqu'à l'aspect trouble du protoplasma. L'encéphale des mêmes animaux est le siège de congestion et de petites hémorragies. (La rate est alors seulement très congestionnée).

Aux *formes aiguës moyennes* ainsi qu'aux formes prolongées correspond un tableau plus complexe où se combinent les dégénérescences viscérales et les lésions en foyer, dues à l'arrêt de petites embolies microbiennes (fig. 5). Dès l'irruption des microbes la nécrose se développe et ne s'accompagne que plus tard de la diapédèse des polynucléaires, qui subiront d'ailleurs eux aussi la lyse nécrotique (fig. 7).

Parmi les viscères ainsi atteints la rate est au tout premier plan, elle se présente alors fortement congestive, ou même infarcie de sang et contient de nombreuses plages de nécrose au sein desquelles on peut apercevoir des amas de bacilles (fig. 5). Dans le foie, le poumon, les surrénales on rencontre des foyers du même ordre ; mais on y voit aussi de petites embolies microbiennes plus récemment arrêtées et qui n'ont pas encore entraîné la nécrose caractéristique à leur contact (fig. 6).

En cas de guérison les foyers s'entoureront d'une coque scléreuse, puis se combleront de tissu conjonctif (fig. 2).

c) *La marche évolutive du processus*

A la lumière de ces documents anatomiques il apparaît que la marche extensive de l'infection expérimentale s'opère en trois phases : une première constituée par le foyer d'inoculation ; une deuxième vite atteinte réalisée par la septico-toxémie diffuse ; une troisième dûe à la localisation microbienne dans divers organes.

a) Au point d'inoculation les microbes tout d'abord se multiplient ; à leur contact les tissus se laissent nécroser. Ainsi se forme le foyer initial

b) Lors de la deuxième étape, l'organisme est rapidement submergé par les toxines élaborées par les germes du foyer d'inoculation et aussi par ceux qui, passés dans le sang, se multiplient par septicémie. Cette étape septico-toxémique est caractérisée par les dégénérescences viscérales graves que nous avons mentionnées. L'animal peut succomber à cette atteinte parenchymateuse diffuse. Dans ce cas, c'est la forme suraiguë qui tue le cobaye en trois jours et le rat en deux jours et demi.

c) Si l'animal résiste à l'atteinte toxinique nous entrerons dans une troisième phase. Les microbes sont maintenant capables de coloniser dans certains organes qui par ordre de prépondérance sont la rate, le foie, le poumon, la surrénale.

Nous avons signalé que les petites embolies microbiennes, qui cultivent sur place, entraînent la nécrose des tissus qui les hébergent et qu'ainsi se constituent dans ces organes les foyers nécrotico-suppurés caractéristiques. Nous avons souligné que certains organes sont épargnés par la dissémination des colonies microbiennes. Ceux qui en sont atteints posséderaient donc une sorte d'organo-réceptivité élective ; on n'aura pas de peine à remarquer que ce sont ceux qui possèdent une riche irrigation veineuse et qui font plus facilement de la stase sanguine (foie, poumon, rate, surrénale). Par contre les organes dont l'irrigation est surtout faite de sang artériel n'admettent pas la colonisation métastatique. Il en va ainsi du myocarde, du rein, du cerveau.

©SSA

d) Chez les sujets qui résistent plus longtemps ou qui même peuvent guérir, l'intervention mésenchymateuse constitue une dernière étape anatomique du processus. Elle paraît se situer vers le douzième jour. D'une part autour des foyers nécrotiques viscéraux le tissu conjonctif réagit pour établir une enveloppe scléreuse et amorcer leur comblement. D'autre part, on a pu observer dans le cerveau ou la surrénale des amas de polynucléaires qui occupent la lumière des petits vaisseaux.

Cette mobilisation tardive des polynucléaires se présente comme une sorte de test d'efficacité de la résistanc à la marche de l'infection, car elle était nette sur le cobaye guéri. Ainsi les tentatives de guérison vont de pair avec la réaction locale ou générale du mésenchyme.

CONCLUSIONS

1° Des animaux de laboratoires (cinq cobayes et six rats blancs) ont été inoculés par des *voies diverses et avec des doses diverses* d'une émulsion en eau physiologique de bacilles pesteux provenant d'une culture sur gelose de 48 heures. Ils ont réalisé *trois types de formes cliniques.*

a) Forme suraiguë (évolution en trois jours chez le cobaye, deux jours et demi chez le rat blanc).

b) Forme aiguë moyenne (évolution en six à sept jours chez le cobaye, trois jours et demi chez le rat.

c) Forme aiguë prolongée (évolution en douze jours chez le cobaye, cinq jours chez le rat).

(Un cobaye a pu guérir après avoir réalisé une forme aiguë. Un rat a résisté à l'inoculation, probablement en raison d'une immunité individuelle dont le point de départ nous est inconnu).

2° Les *lésions anatomiques élémentaires* sont constituées par les composants suivants :

a) Un foyer nécrotique au point d'inoculation.

b) Des lésions dégénératives importantes du foie, du rein, du cœur, des surrénales ; foie et surrénales étant des plus gravement atteints ;

c) Des nodules de nécrose intéressant exclusivement la rate, le foie, le poumon, les surrénales ; en rapport pathogénique avec l'irruption et le développement sur place de colonies microbiennes.

3° La *concordance anatomoclinique* est la suivante :

a) Dans la forme suraiguë on rencontre presque uniquement des lésions de dégénérescence viscérale, la rate n'étant que fortement congestionnée.

b) Chez les sujets ayant réalisé une forme aiguë moyenne ou aiguë prolongée, aux dégénérescences diffuses se joignent des micro-foyers nécrotiques contenant des embolies microbiennes. La rate est alors l'organe le plus atteint par le processus.

c) Chez un cobaye qui n'a pas succombé on a vu la cicatrisation de ces foyers s'opérer par bourgeonnement conjonctif et cerclage scléreux.

4° On peut ainsi *dissocier, sur le plan pathogénique, des lésions toxiniques* (existant à l'état isolé dans les formes suraiguës), *des lésions sep-*

©SSA

tico-pyoémiques, (venant s'ajouter aux précédentes dans les formes moyennes ou prolongées).

5° **La marche évolutive et l'extension du processus infectieux** se fait en trois étapes :

a) **Le foyer d'inoculation primitif ;**

b) **Une phase de septico-toxémie grave, cause de dégénérescences** parenchymateuses ;

c) Une étape septico-pyoémique **métastasique** au cours de laquelle les bacilles se répandent dans certains viscères et sont à l'origine de nodules nécrotiques. Les organes ainsi atteints sont ceux qui possèdent une riche irrigation veineuse : la rate, le foie, le poumon, la surrénale en sont en effet le siège, tandis que le rein, le myocarde, le cerveau, moins sujets à la stase veineuse, en sont exempts. Ce caractère particulier de l'aptitude biologique du bacille pesteux est intéressant de mentionner.

(*Travail du Laboratoire d'Anatomie Pathologique et de Médecine Expérimentale de la Faculté de Médecine de Marseille, et du Laboratoire de Bactériologie de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales de Marseille*).

©SSA

LE ZINC EN MICROANALYSE

DEUX NOUVELLES METHODES DE MICRODOSAGE

par

L. VIGNOLI
Professeur à la Faculté de Médecine et Pharmacie de Marseille

R. MERLAND
Pharmacien Lieutenant des Troupes Coloniales

Le zinc est un métal non toxique qui donne facilement des sels solubles toxiques, même avec les acides faibles.

Les empoisonnements par les sels de zinc ne sont pas des plus fréquents. Il faut, comme disent Tardieu et Roussin, que la victime mette une certaine « bonne volonté » pour ingérer un de ces sels, dont la saveur affreusement stypique devrait donner immédiatement l'éveil.

Néanmoins, on signale huit cas d'empoisonnements criminels de 1840 à 1855. Dans la période contemporaine, aucune statistique n'a été donnée. Plusieurs cas de suicide par l'emploi de sulfate de zinc ont été signalés. D'autres empoisonnements se sont produits par suite d'erreurs de préparation par l'ingestion de ce même sel à la place du sulfate de soude ou du sulfate de magnésie.

Enfin, l'emploi d'ustensiles de zinc ou de tôle galvanisée pour conserver ou préparer des aliments a été la cause d'intoxications.

Barral (2) dans une expertise où il conclue à l'empoisonnement par un sel de zinc donne entre autres chiffres :

Zn en mmg. par kg. d'organe :
Sang, 6;
Foie, 28 ;
Feces, 166

Par kg d'organe dit l'expert.

Ce qui signifie en fait, la destruction d'une fraction du prélèvement, qui lui-même ne représente qu'une part plus ou moins importante de l'organe ou de la matière suspecte.

Pratiquement, cela veut dire que l'expert aura à doser une quantité de zinc qui pourra varier de plusieurs dizaines de mmg. et même plus, à quelques mmg. Parfois une fraction de mmg.

Certes, la toxicologie n'est pas la seule discipline qui ait besoin de méthodes de microanalyse ; mais plus que toute autre, elle a besoin de méthodes précises par suite de l'importance capitale de ses conclusions. C'est ce qui fait, que dans le langage chimique, méthode toxicologique, est devenue synonyme de microméthode.

©SSA

Mais le microdosage du zinc n'intéresse pas seulement l'hygiène et la toxicologie, il intéresse aussi la biochimie.

Il y a 40 ans, on connaissait 13 éléments seulement dans la matière vivante. Aujourd'hui, grâce à des méthodes sans cesse perfectionnées, on en a décelé plus de trente, soit le tiers des éléments connus.

Le zinc fait partie des éléments catalytiques ou oligosynergiques de la classification du Professeur Gabriel Bertrand.

Le zinc existe dans les végétaux. Il est indispensable au développement des plantes supérieures. Sa présence en trop faible proportion dans le sol provoque certaines maladies des plantes.

Le zinc existe dans les animaux : certaines sécrétions et certains tissus pathologiques se montrent particulièrement riches en cet élément. Dans les mollusques, même constatation, et en particulier dans les huîtres il n'existe pas de corrélation entre la quantité de zinc contenue dans l'eau où elles vivent, et la quantité de zinc qu'elles contiennent.

Vladesco (29) a déterminé que les organes des oiseaux sont plus riches en zinc que les mêmes organes des mammifères et des poissons.

Enfin chez l'homme, le zinc existe dans tous les organes (9), la proportion augmente avec l'âge du sujet ; elle oscille entre 10 et 50 mmg par kg de viscères.

Nous avons cité ces quelques précisions pour montrer l'importance de la microanalyse du zinc.

Pourtant, si ce métal a fait l'objet d'un très grand nombre de dosages, relativement peu de microméthodes ont été données jusqu'ici.

Après un rappel des différents procédés utilisés actuellement pour le microdosage du zinc, nous proposerons deux méthodes originales.

1° Procédés pondéraux.

Le plus classique est dû à Bertrand et Javillier (3) modifié et appliqué depuis, par de nombreux auteurs : Delezenne, Vladesco, Christol...

Le zinc est précipité à l'état de zincate de calcium, puis précipité à nouveau sous forme de sulfure de zinc qui, transformé en sulfate est pesé. Cette technique est délicate et exige une longue série de manipulations.

Spacu et Dick (25) ajoutent à la solution de sel de zinc, d'abord un sulfocyanate alcalin, puis de la pyridine. Il se produit à froid ou à chaud un précipité de (SCN) 2 Zn Py 2.

Cette réaction a été utilisée pour la microanalyse (26) en extrayant le complexe par le chloroforme, en évaporant le solvant, puis en calcinant. On pèse l'oxyde de zinc résiduel.

W. Markwald et H. Gebhardt (20), en solution faiblement alcaline et en présence d'acétate d'ammoniaque, précipitent le zinc par un fort excès de cynamide. Après évaporation et lavage, le précipité est calciné et pesé comme oxyde de zinc.

F. Hahn et K. Vienec (10) emploient la 8-oxyquinoléine (1) et Funk et Ditt (8) l'acide anthranilique pour précipiter quantitativement le zinc.

Enfin, Jamieson (13) utilise un réactif contenant du sylfocyanate d'ammonium et du bichlorure de mercure pour précipiter le zinc sous forme de complexe $(SCN)_4$ Hg Zn H_2 O, complexe qui est stable à 110° qu'il suffit de recueillir, sécher et peser.

©SSA

Signalons le curieux procédé de A.-G. Quick (23) qui utilise l'acide bornéol glycuronique préparé par voie biologique, en faisant absorber au chien du bornéol ; l'acide bornéol glycuronique est isolé des urines par précipitation sous forme de sel de zinc, puis est libéré par l'acide sulfurique.

Le réactif ainsi préparé est utilisé comme agent de précipitation du zinc sous forme de complexe :

$$(C_{10}H_{23}O_7)_2 Zn, 2H_2O$$

2° Procédés volumétriques.

A. — *Utilisant le ferrocyanure de potassium.*

Une des plus anciennes méthodes de dosage du zinc est due à Fahlberg. Le zinc est précipité par le ferrocyanure de potassium. Le terme de la réaction est indiqué à la touche par l'azotate d'urane qui donne avec le ferrocyanure une couleur rouge. C'est cette méthode qui, subissant de très nombreuses modifications de détail, surtout quant à la nature de l'indicateur : solution d'urane, nitrate de cobalt, chlorure de platine, diphénylamine, diphénylbenzidine, a inspiré de nombreux auteurs pour l'adapter au microdosage.

Nous citerons : Low (19), Kolthoff (14) et surtout la classique méthode de Giaya (9) dont on ne comprend pas la faveur toujours persistante dont elle jouit, le terme final étant extrêmement incertain.

Mme Mousseron (22) précipite le zinc sous forme de ferrocyanure de zinc et de potassium, par action d'une solution en léger excès de ferrocyanure de potassium ; le zinc ainsi isolé peut être dosé selon deux procédés :

L'un, par la transformation de l'azote de $Fe_2(CN)_{12}K_2Zn_3$ azote ammoniacal par Kjeldahlisation.

L'autre, par détermination du groupement cyanogène. Pour ce, l'auteur utilise un excès de nitrate d'argent. Une partie de ce nitrate sert à la transformation du ferrocyanure double de zinc en ferrocyanure d'argent ; l'excès est déterminé par la méthode de Charpentier Volhard.

Mlle Boirie (4) précipite le zinc par une solution de ferrocyanure de potassium en excès. Elle titre cet excès en faisant agir une solution de nitrate d'argent également en excès. Ce nouvel excès est déterminé par la méthode de Charpentier Volhard.

B. — *Procédé volumétrique utilisant le ferricyanure de potassium.*

Dès 1858, Mohr (21) donnait une méthode de dosage du zinc à l'aide du ferricyanure de potassium. Il précipitait le métal à l'état de ferricyanure en solution acétique, recueillait le précipité, puis traitait celui-ci par l'iodure de potassium :

$$4\,[Fe(CN)_6]_2 Zn_3 + 8\,IK \rightarrow 4\,[Fe(CN)_6]_2 K_2 Zn_3 + 4\,I_2$$

L'iode libéré était traité par l'hyposulfite. Cette méthode fut perfectionnée en opérant avec titrage en retour, c'est-à-dire en précipitant le zinc par un excès de ferricyanure de potassium et en déterminant cet excès par iodométrie. L'inconvénient, c'est que la réaction entre l'iodure et le ferricyanure est reversible.

©SSA

Lang (17) à la suite de nombreux chercheurs, a déterminé les conditions exactes qu'il fallait respecter pour qu'elle soit quantitative.

Deux réactions entrent en jeu :

$$Fe(CN)_6K_3 + IK \rightarrow Fe(CN)_6K_4 + {}^1/_2 I2$$

Réaction réversible qui atteint lentement son équilibre. Mais si du zinc se trouve dans le milieu, il s'en empare au fur et à mesure de sa formation. La réaction a lieu instantanément de gauche à droite et de l'iode est libéré en proportion de la quantité de zinc, ce qui traduit la réaction globale.

$$2\,Fe(CN)_6K_3 + 2\,IK + 3\,SO_4Zn \rightarrow Fe_2(CN)_{12}K_2Zn_3 + 3\,SO_4K_2 + I_2$$

Ce procédé fut appliqué à la microanalyse du zinc par Sahyun et Feldkamp (24).

3° Procédé nephelométrique.

Breyer (6) compare le trouble obtenu avec du ferrocyanure de potassium en excès à celui donné par des dilutions d'une solution titrée de zinc avec le même réactif. Cette méthode ne peut être employée que pour des quantités de zinc inférieures à 0 mg 5 ; au-dessus de cette concentration il faut opérer des dilutions pour ramener la solution dans des limites convenables.

4° Procédé colorimétrique.

Signalons le dosage colorimétrique d'Hellmut Fischer et Léopoldi (11) à l'aide de la dithizone. Ce réactif, s'il est très sensible, a le gros inconvénient d'être insuffisamment spécifique.

Enfin, Hibbard (12) dans un article très précis, passe en revue parmi ces diverses méthodes de microanalyse du zinc, celles qui sont susceptibles d'être employées en chimie végétale.

NOUVEAUX MICRODOSAGES DU ZINC

Principe : En solution neutre ou légèrement acide, le ferrocyanure de potassium précipite quantitativement le zinc en donnant le ferrocyanure zincopotassique $Fe_2(CN)^{12}K_2Zn_3$ lorsque le ferrocyanure se trouve en excès (16).

La méthode que nous présentons, consiste à partir d'une quantité connue et excédant de ferrocyanure de potassium. Une partie du réactif est utilisée pour précipiter le zinc, l'excès est dosé en le précipitant par une solution d'un sel ferrique elle-même en excès. Il se forme du bleu de Prusse que l'on rassemble par centrifugation.

Nous avons été amenés à doser l'excès de sel Fe^{+++} de deux manières différentes :

1° *par iodométrie*

2° *par colorimétrie.*

Dosage iodométrique (28)

Les trois réactions intervenant successivement dans le dosage sont :

$$2\,Fe(CN)_6K_4 + 3\,Cl_2Zn \rightarrow Fe_2(CN)_{12}K_2Zn_3 + 6\,ClK$$

$$3\,Fe(CN)_6K_4 + 4\,FeCl_3 \rightarrow [Fe(CN)_6]_3Fe_4 + {}_{12}\,ClK$$

$$FeCl_3 + IK \rightleftarrows FeCl_2 + ClK + {}^1/_2 I_2$$

©SSA

REMARQUE I

1° Les deux premières réactions sont quantitatives. Les précipités formés : ferrocyanure zincopotassique et bleu de Prusse sont insolubles et ne réagissent pas mutuellement dans les limites du temps nécessaire pour le dosage. Ce que nous avons vérifié en opérant d'abord en deux temps :

Premier temps : formation de $Fe_2 (CN)_{12} K_2 Zn_3$ puis centrifugagation et dosage de Fe en excès.

Deuxième temps : après avoir recueilli la solution contenant l'excès de ferrocyanure de potassium, formation de $[Fe(CN)^6]^3 Fe_4$ centrifugation et dosage de Fe en excès.

Puis nous avons opéré en un seul temps formant le ferrocyanure zincopotassique et le bleu de Prusse dans le même tube à centrifuger. Les résultats trouvés furent identiques.

REMARQUE II

2° La dernière réaction est plus délicate car elle est réversible. Cette réaction est connue depuis très longtemps, puisqu'elle est à l'origine de l'iodométrie.

Un très grand nombre d'auteurs se sont préoccupés de déterminer dans quelles conditions on doit opérer pour qu'elle soit quantitative. Les uns l'utilisent pour un dosage du fer, les autres pour doser les iodures. Le plus ancien travail à ce sujet remonte à 1858, il est de Mohr. Le dernier en date à notre connaissance est de Erber (7) en 1941. Les conclusions de ces auteurs sont extrêmement différentes.

Ainsi Treadwel (27) donne une technique où il précise d'opérer dans de l'eau glacée pendant vingt minutes.

Seubert et ses collaborateurs (7) opèrent à la température ambiante mais attendent deux jours avant de titrer l'iode libéré.

Rupp et Schirmer affirment que la réaction est terminée au bout d'une heure à la température de la chambre.

Kolthoff (15) opère avec des conditions de concentration et d'acidité différentes des auteurs précédents. Pour lui, en cinq minutes, la réaction est terminée.

Enfin Erber fixe la température à 60° pendant huit à neuf minutes.

Devant ces conclusions si contradictoires, nous avons repris l'étude de cette réaction. Nous pensons maintenant qu'elle pourrait être la base d'un microdosage du fer.

Quoi qu'il en soit, pour que cette réaction se produise intégralement dans le sens de la réduction du sel ferrique, il faut :

a) Soit s'emparer de l'iode au fur et à mesure de sa production, procédé pénible nécessitant l'emploi d'un ballon à distillation fractionnée, en communication avec un appareil à anhydride carbonique. Le tube à dégagement du ballon est réuni par un réfrigérant à un condensateur contenant une solution d'iodure de potassium où vient se dissoudre l'iode dégagé.

L'emploi d'un solvant de l'iode non miscible n'est également pas pratique.

b) Soit opérer en présence d'un grand excès d'iodure à chaud et à l'abri de l'air pour éviter la réoxydation du Fe^{++} produit.

©SSA

CONDITIONS POUR QUE LA RÉACTION $FeCl_3 + IK \rightleftarrows FeCl_2 + ClK + {}^1/_2 I_2$ SOIT QUANTITATIVE

Pour étudier cette réaction nous avons fait varier successivement les divers facteurs la conditionnant :

Acidité
Concentration en iodure
Température
Temps de contact.

Nous avons utilisé la solution titrée de fer suivante :

Solution étalon de Fe^{+++}. — Une solution étalon contenant 300 mmg. de Fe pour 1.000 cc. fut préparée avec du fil de clavecin. La dissolution du métal fut faite au bain-marie bouillant par 60 cc. environ d'acide chlorhydrique au-demi. L'attaque terminée, une pincée de chlorate de potasse a terminé l'oxydation du Fe^{++} en Fe^{+++}. Le chlore en excès fût chassé au bain-marie.

Après refroidissement, la solution fut ramenée au voisinage de la neutralité par de l'ammoniaque, puis complétée à 1.000 cc.

Pour se trouver dans les conditions du dosage, nous avons des prises d'essai de la solution précédente, variant de 0,50 à 3 cc. L'hyposulfite utilisé était à N/100. L'empois d'amidon fut toujours employé.

Pour simplifier la lecture des courbes, nous avons mis :

en ordonnées non la quantité de Fe^{+++} mais le volume de la prise,

en abscisses le nombre de centièmes de centimètres cubes d'hyposulfite N/100 lu à la microburette.

Nous avons toujours opéré sous un courant de CO_2 car si l'iode en solution acide n'oxyde pratiquement pas les sels ferreux formés, ceux-ci

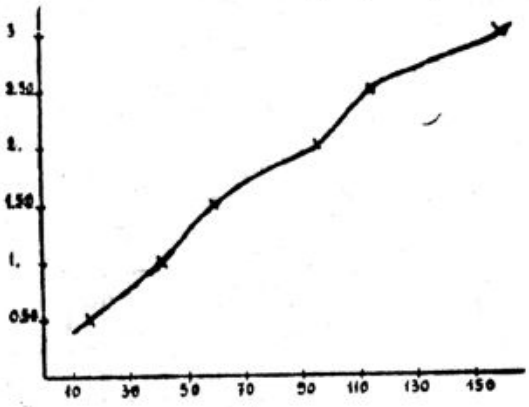


FIG. I. HCl ..... : 1 goutte
I.K. ..... : 1 gr.

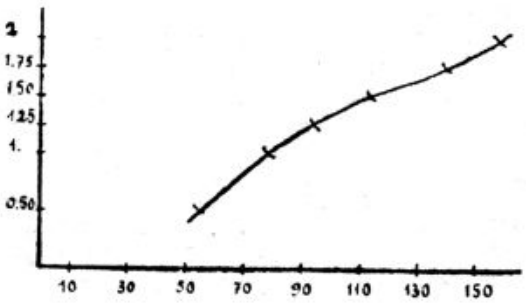


FIG. II. Cl.H N/40 ..... : 5 gouttes
I.K. ..... : 1 gr.50
θ ..... : 60°

sous l'action de l'oxygène de l'air, pourraient redonner des sels ferriques d'où la libération d'une plus grande quantité d'iode que normale.

En prenant des prises croissantes de 0,50 à 3 cc. de la solution de Fe, avec un volume total amené à 20 cc. par de l'eau distillée :

Acidité : 1 goutte d'HCl N/10 ; IK... : 1 gr.,

au bain-amrie pendant 20', nous avons obtenu la courbe de la figure I.

©SSA

Elle ne passe pas par l'origine, d'autre part il n'y a pas proportionnalité entre la quantité de Fe et l'iode libéré.

VARIATION DE LA CONCENTRATION EN IODURE

L'acidité étant fixée à 5 gouttes de HCl N/10 par prise, la température du bain à 60°, le temps à vingt minutes.

Dans une série d'expériences, l'iodure mis par prise était de 1 gr. 50, puis de 1 gr. 75, enfin de 2 gr.

Nous avons obtenu les courbes des figures 2, 3 et 4, qui montrent que plus la concentration en iodure augmente, moins la quantité d'iode libérée est proportionnelle à la quantité de Fe mise en jeu.

VARIATION DE L'ACIDITÉ

Avec dans chaque prise d'essai :

Solution de Fe^{++} ..... 1 cc.
IK ..... 0 gr. 50
Ed. ..... 20 cc.

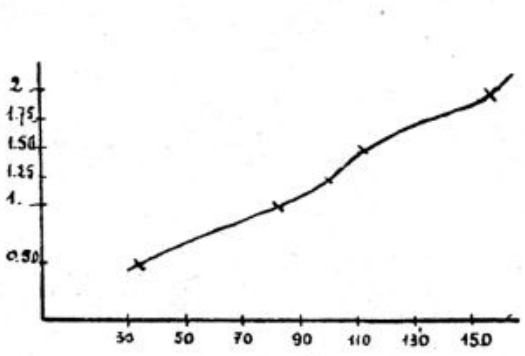


FIG. III. clH N/10 ..... 5 gouttes
IK ..... 1 gr. 75
θ ..... 60°

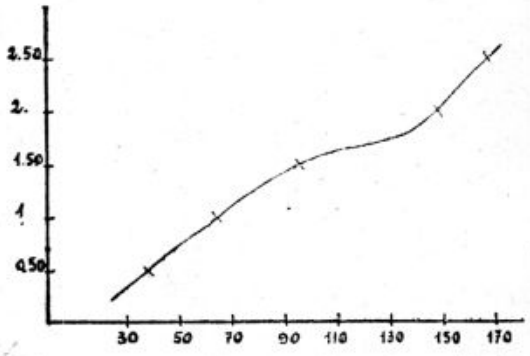


FIG. IV. clH N/10 ..... 5 gouttes
IK ..... 2 gr.
θ ..... 60°

nous avons fait varier progressivement l'acidité ; de 1 goutte à 40 gouttes. Le tableau suivant montre qu'à partir d'un acidité correspondant à 15 gouttes d'HCl N/10 la totalité de l'iode était libérée.

1 gte	5 gtes	15 gtes	10 gtes	20 gtes	30 gtes	40 gtes	clh N/10
0cc,94	0cc,99	0,cc99	1,cc01	1,cc01	1,cc01	1,cc01	Hypo N/100

Ces deux résultats nous ont amené à faire toute une série d'essais où progressivement nous avons diminué la teneur en iodure et augmente l'acidité.

Nous avons obtenu des résultats satisfaisants avec :

IK..... 5 cc. d'une solution à 1,2 %.
Acidité.... 2 cc. HCl N/10.

Dans ces conditions, la courbe passe par l'origine et indique la proportionnalité entre le Fe^{++} et l'iode.

©SSA

VARIATION DU TEMPS ET DE LA TEMPÉRATURE

A 60°, la réaction est totalement terminée au bout de 15 minutes, a 65° au bout de 10 minutes. C'est dans ces conditions que nous opérons dans le dosage. Les pertes d'iode sont pratiquement négligeables en opérant avec un flacon bouché émeri puis en refroidissant sous un courant d'eau.

REMARQUE III

Le ferrocyanure double de zinc et de potassium, le bleu de Prusse sont plus ou moins colloïdaux. Il est nécessaire pour avoir une bonne précipitation, d'utiliser un électrolyte.

Mme Mousseron utilise le nitrate de potassium à 5 %, mais il lui faut quand même centrifuger pendant une demi-heure. Nous ne pouvions, dans notre méthode, utiliser un nitrate qui aurait risqué de perturber l'oxydation de l'iodure.

D'après Lang, les meilleures conditions pour la floculation de $Fe_2(CN)_{12}$ K_3 Zn_3 sont réalisées quand on opère en présence de sels ammoniacaux.

Nous avons essayé un grand nombre d'électrolytes. C'est le chlorure de potassium qui nous a donné les meilleurs résultats. Il est à remarquer que si le bleu de Prusse se forme dans un milieu où il existe déjà un électrolyte, sa floculation, même après une longue centrifugation, se fera imparfaitement, aussi on n'ajoutera le chlorure de potassium qu'après avoir mis le Fe^{+++}

SOLUTIONS UTILISÉES POUR LE DOSAGE

1° Une solution de ferrocyanure de potassium à 2 g. 0/00 fraîchement préparée.

Ceci est important, car à cette dilution l'oxydation du ferrocyanure en ferricyanure est rapide, quelques heures environ, et le ferricyanure formé fausserait les résultats.

2° Une solution d'alun de fer et d'ammonium R.P. à 3,300 0/00. Cette solution sera préparée extemporanément par dissolution de l'alun ferrique, pesé à la balance de précision dans q.s. d'eau distillée additionnée de 10 cc. d'HCl N/10. Compléter à 1.000.

3° Une solution de ClK à 25 % ;

4° Une solution d'IK à 1,2 % ;

5° Une solution titrée de zinc à 1 0/00.

obtenue en dissolvant dans une fiole jaugée de 1.000 cc. 1 g. de zinc pur en poudre dans le moins possible d'HCl au 1/2 (environ 30 cc.). L'attaque est activée par un léger chauffage au bain-marie.

La dissolution terminée, neutraliser l'excès d'acide par une solution de carbonate de soude à saturation jusqu'à apparition d'un trouble persistant que l'on fera disparaître par quelques gouttes d'acide chlorhydrique dilué. Compléter jusqu'au trait de jauge.

6° Une solution décinormale d'acide chlorhydrique.

7° De l'emploi d'amidon préparé d'après Denigés en fragmentant deux cachets de pain azyme dans 30 cc. d'eau distillée. Porter à l'ébullition une minute, laisser reposer, filtrer.

©SSA

8° Une solution N/150 d'hyposulfite de sodium préparée extemporanément.

MODE OPÉRATOIRE

Prendre trois tubes à centrifugeuse en verre Pyrex. Verser dans chacun des tubes 5 cc. de ferrocyanure.

Dans le premier tube : ajouter une goutte d'HCl N/10. Verser 5 cc. de la solution d'alun de fer.

Faire arriver goutte à goutte 3,5 cc. de ClK à 25 %.

Dans le deuxième tube : une goutte de HCl N/10. Verser lentement 1 cc. de la solution titrée de zinc (soit une prise d'essai de 1 mg.)

Entraîner la solution zincique restée adhérente à la paroi du tube à centrifuger par 5 ou 6 gouttes d'eau distillée.

Verser immédiatement après 5 cc. de la solution d'alun de fer.

Homogénéiser avec précaution en imprimant un mouvement de rotation au tube à centrifuger. Verser goutte à goutte 3,5 cc. de ClK à 25 %.

Dans le troisième tube : une goutte d'HCl N/10, la solution à doser dont le volume ne doit pas dépasser 2 à 3 cc.

Cette solution zincique aura, au préalable, été amenée au voisinage de la neutralité et ne devra contenir ni fer, ni cuivre, etc... D'une façon générale, aucun métal ne précipitant avec le ferrocyanure de potassium.

Sans attendre, verser 5 cc. de la solution ferrique. Homogénéiser.

Goutte à goutte, faire tomber 3,5 cc. de ClK.

Laisser en repos chacun de ces 3 tubes 5 minutes. Ne pas dépasser ce temps qui est suffisant pour amorcer la floculation de bleu de Prusse.

Centrifuger vingt minutes (centrifugeuse à 3.200 tours/m.)

Dans ces conditions, le ferrocyanure zinco-potassique et le ferrocyanure ferrique ont précipité. La liqueur surnageante contenant l'excès de sel ferrique est *absolument incolore*.

Transvaser avec précaution la liqueur surnageante après avoir vaseliné les bords des tubes à centrifuger, dans trois erlenmeyers de 250 cc. bouchant émeri ou, à défaut, dans des flacons de même volume bouchant émeri.

Laver les culots par 1 cc. d'eau distillée et 5 gouttes de ClK à 25 %.

Centrifuger deux minutes.

Recueillir les liqueurs surnageantes.

Recommencer deux autres lavages identiques.

Dans chacun des erlenmeyers où se trouve l'excès de sel ferrique : chasser l'air par un courant de CO_2

Ajouter 5 cc. d'IK à 1,2 %.

Plonger dix minutes dans un bain-marie maintenu rigoureusement à une température de 64 à 65°.

L'iode libéré colore la solution en jaune.

Refroidir sous un courant d'eau.

Faire couler à la microburette de l'hyposulfite N/150. A l'approche de la décoloration de l'iode, ajouter 10 cc. d'eau distillée qui servent à rincer les parois internes des erlenmeyers.

Ajouter 0,5 cc. d'empois d'amidon.

©SSA

Aller jusqu'à la décoloration de l'iodure d'amidon formé. Le virage se perçoit à la goutte.

Soit n1 le nombre de centièmes de cc d'hyposulfite N/150 versé dans le premier erlenmeyer.

n2 dans le deuxième

N dans le troisième.

Dans le premier tube, nul zinc n'ayant été mis, n1 représente la quantité d'iode N/150 libérée par l'excès de sel ferrique, après que tout le ferrocyanure de potassium a été précipité en ferrocyanure ferrique.

Dans le 2e tube, on titre le ferrocyanure par rapport à 1 mmg de zinc. Par suite : N-n1 représente la quantité d'iode N/150 libérée par le Fe^{++} nécessaire pour précipiter le ferrocyanure combiné à 1 mmg.

Dans le 3e tube : n2-n1 représente la quantité d'iode N/150 libérée par le Fe^{+++} nécessaire pour précipiter le ferrocyanure de potassium combiné à la quantité inconnue de zinc, d'où :

$$\frac{N-n1}{n2-n1} = \text{le zinc en milligrammes dans la prise d'essai.}$$

REMARQUE :

Comme il est nécessaire d'utiliser un quatrième tube pour l'équilibre de la centrifugeuse, on peut mener, sans perte de temps, deux dosages de front, en répétant sur ce quatrième tube toutes les opérations faites sur le troisième.

RÉSULTATS :

Zn mis en expérience en mmg	Zn trouvé en mmg
1,30	1,33
1,20	1,19
1	0,98
0,80	0,82
0,50	0,50
0,40	0,37
0,30	0,26

Ce procédé de titrage par double retour avec deux liqueurs dont les rapports de valeur doivent être déterminés, a fourni des résultats satisfaisants. Certes, il est un peu lent, par suite des temps de repos, de la centrifugation et du contact au bain-marie, mais il permet cependant de faire deux dosages à la fois et a surtout l'avantage d'avoir un virage final absolument net et par là, indépendant de l'expérimentateur.

DOSAGE COLORIMETRIQUE

Nous rappelons que le principe de ce dosage est identique au précédent quant au début. Le zinc est précipité par du ferrocyanure de potassium en excès qui est précipité lui-même par une solution excédante de sel ferrique.

On ramène donc le microdosage du zinc à un microdosage du fer que l'on réalise par colorimétrie.

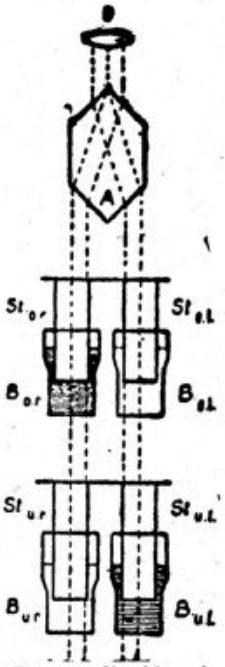
©SSA

On sait que les sulfocyanures alcalins produisent dans les solutions modérément acides de sels ferriques dérivant d'acides minéraux, même lorsque ces solutions sont très étendues, une coloration rouge sang intense qui suit la loi de Beer.

C'est cette coloration que nous avons évaluée avec le colorimètre à compensation de Leitz et avec le photocolorimètre de Pulfrich.

Solutions nécessaires

1° Une solution de ferrocyanure de potassium à **2 g. 0/00.**
2° Une solution de ClK à 25 %.
3° Une solution titrée de zinc à 1 0/00.
4° Une solution d'alun de fer et d'ammonium R.P. à 3,400 g. 0/00.
5° Une solution à 10 % de sulfocyanure de potassium.



Bor : liquide à examiner.
Bul. : liquide standard.
Bol : liquide de compensation. Ici de l'eau distillée.
Bur : id.

Fig. V

Mode opératoire

Il est identique à celui décrit plus haut, mais au lieu de recueillir la liqueur surnageante du tube à centrifuger dans un erlenmeyer, on la recueille dans un ballon jaugé de 100 cc.

Finalement on a 3 ballons.

Le premier provenant des 5 cc. de ferrocyanure sans zinc.

Le second provenant des 5 cc. de ferrocyanure avec 1 mmg. de zinc.

Le troisième provenant de la solution zincique à doser.

Dans chacun des ballons on ajoutera :

5 cc. de ClH N/10 ;

10 cc. de sulfocyanure de potassium à 10 %.

On complètera à 100 cc. avec de l'eau distillée.

Une belle coloration rouge apparaîtra, la moins intense étant celle du premier ballon.

Suivant qu'on utilisera le colorimètre de Leitz ou le photocolorimètre de Pulfrich on opèrera différemment.

Remarque

Le sulfocyanure ferrique étant soluble, sa formation et, par suite, la coloration du mélange, sont dues à l'équilibre qui s'établit entre les différents sels en présence. Toutes les conditions de nature à influer sur cet état d'équilibre modifieront la proportion de sulfocyanure susceptible de se produire, et par suite la teinte du liquide, d'où la sensibilité de la réaction. Celle-ci sera d'autant plus sensible que l'on emploiera un plus grand excès de réactif. En réalité, on dose colorimétriquement le complexe $(SCN)^3$ Fe 9SCNK qui est beaucoup plus coloré que le sulfocyanure ferrique.

©SSA

Il faut donc, pour que les mesures soient comparables entre elles, qu'il y ait dans chacun des ballons de 100 cc la même quantité de chlorure de potassium.

COLORIMÈTRE DE LEITZ

C'est un Duboscq perfectionné. Son optique très claire, sa source lumineuse punctiforme qui donne un éclairement uniforme et constant, font que l'emploi de cet appareil est à la mesure de la microanalyse. Le schéma ci-joint indique la marche des rayons lumineux et dispense de toute description (fig. 5).

Les solutions à examiner ne contenant pas de coloration gênante, les deux cuves à compensation seront remplies d'eau distillée.

La cuve inférieure droite sera remplie avec le contenu du premier ballon de 100 cc.

La cuve supérieure gauche, avec le contenu du second.

Un filtre vert sera placé sur le parcours de chacun des deux faisceaux lumineux.

L'appareil sera refermé.

Les deux baguettes de verre, solidaires entre elles, qui plongent dans les cuves inférieures seront amenées à une division du vernier comprise entre 10 et 20. Soit h1.

Elles seront fixées et on n'y touchera plus de tout le dosage.

On amènera l'égalité de nuance en faisant manœuvrer le système de baguettes supérieur, soit h2.

La cuve supérieure gauche sera vidée et remplie avec le contenu du 3e ballon.

L'égalité de nuance donnera h3.

Appelons C la concentration en Fe^{++} du 1er ballon de 100 cc. La concentration en Fe^{+++} du second sera : $C \times \frac{h1}{h2}$

En d'autres termes, la quantité de Fe nécessaire pour précipiter le ferrocyanure combiné à 1 mmg de zinc sera de :

$$C \frac{h1}{h2} - C = C \frac{h1-h2}{h2}$$

Dans le troisième ballon la concentration en Fe^{+++} est :

$$C \frac{h1}{h3}$$

D'où la quantité de Fe nécessaire pour précipiter le ferrocyanure combiné à 1 mmg. de zinc sera de :

$$C \frac{h1-h3}{h3}$$

Donc : Zn en mmg. dans la prise d'essai $= \frac{h2\ (h1-h3)}{h3\ (h1-h2)}$

©SSA

Cette méthode nous a donné les résultats suivants :

Zn mis en expérience en mmg.	Zn trouvé en mmg.
1,20	1,23
1,10	1,07
1	1,01
0,80	0,77
0,50	0,48

Nota. — Comme dans la méthode volumétrique, et pour les mêmes raisons, deux dosages peuvent être menés simultanément.

PHOTOCOLORIMETRE DE PULFRICH :

Nous donnerons une description de cet appareil qui donne aux mesures colorimétriques une précision que seuls les procédés pondéraux ou mêmes volumétriques avaient jusqu'alors (7 bis).

Cet appareil comporte une lampe spéciale et un photomètre. Au moyen de deux miroirs et de deux lentilles (à droite de la figure 6), la lampe donne deux faisceaux lumineux dont les axes sont parallèles et qui traversent deux verres dépolis. L'optique du photomètre est celle d'une lunette réglée sur l'infini. Il comporte deux objectifs O_1 et O_2 qui reçoivent les deux faisceaux de lumière donnés par la lampe. Celle-ci est disposée de façon telle, que les deux éclairements des objectifs soient uniformes et égaux. Les deux faisceaux sont ensuite juxtaposés dans le champ de l'oculaire au moyen d'un jeu de prismes. Le réglage de la lunette est calculé pour que les deux pupilles de sortie coïncident par leur milieu. Pour les mesures optiques, chacun des deux objectifs est diaphragmé par un œil de chat délimitant une ouverture carrée B_1 et B_2 dont le centre est placé sur l'axe optique et dont il est possible de mesurer la diagonale au moyen d'une vis micrométrique.

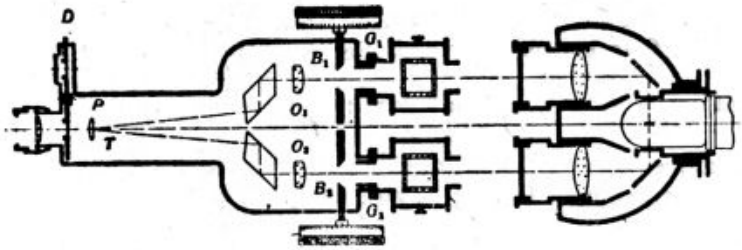


Fig. VI

L'ouverture maxima a été choisie telle que son diamètre soit légèrement plus court que celui des objectifs. Les pupilles de sortie sont les images des diaphragmes.

L'éclairement de chacun des deux objectifs étant uniforme, le flux lumineux transporté par chaque faisceau dépend uniquement de la grandeur de la surface active de l'objectif correspondant, c'est-à-dire de la surface du diamètre. Les éclairements des objectifs étant égaux, le rapport des flux transportés par les deux faisceaux est égal au rapport des surfaces des deux diaphragmes. On observe dans le plan d'un diaphragme circulaire où les deux plages photométriques sont juxtaposées suivant une ligne nette confondue avec le diamètre vertical T. Si les deux faisceaux sont semblables, les éclairements des deux demi-cercles doivent être égaux lorsque les ouvertures des deux diaphragmes sont égales.

Lorsqu'on interpose sur l'un des faisceaux lumineux un milieu absorbant, les éclairements des deux objectifs cessent d'être égaux. Pour égaliser les plages colori-

©SSA

métriques, il est alors nécessaire que le rapport des ouvertures des diaphragmes soit l'inverse du rapport de l'éclairement des objectifs, qui se trouve ainsi mesuré.

Avec cet appareil, les résultats sont d'autant plus exacts que la lumière se rapproche davantage de la lumière monochromatique utilisée. C'est pour cela que l'on dispose en avant de l'oculaire en D des filtres spectraux laissant passer seulement une faible région du spectre émis par la lampe.

Pratiquement, comme ce que nous mesurons n'est pas, en valeur absolue, la quantité de Fe contenue dans chacun des ballons jaugés, mais bien le rapport de ces valeurs, nous mettons de l'eau distillée dans la cuve correspondant à G_2, de la solution provenant du premier ballon dans la cuve, du côté G_1. Ces cuves auront 0,5 ou 1 cm. d'épaisseur suivant l'intensité de la coloration. On utilisera le filtre S 50 de longueur d'onde moyenne 5.000 U.A. ce choix résultant d'une étude antérieure de l'absorption lumineuse du complexe coloré en fonction de la longueur d'onde réalisée par le constructeur de l'appareil.

On réalisera l'égalité d'éclairement avec le tambour G_2 qui agira sur le diamètre de l'œil de chat D_2, le tambour G_1 restant au zéro.

Soit NI la valeur lue sur le tambour.

On recommencera la même opération en mettant dans la cuve côté GI de la solution provenant du deuxième ballon jaugé.

Soit N2.

N3 sera donné avec la solution du troisième ballon.

NI, N2, N3, sont entre eux comme les concentrations en Fe de chacun des ballons.

$$\text{D'où Zn en mmg.} = \frac{N3\text{-}NI}{N2\text{-}NI}$$

RÉSULTATS :

Zn mis en expérience en mmg.	Zn trouvé en mmg.
1,20	1,18
1,10	1,11
0,80	0,77
0,50	0,52

CONCLUSION

La méthode colorimétrique au Pulfrich donne sensiblement les mêmes résultats que la méthode volumétrique. Elle a l'avantage d'être un peu plus rapide.

La méthode colorimétrique avec l'appareil de Leitz est un peu moins précise. Elle n'est pas plus rapide que la méthode volumétrique, car il convient de ne pas se contenter d'une seule détermination mais d'en faire un certain nombre (6 au moins) en réalisant l'égalité tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre. On prendra la moyenne des valeurs ainsi obtenues.

Cette façon d'opérer permettra en outre de se rendre compte de la limite de précision des mesures. Celle-ci dépendra essentiellement de la sensibilité de l'œil et variera, par conséquent, d'un observateur à l'autre. Ces méthodes sont néanmoins assez précises pour être utilisées en toxicologie et en analyses biochimiques.

©SSA

Des recherches sont en cours pour les appliquer à la microanalyse de métaux donnant avec le ferrocyanure de potassium des sels insolubles et, en particulier, à l'indium.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Arnoux (M.). — Contribution à l'étude des applications analytiques de la 8-oxyquinoléine. *Thèse Doct. Etat* (Pharm.) Marseille 1939.

(2) Barral. — *Ann. Méd. Légale* 1928, p. 3. D'après Labat. Cours de Toxicologie.

(3) Bertrand (G.) et Javillier (M.). — Sur une méthode extrêmement sensible de précipitation du zinc. *Bull. Soc. Chimie* (4). T. 1, 1907, p. 63, T. 3, 1908, p. 114.

(4) Boirie (Mlle P.). — Contribution à l'étude chimique et toxicologique du phosphure de zinc. Thèse Doct. Univ. (Pharmacie). Bordeaux 1941.

(5) Brandt-Beaugemont (Mme Y.). — Contribution à l'étude du zinc chez les animaux. Thèse Sciences Paris 1871.

(6) Breyer. — In Scott (W. W.). — Standard méthode of chemical analysis. New-York 2e Ed. 1917, p. 487.

(7) Erber (W.). — Dosage des iodures au moyen des sels ferriques Z. *Anal. Chem.* 1942, 123, p. 161-165.

(7 bis) Fabre. — Contributior à l'étude de l'eau minérale du Pestrin. Thèse Doctorat Univ. (Pharmacie) Marseille 1941.

(8) Funk (H.) et Ditt (M.). — *Zeitschrift für Anal. Chem.* D'après le *Journal de Pharmacie et Chimie* 1933, p. 353.

(9) Giaya (S.). — Le zinc dans l'organisme humain. Thèse Doct. Univ. (Pharmacie) Paris 1920.

(10) Hahn (F.) et Vieveg (K.). — La 8-oxyquinoléine, réactif d'analyse quantitative. *Zeits. für Anal. Chem.* 1927 - 71 - 122, 130. *Journ. de Pharmacie et de Chimie*, juillet 1928, 8, 89.

(11) Hellmut, Fischer et Leopoldi (Gr.) — Méthode de dosage du zinc par la dithizone. *Zeitsc. für Anal. Chem.* 1936, 107, 241.

(12) Hibbard (P.-L.). — Micromethode for determination of zinc. Industrial and Engineering Chemistry (Anal. Ed.) 1934, p. 425.

(13) Jamieson. — Réactif pour précipiter quantitativement le zinc. *Journ. Amer. Chem. Soc.* 1918, 40, 1036.

(14) Kolthoff (I.-M.). — Dosage direct du zinc avec le ferrocyanure de potassium en employant la diphényl-benzidine comme indicateur. *Chom. Weehblad* 24-203-5 (1927). D'après Chem. Abst. 1928, 21, 23.

(15) Kolthoff (I. M.). — Détermination iodométrique du fer. *Pharm. Weekblad* T. 58, p. 1510 ; 1921 d'après *Cpem. Abst.* 1922, T. 16, p. 395.

(16) Koninck (de) et Prost cité par Deniges, Chelle et Labat. *Chimie analytique*, T. 1, p. 786.

(17) Lang (R.). — Dosage du zinc par iodométrie. *Zeitsc. für Anal. Chem.* 1939, 79, 161, d'après le *Journ. de Pharmacie et de Chimie.* 1931, 13, 498.

(18) Lang (R.). — Dosage iodométrique du zinc par la méthode du ferricyanure. *Zeitsc. für Anal. Chem.* 1933, 93, 21. D'après le *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1935, 22.

(19) Low (A.-H.). — Technical methods of analysis. New-York 1911.

(20) Harkwald et Gebhardt. — Dosage gravimétrique du zinc au moyen de la cyanamide d'après *Chem. Abst.* 1925, 11, 1002.

(21) Mohr. — Dosage du fer par iodométrie. Ann. 105 (1858) 53, d'après L.-L. de Koninck. *Chimie analytique* 3 Ed. T. II, p. 873.

©SSA

(22) Mousseron (Mme M.). — La microanalyse du fer et du zinc. Thèse Doct. Univ. (Pharmacie) Montpellier 1932.
(23) Quick (A.-G.). — Nouveau réactif pour le dosage du zinc. Ind. Eng. Chem. Analy. Ed 1933, 6, 26.
(24) Sahyun (M.) et Feldkamp (R.). — Dosage du zinc en biologie. *Journ. Biolog. Chem.* 1936, 116, 555-562.
(25) Spacu (G.) et Dick (J.). — Méthode rapide de dosage du zinc, d'après *Journ. Phgrm. et Chim.* 1928, 9 ,131.
(26) Spacu (G) et Ripan (Mlle). — *Bull. Soc. Chim.* 1923, 34, 2036.
(27) Treadwell. — Manuel de chimie analytique 1943, T. II, p. 628.
(28) Vignoli (L.) et Merland (R.). — Une nouvelle méthode de micro-dosage du zinc. *Com. Soc. Pharmacie* de Montpellier, 8 mai 1944.
(29) Vladesco (R.). — Recherche sur la présence et le rôle du zinc chez les animaux. Thèse Sciences Paris 1921.

©SSA

OBTENTION DE LA SAPONINE

1° Kobert paraît être le premier à avoir obtenu un seul principe aphrogène. Nous n'exposerons pas ici sa méthode, qui est celle, devenue classique, aux sels de Plomb. Nous insisterons particulièrement sur le pourcentage du principe, évalué par l'auteur à 10 % : ce chiffre nous semble sujet à caution, le fractionnement par les sels de Plomb n'étant pas sélectif.

2° W.-A. Jacobs et O. Esler préparent une saponine cristallisée par la méthode suivante :

2 kilos de racine mondée sont épuisés deux fois par 6 litres d'alcool bouillant à 95°, un dernier épuisement est fait par 4 litres d'alcool. Les filtrats sont soumis au froid. La saponine, mélangée de corps gras, précipite. On dégraisse par l'éther au sohxlet, puis on reprend par 30 parties d'alcool bouillant en présence de charbon animal. Après filtration chaude et repos de 24 heures à la glacière, la saponine amorphe précipite et est recueillie. Une partie est récupérée par concentration au tiers de la liqueur mère. Les deux fractions sont purifiées par précipitation dans l'alcool à plusieurs reprises. On obtient alors la saponine cristallisée. Le rendement est de 2 %.

Il semble bien que cette méthode, qui repose uniquement sur le fractionnement par l'alcool éthylique à 95° entraîne également la Polygalite découverte par Chodat (9), en totalité ou en partie. Ce corps fut, en effet, préparé suivant un principe analogue par Picard (10), ce qui expliquerait, par ailleurs, la forme cristallisée de la saponine obtenue.

3° Nous avons donc été amenés à rechercher un solvant plus spécifique du principe actif et l'alcool isopropylique, employé dans certaines conditions, paraît répondre au but cherché.

PROCEDE PROPOSE

a) La drogue est épuisée à fond par le chloroforme qui enlève résines, huiles, corps gras, stérols, etc...

b) Elle est alors reprise par l'alcool isopropylique. La petite quantité d'eau que renferme encore la drogue est suffisante pour la reprise (sinon 1/200 d'eau sont ajoutés à l'alcool). On épuise trois fois, chaque fois à raison de 3 litres d'alcool pour 1 kilo de drogue et concentré à moitié.

Par refroidissement, la saponine brute précipite. L'alcool, après filtration, est concentré de moitié. Une nouvelle portion de saponine précipite. On s'arrête là.

c) La saponine brute est séchée à l'étuve à 70° et reprise par l'alcool isopropylique contenant 1/200 d'eau, à raison de 10 gr. par litre. Une nouvelle reprise effectuée en ajoutant 1 gr. de noir diamant pour 4 gr. de saponine, suivie d'une dessication à 70°, donne un beau produit blanc.

Le rendement est de 1 à 1,5 %.

Le même procédé, appliqué à la racine de *Polygala Vulgaris* L. nous a fourni des résultats intéressants. Ceux-ci montrent que cette dernière est moins riche en saponine, mais peut cependant, à l'occasion, être substituée à la racine de *Polygala Senega*.

©SSA

SUR LA RACINE DE POLYGALA SENEGA L.

par

J. BALANSARD
Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie

P. FLANDRIN
Pharmacien Lieutenant des Troupes Coloniales

Depuis la première analyse de la racine de *Polygala Senega* faite par Gelhem (1) en 1804, de nombreux auteurs ont essayé de préciser la constitution chimique de cette racine. Il résulte de leurs travaux que, si l'on connaît à l'heure actuelle les principaux constituants, par contre la nature exacte du ou des principes actifs est encore confuse.

Reutter et Planchon (2) indiquent comme constituants de la racine :

Une huile fixe, de constantes physiques et de propriétés chimiques bien déterminées.

Une essence à salicylate de méthyle, dont Bourquelot (3) a étudié le glucoside générateur..

Un sucre.

Deux glucosides du groupe des saponines : l'acide polygalique et la sénégine.

Il semble que ces auteurs font état de travaux d'une école de chimistes admettant deux principes aphrogènes dans la drogue. Parmi ceux-ci, citons Gelhem, qui isola la sénégine, Quevenne (4) l'acide polygalique. Cependant Masson (5), tout en confirmant la dualité des principes, estime que la sénégine et l'acide polygalique diffèrent essentiellement des saponines et que « la racine de polygala ne renferme ni saponine ni sénégine, mais deux saponoïdes dont les combinaisons alcalines jouissent des propriétés émulsives et aphrogènes des saponines : l'acide sénégique et l'acide sénégétique ».

A l'inverse de ces chimistes, Kobert (6), puis Rosenthaler (7) préparent un seul principe aphrogène. Plus récemment, W.-A. Jacobs et O Esler (8) auraient isolé une saponine cristallisée.

Comme toujours, quand on aborde la question des saponines, seule une étude critique des procédés de préparation et la mise au point d'une nouvelle méthode permet de préciser la nature exacte du principe actif.

ETUDE DES PROCEDES DE PREPARATION

PREPARATION DE L'ACIDE POLYGALIQUE DE QUEVENNE

La racine réduite en poudre est épuisée par l'alcool à 33°. La colature distillée laisse un résidu sirupeux qui, repris par l'éther pour enlever les matières grasses, est abandonné à lui-même. Il se forme un préci-

©SSA

pité que l'on filtre et délaie dans l'eau. Par addition d'alcool, l'acide polygalique précipite.

Après plusieurs jours, on décante. Un peu d'acide est resté en solution et peut être enlevé par le procédé au Plomb de Kobert. La partie insoluble est mise à égoutter sur le filtre. On l'enlève encore humide et on la dissout à chaud dans l'alcool à 36°. On fait bouillir avec du charbon purifié par HCl et filtre bouillant au BM. Par refroidissement se dépose un précipité blanc pulvérulent, constitué par l'acide polygalique.

Cet acide se présente sous l'aspect d'une poudre blanche, irritante, soluble dans l'eau et l'alcool, douée de propriétés aphrogènes.

Le réactif de Froedhe le colore en violet, alors que la sénégine devient bleue, puis rouge. Par l'acide sulfurique, on obtient des colorations diverses (jaune, rose, violet).

Enfin, il gonfle au contact de HCl en donnant une gelée, à la manière de la gomme adragante.

Ces deux dernières propriétés éloignent cet acide du groupe des saponines et nous donnent à penser qu'il s'agit d'un produit impur.

PROCEDE DE MASSON

Après un dégraissage à l'éther, l'auteur fait successivement des extraits à l'alcool bouillant à 60°, l'eau et la soude. L'extrait obtenu est délayé avec de l'eau acidulée par $SO_4 H_2$ et dialysé. La partie qui n'a pas dialysé est additionnée d'eau distillée. Un précipité se forme qu'on sépare. Le liquide est concentré et soumis à une nouvelle dialyse. Cette opération est reprise trois fois. On sépare ainsi l'extrait en deux parties :

Un corps non dialysable, insoluble dans l'eau, constitué par des saponoïdes et des sels dialysables, solubles dans l'eau.

Les saponoïdes sont triturés avec de l'eau acidulée et dialysés pour enlever $SO_4 H_2$; les saponoïdes purs sont alors dissous dans l'alcool absolu froid, la partie impure étant retraitée. Les différentes fractions de saponoïdes réunies sont traitées par l'éther anhydre : 6 % s'y dissolvent, le reste étant insoluble.

La solution éthérée est évaporée. On obtient l'acide sénégétique, masse molle, rouge, ne durcissant jamais ; soluble dans l'alcool, l'éther ; insoluble dans l'eau. Ses sels alcalins sont solubles dans l'eau qu'ils font mousser et sont insolubles dans l'éther.

Le résidu est mis à digérer dans l'alcool absolu froid en quantité insuffisante pour tout dissoudre. Le liquide filtré est soumis au froid, filtré et distillé. On obtient ainsi l'acide sénégique, rouge vif, soluble dans l'alcool et les solutions alcalines, insoluble dans l'eau et l'éther. Ses sels alcalins font mousser l'eau et sont insolubles dans l'alcool absolu. Par hydrolyse, il donne 45 % de sucre et un acide de propriétés semblables à l'acide sénégique.

L'acide sénégétique est manifestement impur. Quant au second, s'il se rapproche plus d'une saponine, sa couleur et ses caractères en font vraisemblablement un mélange en proportions variables de saponine avec différents corps. Signalons que le traitement par la soude modifie la saponine, comme l'a d'ailleurs montré Rosenthaler (7).

©SSA

PROPRIETES DE LA SAPONINE

C'est une poudre blanche, soluble dans l'eau, l'alcool à 95° ; insoluble dans l'éther, le chloroforme, l'acétone. Son indice hémolytique, mesuré à pH 7,3 et pour du sang humain est de 1/40000.

Wattiez et Sternon (11) indiquent de leur côté :

1 H : 27.800
1 P : 2.000

Son hydrolyse donnerait, suivant Dafert et Kalman (12) une sapogénine et trois sucres : glucose, arabinose et méthylpentose.

Nous avons repris cette hydrolyse en milieu sulfurique, après avoir vérifié l'absence d'acides uroniques. La liqueur, neutralisée au carbonate de Baryum, puis décolorée au noir diamant, est soumise aux réactions suivantes :

2 à 3 cc. de solution fraîche de B naphtol dans $SO_4 H_2$ pur sont mis au contact de 1 cc. de solution sucrée. La couche sulfurique reste incolore et un anneau vert se forme à la surface de séparation.

La réaction de Bertrand donne une coloration rouge cerise.

Ces deux réactions montrent la présence d'hexose et l'absence de pentose. Ces résultats sont confirmés par les réactions de Bial et de Bertrand, modifiées (la phloroglucine remplaçant l'orcine) qui sont négatives.

Enfin, la recherche des cétoses par la réaction de Selivanoff a été négative.

Par la phénylhydrazine, on obtient une osazone cristallisée en branche de genet de PF : 204°.

Le glucide d'hydrolyse de la saponine de la racine de Polygala Senega est donc du glucose.

La sapogénine ou sénégine, d'après Wedekind et Krecke (1) aurait comme formule $C_{26} H_{44} O_6$. Ce serait un acide alcool possédant deux groupements carboxyles et deux oxhydriles.

Nous avons obtenu 35 % de sapogénine.

CONCLUSION

En conclusion, on doit admettre que, contrairement aux Traités classiques de Matière Médicale, la racine de *Polygala Senega* et celle de *Polygala Vulgaris* renferment un seul principe aphrogène, appartenant au groupe des saponines, auquel nous proposons de conserver le nom de Sénégine.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Gelhem in Guibourt. — Histoire des drogues simples, 1850. T. III, p. 605.

(2) Reutier. — Traité de matière médicale. 1923, p. 519.
Planchon et Bertin. — Précis de matière médicale. 1937. T. I, p. 768.

©SSA

(3) Bourquelot. — *J. P. C.* 1894, T. 30, p. 433. *C. R. S.* 1896, T. 22, p. 1002.
(4) Quevenne. — *J. P. C.* 1936, T. 22, p. 449. *J. P. C.* 1937, T. 23, p. 270.
(5) Masson. — Thèse Doct. Pharm. Paris, 1910, p. 67.
(6) Kobert. — *Berl. Pharm. Ges.* 1912, T. 22, p. 205.
(7) Rosenthaler. — C. Z. 1912. T. 2, p. 273.
(8) Jacobs (W. A.) et Esler (O.). — *J. of. Biol. Chem.*, 1937. T. 119, p. 155.
(9) Chodat. — *Arch. des Sc. Phys. et Nat. de Genève.* 1888, T. 20, p. 593. 1887, T. 18, p. 228. 1888, T. 19, p. 290.
(10) Picard. — Thèse Doct. Pharm. Paris, 1929, p. 51.
(11) Wattiez et Sternon. — *Eléments de Chimie végétale.* Paris 1936, p. 414.
(12) Dafert et Kalman. — *Pharm. Act. Helv.* 1930. T. 5, p. 71.
(13) Wederind et Krecke. — *Ber. d. Deuts. Chem. Ges.* T. 221, p. 1118.

©SSA

RAPPORT SUR DEUX OBSERVATIONS DE KYSTE HYDATIQUE DU REIN

par

S. CLERC

Médecin Commandant des T. C.
Professeur agrégé de l'Ecole du Pharo

Le kyste hydatique du rein, rare dans nos pays, est bien connu en Afrique du Nord et en Argentine, puisque la thèse de Couniot d'Alger en 1929 était basée sur 36 cas recueillis en Afrique du Nord et que Surraco de Buenos-Aires pouvait en rapporter 29 cas personnels en 1938 à la Société Française d'Urologie.

Le dernier travail français est un article de Jeanneney, Magendie et Le Lourd, paru dans *Bordeaux Chirurgical* d'avril 1942 et basé sur 3 cas bordelais dont 2 déjà publiés respectivement en 1932 et 1939.

Je n'ai pu me procurer un article allemand sur les signes radiologiques de l'echinoccocose du rein (Ruckensteiner *Wiener Klinische Wochenschrift*, 4 avril 1941).

DIAGNOSTIC CLINIQUE

La distinction est essentielle entre kyste hydatique fermé et kyste hydatique ouvert dans les voies urinaires, le problème n'étant difficile à résoudre que dans le premier cas. Dans le second, en effet, les crises de coliques néphrétiques avec élimination consécutive par l'urine de vésicules filles, flétries ou non, sont typiques.

Dans le cas de kyste hydatique fermé, la clinique n'apporte que des présomptions, fondées sur la tétrade des auteurs australiens Craig et Lee Brown :

1° Tumeur ayant les caractères cliniques des tumeurs rénales ;
2° Tumeur lisse, arrondie, indolente ;
3° Sujet provenant d'un pays d'endémie hydatique ;
4° Etat général parfaitement conservé.

©SSA

A cette tétrade, Jeanneney ajoute les signes biologiques :

1° L'éosinophilie ;

2° La posivité de la réaction de Casoni, inconstants lorsque le kyste est fermé (toxicité enclose).

Quant à la séparation des urines, elle ne peut donner que des renseignements d'ordre négatif, montrant une valeur fonctionnelle égale pour les deux reins.

DIAGNOSTIC RADIOGRAPHIQUE

A) **Kystes hydatiques fermés.**

La pyélographie ascendante ou l'urographie intraveineuse avec compression donnent des images de compression des voies excrétrices analogues à celles que peut donner toute tumeur rénale ou para-rénale.

Cependant, le pyélogramme peut être totalement en défaut comme dans le cas de Craig et Lee Brown concernant un kyste hydatique du pôle inférieur cité parmi les quatre cas relevés dans la littérature par Jeanneney, Magendie et Le Lourd. Les trois autres pyélogrammes étaient par contre positifs.

On conçoit qu'il en soit ainsi à chaque fois que le kyste a une évolution excentrique à partir du parenchyme immédiatement sous-capsulaire.

B) **Kystes hydatiques ouverts.**

Le liquide reflue dans la cavité kystique et donne alors des images caractéristiques.

A ces images appartiennent celles que Surraco décrit sous le nom de :

a) *Signes de la coupe :* le liquide opaque remplit la poche kystique et la base de la coupe repose sur le calice secondaire dont l'ouverture a permis la filtration de la substance injectée.

b) *Signe de la grappe de raisin ou du nid d'abeilles :* images de vésicules filles plus ou moins nombreuses dessinées par le liquide opaque.

c) *Signe ou niveau qui correspond à un pneumokyste du rein* lorsque l'infection a donné naissance à des gaz.

Les auteurs bordelais, vérifiant les images pyélographiques publiées ont trouvé la communication visualisée seulement 3 fois sur 9. Elle était vraisemblablement interrompue dans les 6 autres cas qui méritent alors le nom de « kystes refermés » que leur donne Magendie. Dans cinq cas, les pyélogrammes étaient cependant nettement pathologiques sous forme d'images de compression des voies excrétrices analogues à celles qui peuvent être observées dans les kystes hydatiques fermés.

d) *Le signe du croissant* appartient à la variété des « kystes pseudo-ouverts » de Surraco dans lesquelles l'adventice communique avec un calice tandis que la membrane germinative est intacte. La radiographie traduit la pénétration du liquide entre celle-ci et celle-là, mais il n'y a eu à aucun moment de signe clinique d'ouverture du kyste dans les voies excrétrices.

e) Enfin lorsque le kyste hydatique a évolué vers la calcification son image radiologique est caractéristique, d'autant plus qu'elle peut déformer

©SSA

l'image des voies excrétiques (Cliché du Dr Guichard publié par Jeanneney) ou que le liquide opaque pénètre à l'intérieur de l'aire calcifiée (cas de Craig et Lee Brown cité par Jeanneney).

DIAGNOSTIC PEROPERATOIRE

Il n'est pas toujours facile (Jeanneney) et n'est souvent fait qu'à l'ouverture de la pièce (Jeanneney et Le Lourd, Massé et Blanchot).

Il a cependant de l'importance car le volume de la tumeur peut conduire à la ponction pour faciliter sa libération d'une part et d'autre part il peut influencer la conduite à tenir vis à vis du rein qui est souvent peu touché et mériterait d'être conservé.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Surraco considère le pronostic comme sévère car l'ouverture dans les voies excrétrices, quasi inéluctable, n'est pratiquement jamais un mode de guérison. En dehors des accidents qu'elle provoque, tels que coliques néphrétiques et hématuries, elle est suivie de l'infection de la poche kystique qui expose à des complications graves et cause la destruction progressive du rein.

TRAITEMENT

Il ne peut être que chirurgical.

A - **La néphrectomie.**

Couvelaire distingue :

a) La NEPHRECTOMIE PAR SURPRISE lorsque le volume et l'ancienneté du kyste rendent le rein méconnaissable. Elle est alors fréquemment hérissée de difficultés.

b) La NÉPHRECTOMIE D'HÉMOSTASE DE SÉCURITÉ lorsque le kyste a disséqué le pédicule rénal.

c) La NÉPHRECTOMIE DE NÉCESSITÉ RAISONNÉE dans les éventualités suivantes :

— lorsque la valeur fonctionnelle du rein est nulle ;
— lorsque le parenchyme est truffé de kyste hydatique ;
— lorsque les parois du kyste sont calcifiées, même si le kyste est de petit volume (Surraco) ;
— lorsqu'il coexiste d'autres localisations parasitaires viscérales imposant au niveau du rein une opération sûre ;
— néphrectomie secondaire lorsque les méthodes conservatrices n'ont pas abouti à la guérison des lésions ;
— en cas de lithiase surajoutée.

B - **Méthodes conservatrices.**

a) *Néphrectomie partielle*, possible seulement en cas de petit kyste polaire ou de la convexité rénale ;

b) *Réduction sans drainage*. Méthode préconisée par Oulié de Constantine, analogue à celle employée dans le traitement des kystes hydatiques du foie, mais pas toujours possible lorsque la coque est épaisse et dure.

©SSA

Elle consiste en l'ablation, en bloc si possible, de la membrane germinative, après stérilisation par injection d'une solution de formol à 2 % laissée en place 5 minutes.

c) *La marsupialisation.* Elle est fortement préconisée par Surraco à cause de la sécurité qui l'accompagne, de sa facilité car elle peut s'exécuter sous anesthésie locale, parce qu'elle ménage l'avenir : elle améliore le fonctionnement du rein en respectant tout le parenchyme rénal et supprime les raisons de toxicité enclose dans la cavité parasitaire.

***

OBSERVATION I

(*Clinique chirurgicale de l'Ecole d'Application des Troupes Coloniales*)

H..., 27e R.T.A. Entre le 25 septembre 1937, à l'Hôpital Michel-Lévy, pour hypertrophie persistante du foie.

Le début de la maladie de cet originaire de l'Afrique du Nord, remonte à 1934 et consiste en douleurs vagues dans l'hypochondre droit, s'accompagnant de la perception d'une tumeur dure sous les fausses côtes, douleurs et tumeur compatibles avec l'exécution du service qu'il poursuit cahin caha jusqu'à la date de son hospitalisation.

L'examen, à ce moment, note une flèche hépatique de 21 cm. sur la ligne mamillaire, un foie uniformément dur, non douloureux à la palpation, à l'exclusion de tout signe urinaire et de retentissement appréciable sur l'état général.

Le diagnostic étiologique est affirmé par une réaction de Cazoni positive et une éosinophilie à 13 % ,quoique une parasitose intestinale (tricocéphales et ascaris) puisse constituer une cause d'erreur.

Le diagnostic topographique a été poursuivi par des radiographies de la région qui ont montré une volumineuse tumeur régulièrement arrondie de la région sous-hépatique, une absence d'opacification de la vésicule biliaire après ingestion de Fériod, une absence d'opacification des cavités pyéliques après injection I. V. d'Urosélectan aussi bien à droite qu'à gauche. Une séparation des urines n'a pu être faite, le canal urétral rétréci n'admettant pas le cystoscope.

Des examens d'urines nombreux n'ont montré, à aucun moment, la présence de sang ou d'albumine, ni la moindre trace d'infection. Une réaction de Wassermann dans le sang a été négative.

La conclusion est : « Volumineux kyste hydatique du volume d'une tête d'enfant, attenant au foie, et dont la paroi externe et inférieure est en voie de calcification », et l'intervention a lieu le 20 novembre 1937. Opérateurs : Roques-Dejou.

Laparatomie oblique sous-chondrale droite, où vient bomber la tumeur. La tumeur est recouverte par l'angle hépatique du côlon. (Le côlon aplati ne pouvait se manifester par une bande de sonorité ; mais une insuflation ou un examen après lavement baryté auraient permis de faire le diagnostic anatomique).

On clive le côlon avec ses vaisseaux, de dehors en dedans, puis le duodénum descendant qui tient aussi à la tumeur.

On reconnaît la veine cave qui arrête là toute manœuvre.

On dégage assez aisément le pôle inférieur de la tumeur, auquel est appendu un vestige de tissu rénal.

Mais il est absolument impossible de la cliver du diaphragme où l'on provoque des hémorragies. De plus la tumeur kystique a envahi le pédicule, l'a dissocié, aplati, elle est venue adhérer à la veine cave. Aussi la néphrectomie projetée s'avère-t-elle impossible.

©SSA

Formolisation de la cavité. Aspiration et marsupialisation à la paroi.

Méchage. On laisse un clamp à demeure sur une veine diaphragmatique qu'on lierait avec trop de difficultés.

Anesthésie générale éther.

Les suites opératoires sont assez troublées puisque l'azotémie, le 27 novembre, monte à 2 gr. 86, tandis que les urines contiennent 0 gr. 45 d'albumine.

Le malade guérit après une fistulisation qui dura au moins six mois ; sa dernière hospitalisation, après laquelle il est perdu de vue, remontant à juin 1938.

*
* *

OBSERVATION II

(*due au Dr Raboisson, d'Aix-en-Provence*)

Mme C....., 48 ans, arménienne, habitant la campagne d'Aix-en-Provence depuis 18 ans, présente, en fin septembre 1943, un psoitis aiguë du côté droit. Le chirurgien consulté pense à une origine appendiculaire et fait un laparotomie médiane qui montre que l'appendice n'est pas malade. Il l'enlève et pratique une hystéropexie (??) puis, après fermeture de l'abdomen, pratique une incision près de la crête iliaque et, décollant le péritoine, évacue une grosse collection purulente amicrobienne.

L'état de la malade s'améliore pendant quelque temps, mais la plaie opératoire continue à suppurer.

Au bout de deux mois, la suppuration s'arrête un jour brusquement et la malade est alors prise d'une crise douloureuse du flanc droit extrêmement violente, à type de colique néphrétique, crise qui s'arrête lorsque la suppuration reprend. Le premier chirurgien est consulté de nouveau. Il fait pratiquer une radiographie sans préparation et attribue tous ces accidents à une sacro-coxalgie droite. La radio montre en effet une disparition de l'interligne sacro-iliaque droit, mais avec condensation osseuse homogène de toute l'articulation. La malade est mise au lit et on pratique des injections de calcium et de cacodylate.

Elle traîne ainsi pendant plusieurs mois, se plaignant constamment de son côté droit, conservant un état général assez bon.

Le 3 mai 1944, nous trouvons une femme de corpulence moyenne, en assez bon état général.

En dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure droite se voit une cicatrice de 10 cm. environ, centrée par un orifice fistulaire large, donnant très peu de pus verdâtre bien lié. Le stylet montre un trajet de 5 cm. à peine. La fistule n'a nullement l'aspect tuberculeux et paraît simplement être le reliquat en voie de disparition d'une plaie infectée banale.

La palpation du flanc droit y montre la présence d'une tumeur grosse comme deux poings, arrondie, lisse, bien délimitée, bien mobile, un peu douloureuse, donnant un contact lombaire parfait. La malade en fait le siège de ses douleurs.

Par ailleurs, on ne relève aucun signe pathologique. Les organes sont normaux, les urines sont claires, sans pus, ni sang, ni albumine. Il n'y a jamais eu d'hématurie.

Urée sanguine : 0,38.

Formule sanguine : hématies : 4.100.000.
globules blancs : 7.000.
polys 70 % dont 5 % d'éosinophyles.

Un examen radiographique est pratiqué le 5 mai après mise en place sans incident d'une sonde uretérale à droite. Un cliché direct ne montre rien d'anormal. Le contour du rein n'est pas visible. Le bec de la sonde est arrêté au niveau de L III. Après injection rétrograde de ténébryl, on voit des calices et un bassinet bien injectés, de grandes dimensions, mais sans aucune déformation. Le contour du rein

©SSA

est mieux visible. Il est grand et dépasse en bas la crête iliaque. Il s'agit d'une tumeur néphrétique, qui n'affecte pas la forme de l'appareil excréteur.

Un essai d'exploration de la fistule au lipiodol est négatif : le liquide ne pénètre pas au delà du trajet exploré.

La *séparation des urines* exécutée le 7 mai montre que la sonde droite ne donne pas une goutte d'urines, quelle que soit sa position. Pourtant, au cours de l'examen pour pyélographie ascendante, un peu d'urines s'était écoulée avant l'injection de ténébryl. A gauche, la sonde donne en une heure environ 100 gr. d'urines à 8,5 0/00 d'urée.

On intervient le 8 mai avec le diagnostic de kyste du rein, grand kyste banal ou kyste hydatique.

La malade étant mise en position dorso-latérale cambrée, le rein est abordé par l'incision transversale de Pean. La loge rénale est ouverte sur le bord externe du rein qui est facilement dégagé. Le décollement du péritoine est poursuivi en avant et l'on tombe immédiatement sur la tumeur qui bombe fortement sur la face antérieure du rein. Le péritoine y est très adhérent. On finit par le décoller avec beaucoup de peine sur toute l'étendue du rein jusqu'au bord interne. On voit alors une tumeur qui occupe toute la face antérieure du rein, sauf un centimètre en bordure du bord externe. Elle est blanchâtre, bosselée, rénittente, a nettement l'aspect d'une collection liquide à paroi épaisse et se présente exactement comme une grosse hydronéphrose, sauf qu'on ne voit pas le pédicule vasculaire à sa surface. Etant donné le volume de la tumeur, on décide la néphrectomie en bloc. Les pôles du rein et son bord interne sont facilement dégagés. L'uretère est découvert : il est très atrophié et a l'aspect d'un mince cordon de 2 mm. de diamètre à peine. On les sectionne entre pince et ligature. Le pédicule vasculaire est facilement constitué et sectionné après ligature. La paroi est fermée en 3 plans sur double drainage.

Les suites opératoires sont des plus simples, la malade urine 1 litre dès le lendemain de l'opération et quitte la clinique guérie, le 10e jour.

Examen de la pièce : Il s'agit d'une tumeur liquide, grosse comme les deux poings, qui occupe la majeure partie de la face antérieure du rein, effaçant le bord antérieur du hile. A la face postérieure, on voit le bassinet et le début de l'uretère, étroitement appliqué contre elle et y adhérant. L'uretère s'amenuise brusquement 2 cm. avant d'émerger du pôle inférieur de la tumeur.

A l'ouverture de la tumeur, il s'échappe sous tension du liquide eau de roche, et l'on trouve une membrane-mère blanche et qui se détache aisément : *il s'agit d'un kyste hydatique.* Il ne contient pas de vésicules secondaires.

Le rein lui-même est très aplati, mou, mais normal et sans lésion.

*
* *

Le diagnostic complètement exact n'a été fait dans aucun de ces deux cas. Dans l'observation I, l'étiologie a été affirmée, mais la topographie n'a pu être précisée. Il n'est pas sûr que la pyélographie ascendante eût permis de le faire, compte tenu de son inconstance dans le cas de kyste fermé. Dans l'observation II, le pyélogramme a été muet, ce qui ne saurait étonner puisque le kyste développé sur la face antérieure du rein avait une évolution absolument excentrique.

Dans les deux cas les chirurgiens ont eu l'intention de faire une néphrectomie, néphrectomie de surprise tellement hérissée de difficultés dans le premier cas qu'elle a dû être abandonnée au profit de la marsupialisation plus simple. Cependant, la néphrectomie était la conduite la plus logique puisque le parenchyme rénal était complètement détruit. La

©SSA

marsupialisation, non de propos délibéré, mais de nécessité, a perdu le bénéfice de la simplicité puisqu'elle a été décidée après des manœuvres opératoires choquantes. Elle a gardé l'inconvénient de la fistule secondaire et de sa longue durée.

Néphrectomie de surprise également dans le second cas qui pourrait *a priori* paraître regrettable puisqu'elle a sacrifié un rein presque entièrement sain, mais qui a donné une guérison opératoire rapide et satisfaisante. Ici le point particulier est la coexistence de l'abcès du psoas.

Raboisson, à ce sujet, fait suivre son observation des commentaires suivants auquel on ne peut que souscrire :

« La première question qui se pose est de savoir si cet abcès a bien été une complication de l'affection rénale et non un accident concomittant. Nous pensons qu'il a bien été une complication du kyste hydatique. D'où serait venu cet abcès ? L'appendice a été trouvé normal à la première intervention. Quant à l'attribuer à une sacrocoxalgie, cela nous paraît bien improbable. La collection était à l'évolution aiguë, à développement supérieur, au dessus de l'articulation. Il n'y avait aucun signe clinique du côté de l'articulation sacro-iliaque la fistule n'avait nullement l'aspect tuberculeux. Le seul symptôme pouvant faire croire à une sacro-coxalgie était l'image radiographique, bien qu'il ne soit pas celui d'une arthrite en évolution. Mais on sait combien sont trompeurs les aspects radiologiques de la sacro-iliaque.

Par contre, la crise douloureuse lombaire consécutive à la rétention de la suppuration montre qu'elle avait bien un rapport direct avec l'arbre urinaire.

Comment cette complication s'est-elle produite ? La situation de l'uretère accolé à la paroi postérieure du kyste, son état atrophique font penser qu'à un certain moment il y a eu ulcération de l'uretère par le kyste et que cette ulcération a été le point de départ de la collection suppurée dans la gaine du psoas : en somme un ulcère perforé-bouché de l'uretère. »

Retenons de ces deux observations la difficulté du diagnostic complètement exact en dehors des pays d'endémicité, pour des cliniciens peu habitués à voir cette lésion et cependant l'aisance que donne cette précision pour choisir l'intervention *ad hoc*, parmi toutes celles si remarquablement classées par Couvelaire.

©SSA

MOUVEMENT SCIENTIFIQUE

I — MEDECINE

PARAF (J.), DESBORDES (J.) et PARAF (A.). — **L'orientation nouvelle de la chimiothérapie. La recherche des antivitamines spécifiques.** (*La Presse Médicale* N° 39, 16 octobre 1943, p. 576).

Les « sulfamides » découvertes, on a cherché à préciser le mécanisme de leur action dans la guérison de la maladie infectieuse. On a vu que l'intervention de l'organisme était indispensable et on sait que la p-amino-sulfamide a essentiellement une activité « bactériostatique » plus que réellement bactéricide (Tréfoual, Nitti et Bovet). En outre, comme le confirment les travaux ultérieurs et surtout la découverte des principes antisulfamides et celle des vitamines de croissance des germes, le phénomène a une portée très générale. Les facteurs de croissance pour les micro-organismes sont connus de longue date et on a vu mettre en évidence les principes antagonistes de certains d'entre eux. Les Anglo-Saxons ont révélé une substance inhibant l'action des « sulfamides ». Ce corps, qui se montre un facteur de croissance très actif pour de nombreuses bactéries, fut appelé vitamine H'. La sulfamide antagoniste put donc être considérée comme une « antivitamine » et ainsi est née la notion d'antagonisme vitamine-antivitamine dont les auteurs passent en revue les exemples actuellement bien connus. Il est vraisemblable qu'un progrès certain soit possible par la recherche et l'utilisation thérapeutique des antivitamines spécifiques.

On tirera de ces données nouvelles les conclusions pratiques suivantes :

1° - Le maximum de vitamine H' devant être soustrait au germe, ne pas lui en fournir par apport alimentaire ou thérapeutique ;

2° - Faire d'emblée une grosse dose de sulfamide (antivitamine) pour arrêter la multiplication des germes en les privant de vitamine H' et continuer d'administrer le produit quelques jours encore après la disparition des symptômes pour permettre la destruction complète de l'agent pathogène par les défenses naturelles du malade.

G. BINSON.

©SSA

BRULÉ (M.) et GILBRIN (E.). — **Comment peut-on comprendre actuellement l'ictère catarrhal ?** (*Le Bulletin Médical*, 15 décembre 1943, p. 369).

L'ictère commun ou ictère catarrhal ou encore dénommé bénin oppose la facilité de son diagnostic clinique aux inconnues qui persistent encore sur son mécanisme anatomique, sa pathogénie, son étiologie.

La conception de la fonction de la cellule hépatique formatrice des sels et pigments biliaires amène à envisager tout naturellement le rôle possible de l'obstruction des voies biliaires. D'où les anciennes théories de la cholédocite muqueuse ou bouchon muqueux de Wirchow, du spasme du sphincter d'Oddi, les théories plus récentes faisant jouer un rôle à la pancréatite ; enfin l'hypothèse de la « cholangie » fait intervenir les lésions de petits canaux biliaires.

Dans les rares cas où ce mécanisme entre effectivement en jeu, le tableau clinique est particulier, il y aurait notamment le gros foie que l'on rencontre dans toutes les rétentions biliaires. On doit en venir à la notion d'hépatite qui permet de se rendre compte de la majorité des faits ; elle seule donne l'explication de la rétention dissociée cholalo-pigmentaire.

L'étude des troubles du métabolisme de l'eau pour l'épreuve de la diurèse provoquée, celle de la galactomie fractionnée, le dosage du cholestérol esthérifié montrent que l'on est bien en présence d'une hépatite diffuse. Les documents anatomo-pathologiques rares ont montré une hépatite parenchymateuse diffuse et ponctuée, lésions qui ne diffèrent que par leur degré et leur caractère récessif de celles de l'ictère grave.

A la notion de lésion cellulaire primitive, s'oppose celle de lésion extra cellulaire sous forme d'œdème : hépatite séreuse décrite par Eppinger ; les lésions de la cellule même ne seraient que secondaires. Cette notion n'est pas admise par les Auteurs. L'ictère bénin est donc une hépatite parenchymateuse diffuse passagère discrète, dont la bénignité ne vient que du fait qu'il survient sur un organisme capable de réparer les lésions, la récidive comporte un pronostic beaucoup plus sévère. La nature de l'hépatite est infectieuse. A la théorie de l'infection ascendante et autogène en provenance de l'intestin et des voies biliaires il convient d'opposer celle plus réelle de l'infection descendante et sanguine avec phase septicémique précédant l'hépatite. Quel est le germe à incriminer ?

Le groupe Eberth-Coli quand on le met en évidence ne semble pouvoir être retenu que comme germe de sortie. La spirochète d'Inada et Ido dans les cas d'ictère catarrhal pur ne peut être mis en cause que dans des cas exceptionnels.

Le problème bactériologique reste donc entier et on en est venu à incriminer un virus filtrant non décelable par nos techniques actuelles.

La contagiosité de l'ictère catarrhal est démontrée par des faits bien observés. Ictères bénins et ictères graves coexistent au cours d'une même épidémie et semblent dûs à un même virus spécifique.

A propos des circonstances étiologiques qui président à l'appari-

©SSA

tion des épidémies, il convient de retenir le rôle de l'eau qui a pu donner des cas de propagation du type rencontré au cours des maladies à contamination hydrique. Le rôle du sol, des latrines, des égoûts a été tour à tour évoqué.

Le terrain sur lequel va évoluer l'infection peut-être influencé par de multiples causes et en particulier par le régime alimentaire exacerbant la virulence des germes intestinaux et créant des conditions favorables à la pénétration du virus. Les conditions alimentaires actuelles expliqueraient la fréquence de l'ictère bénin.

L'intoxication alimentaire proprement dite n'est pas à elle seule capable de provoquer l'ictère bénin, mais les aliments apportent alors le germe. On ne peut considérer qu'à titre exceptionnel l'ictère catarrhal comme une manifestation allergique en rapport avec un apport alimentaire toxique.

Au point de vue pratique, les acquisitions sur la nature exacte de l'ictère catarrhal amènent à des conclusions thérapeutiques : le drainage médical des voies biliaires, de même que le drainage par cholécystostomie se sont avérés inefficaces ; faits à prévoir étant donné que l'obstruction n'existe pas.

Le traitement de l'hépatite cherchant à rétablir l'intégrité de la cellule hépatique qui est seul théoriquement indiqué est décevant et incomplet, il faudra « le plus souvent se contenter de suivre l'évolution d'une guérison spontanée plutôt que de se targuer de prescrire une thérapeutique efficace ».

H. JOURNE.

BORY (L.) et GLASSER (R.). — La Destruction radicale des poux par une poudre Chlorie. (*Bulletin Académie de Médecine*, 21 décembre 1943).

Les Auteurs proposent un produit très actif contre les poux et une technique des plus simples qui permet une application facile à des collectivités telles que les écoles.

La formule est la suivante :

Poudre avec :

Hexachlore - Cychohexane cristallisé	=	3 grs
Parfum	=	0,08
Poudre de talc q. s. p.	=	100 grs

Sans lavage préalable, la tête est saupoudrée avec le contenu d'un sachet de 5 grs., la poudre est diffusée dans les cheveux et laissée en place pendant la nuit. Le lendemain un coup de peigne, renouveler cette manœuvre huit jours après par plus de sécurité.

Cette technique entraîne même la stérilisation des lentes dans leurs coques de chitine.

Cette méthode simple, efficace et pratique paraît mériter une large diffusion.

J. SOULAGE.

©SSA

Bouvrain (J.). — Emploi de l'héparine en thérapeutique. (*Presse Médicale* 22 janvier 1944, page 21).

L'Auteur fait une revue complète de l'emploi de l'héparine en thérapeutique chirurgicale et médicale. Ce produit extrait du foie et du poumon de bœuf est un anticoagulant « *in vitro* et *in vivo* ». Son action s'exerce uniquement sur le temps de coagulation qui est notablement prolongé, mais le temps de saignement et les propriétés physico-chimiques du sang restent inchangées. La voie d'introduction de l'héparine est la voie intraveineuse ; en goutte à goutte à la base de 10 à 20 milligrammes par heure, ou par injections discontinues à raison de 4 doses par jour, les trois premières de 50 à 100 mmgrs et la quatrième de 100 à 150 mmgrs.

Les indications sont : les thromboses veineuses à titre préventif, abortif ou curatif. Dans ces trois éventualités, les résultats, portant sur plusieurs centaines de cas, sont manifestement intéressants, l'héparine est également utilisée dans le traitement de l'infarctus pulmonaire, en chirurgie vasculaire.

Les résultats obtenus en pathologie interne : artérites oblitérantes des membres, embolies, thromboses cérébrales, thromboses des sinus, infarctus du myocarde, etc... sont encore actuellement trop fragmentaires pour qu'un jugement définitif puisse être porté. Cependant ceux publiés paraissent encourageants.

Cette méthode comporte quelques inconvénients : l'éventualité d'accidents hémorragiques, mais ces accidents restent très exceptionnels à condition de ne pas faire précéder ou suivre immédiatement une intervention chirurgicale d'injections d'héparine, il faut attendre 12 à 24 heures. En cas d'accident, le sulfate de protamine met fin rapidement aux hémorragies liées à l'héparine, le sulfate de protamine neutralise l'effet d'un poids double à l'héparine. Ce produit est également contre-indiqué pour l'infection.

J. Soulage.

Sautet (J.). — Une épidémie de paludisme en Camargue. (*Marseille Médical* du 15 février 1944, page 53).

L'Auteur après avoir indiqué la régression à peu près complète du paludisme en Camargue au cours des vingt dernières années, entreprend une étude épidémiologique de la flambée observée en 1943.

Au cours des cinq derniers mois de cette année, 177 cas de paludisme, dûment vérifiés, ont été brusquement observés ; l'Auteur estime que ce chiffre multiplié par deux serait plus proche de la réalité, eu égard des cas qui ont échappé aux investigations médicales.

Cette épidémie fut localisée à la Région Sud-Est de la Camargue : le « *Plasmodium Vivax* » fut seul en cause, les porteurs de gamètes étaient très rares et le caractère clinique de l'affection fut une extrême bénignité. L'Auteur souligne que l'allure anodine de ce paludisme est

©SSA

classique au cours des retours offensifs dans les pays où l'endémie est en régression. Les Anophèles vecteurs appartenaient pour la plus grande part à la variété « *maculipennis* », race « *cambournaci* » alors que dans les zones méditerranéennes hautement impaludées on retrouve deux races : « *clutus* » et « *labranchiae* » extrêmement plus pathogènes.

L'Auteur dégage de cette épidémie d'intéressantes leçons :

Il constate que le zoophilisme de l'*Anopheles maculipennis* est mal fixé, que l'abondance des « *cambournaci* » a favorisé l'éclosion de l'épidémie, sans que la présence des rizières ait joué un rôle dans la pullulation, ce qui n'étonnera pas les coloniaux qui ont prospecté le delta indochinois. Par contre, la présence de tirailleurs indochinois en Camargue permet une discussion, mais l'Auteur ne pense pas que ces coloniaux séjournant en France depuis plus de 3 ans aient été infectés au point de déclancher une épidémie. Seule la population autochtone est à incriminer. C'est à partir des habitants prémunis, mais non entièrement indemnes de cette région que la loi du surpeuplement, résultant des circonstances actuelles : (Chantiers de Jeunesse, Travailleurs étrangers, etc...) a pu jouer.

Deux causes à cela : l'absence de prémunition de cette population d'apport et la plus grande facilité offerte aux espèces vectrices de prélever sur des humains les repas de sang, qui ne pouvaient être pris précédemment, du moins pour la plus grande part, que sur les animaux stationnés dans cette contrée.

En ce qui concerne les indigènes coloniaux, leurs paludismes tonkinois, ne les a pas mis à l'abri d'une infectation par les souches Camarguaises, ce qui est également classique.

Les conclusions sont dégagées par l'Auteur :

Stérilisation des réservoirs de virus locaux, surveillance sanitaire de la population d'apport, ne modifier la structure du sol qu'en fonction d'un plan antimalarien préalablement étudié.

J. S.

II. — CHIRURGIE

FÈVRE, CLAUDO et HENROT. —**Traitement local des brûlures par les sulfamides en poudre et le sérum physiologique.** (*Bull. Acad. de Chirurgie*, séance du 24 mars 1943, p. 164).

Le traitement proposé comprend les temps suivants :

1° - Détersion simple de la brûlure par pansement au sérum physiologique, laissé de 3 à 8 heures si la plaie n'a subi aucun traitement antérieur et de 8 à 24 heures si elle a reçu déjà des corps gras.

2° - Saupoudrage de la plaie par une couche abondante de sulfamides en poudre (1162 F).

3° - Si nécessaire répétition des pansements au sérum physiologi-

©SSA

que pour nettoyer la plaie ou faire tomber des croûtes infectées, puis nouvelle application de sulfamides.

4° - Au cours de ce traitement sulfamidé on assure autant que possible la cicatrisation des brûlures à l'air libre. On peut aussi utiliser l'immobilisation plâtrée.

Trente-trois enfants porteurs de brûlures anciennes et récentes bénéficièrent de ce traitement avec des résultats immédiats encourageants car les pansements au sérum calment admirablement les douleurs.

Quant aux résultats éloignés, ils ne diffèrent pas de ceux que l'on peut obtenir avec les méthodes habituelles.

Les auteurs signalent le danger possible de l'absorption massive de sulfamides quoiqu'ils n'aient observé aucun accident.

C. CHIPPAUX.

MALLET-GUY (P.). —**La place de la cholédoco-duodénostomie dans le traitement de la lithiase cholédocienne.** (Discussion MM. Rochet et Soupault. *Mém. de l'Académie de Chirurgie.* Séance du 16 juin 1943, p. 335).

Dans toute intervention pour lithiase cholédocienne, le premier temps opératoire est l'extraction de toutes les concrétions calculeuses. Le second temps concerne le drainage.

Le drainage interne de la voie biliaire principale doit-il remplacer le drainage externe dans le traitement de la lithiase cholédocienne ? P. Mallet-Guy penche pour l'affirmative quoique la cholédoco-duodénostomie préconisée par Sasse et défendue par Finsterer, ne donne pas de meilleures suites éloignées que l'hépaticus-drainage.

Mais, par contre, la cholédoco-duodénostomie apporte à la taille cholédocienne une précieuse simplification des suites immédiates, ce qui est à retenir notamment en pratique pour les vieillards, les cardiaques et tous les malades fragiles.

Par ailleurs, les ictériques par obstruction cholédocienne ne sont pas seulement des rétentionistes biliaires avec l'intoxication qui en découle, ils sont en même temps des carencés biliaires.

La cholédoco-duodénostomie à l'opposé du drainage externe restitue sur l'heure et au lieu physiologique la bile indispensable non seulement à la digestion mais à l'hydratation, la diurèse, le métabolisme du calcium, etc...

Cependant cette intervention qui semble rallier à elle tous les avantages immédiats n'est pas toujours anatomiquement possible soit par insuffisance de calibre de la voie principale (la bouche doit avoir 2 cms) ; friabilité des tuniques, ou adhérences péricholédociennes. Dans certains cas elle peut être secondairement réalisée après une période de drainage des voies biliaires par cholécystotomie ou cholédocotomie.

C. C.

©SSA

TAVERNIER. – Traitement des ostéosarcomes des membres. *Mém. Académie de Chirurgie.* Séance du 16 juin 1943. T. 69. N° 20-21, p. 343)

La doctrine classique à l'heure actuelle est de sacrifier au plus tôt le membre pour sauver la vie. M. Tavernier a constaté que cette conduite logique donne des résultats décevants et d'autant plus décevants que la désarticulation suit de près le diagnostic précoce, ce qui est nettement paradoxal. M. Tavernier, devant ces échecs de l'intervention radicale comme devant ceux de la radiothérapie exclusive dont il fut un temps l'âpre défenseur, est revenu aux méthodes actuellement délaissées : biopsie, curettages, résections économiques avec ou sans greffes.

Avant tout acte chirurgical, les malades sont soumis à la radiothérapie sans que l'on puisse apprécier l'efficacité de cette conduite étant donné le peu de malades traités.

L'expérience commencée en 1940 ne porte en effet que sur 10 cas avec 3 morts et 7 survies d'une moyenne de 23 mois. Sur les 7 survivants on compte seulement 2 amputations ; les cinq autres malades conservent des membres rendus utilisables par des autoplasties osseuses.

M. Tavernier n'apporte que des faits ; il les expose non pour être suivi mais pour faire réfléchir.

Il convient toutefois de retenir de l'exposé et de la discussion qui suivit, que la biopsie ne mériterait pas la fâcheuse réputation qui lui est faite, en particulier elle ne porte pas préjudice au traitement rœntgenthérapique sur lequel actuellement beaucoup de chirurgiens et de physiothérapeutes fondent des espoirs.

C. C.

COTTE. — Quelle place donner aux myomectomies dans le traitement des myomes utérins ? (A propos d'une série de 157 cas). *Mém. de l'Académie de Chirurgie,* tome 69, N° 20 et 21, Séance du 16 au 17 juin 1943, p. 379)

La myomectomie dans le traitement des myomes utérins est actuellement délaissée au profit d'interventions chirurgicales plus radicales.

M. Cotte s'élève contre cette pratique qui s'accompagne de fâcheux effets dans tous les domaines : biologique, familial, social.

Personnellement, il a étendu au cours de ces quatre dernières années les indications de la myomectomie à 46 % de l'ensemble de ses malades.

Le nombre, le volume, le siège des myomes ne l'arrête pas ; l'âge lui-même de la malade entre peu en ligne de compte afin de conserver, sinon la possibilité d'une grossesse, du moins la synergie utéro-ovarienne et toutes ses conséquences sur la féminité. Avec Hartmann, il insiste sur le rôle favorable de la myomectomie sur la stérilité. Il faut cependant noter un certain nombre d'aléas dans les suites immédiates et tardives de cette intervention.

Si l'opération elle-même n'expose pas plus qu'une hystérectomie, les suites immédiates sont en général troublées par une ascension ther-

©SSA

mique et un pouls rapide en rapport avec la résorbtion de débris capsulaires résultant de l'énucléation des myomes.

Il faut aussi songer aux récidives exposant aux interventions itératives : Cotte insiste sur la nécessité d'extraire tous les noyaux même très petits.

Le péritoine qui ne glisse pas sur le muscle, et l'hémostase difficile à réaliser en dehors de la ligne médiane du muscle utérin, sont causes de la mauvaise péritonisation des sutures d'où douleurs, adhérences, voir même possibilité d'accidents occlusifs.

On peut éviter ces complications en péritonéalisant le moignon utérin avec le péritoine vésical décollé suivant la technique de Pestalozza.

Pour conclure, retenons l'avis de Mocquot : quand les espoirs de gestation sont abandonnés il est préférable d'avoir recours à des interventions aux suites plus simples et donnant un résultat physiologique identique.

Les résections utérines combinées à la conservation annexielle paraissent alors tout à fait indiquées.

C. C.

III — LIVRES NOUVEAUX ET THESES

MONDOR (H.), PORCHER (P.) et OLIVIER (C.). — **Radio-diagnostics urgents. Abdomen** (Masson, édit., 1943.)

Radio-diagnostic de l'occlusion intestinale

Les premiers essais d'exploration radiologique de l'occlusion intestinale remontent à 1901 (Rudis), mais les premières études fructueuses sont de 1911 (Schwartz), 1913 (Stierlin) ; puis Kloiber en 1919 préconise l'examen sans préparation et présente en 1921 au Congrès de Chirurgie allemand le résultat de ses travaux. En 1928, Martens les reprend. Parallèlement en Amérique, il faut citer Case, Kenneth, Davis, etc... et surtout Wangensteen et Lynch.

En France, de nombreux auteurs se sont intéressés à la question depuis Béclère (1906) : Mathieu, Bensaude et Guénaux, Guillaume, Mondor et Porcher, Caïn et Meyer, Moulonguet et Rousset, Bernard et Delvart, Colaneri, etc...

Actuellement, la radio permet de porter plus rapidement le diagnostic d'occlusion, en coupant court aux hésitations et de préciser l'indication opératoire par la détermination du siège et parfois de la cause de l'occlusion.

On se sert de l'examen sans préparation en diverses incidences, d'examens après absorption de baryte, mais le repas baryté est dangereux et sa lenteur fait qu'il n'est plus utilisé ; le lavement quoique parfois dangereux est souvent utilisé. On peut espérer qu'avec le tube de Miller et Abbot on pourra faire passer un index (thorium de préférence) au contact et au-dessus de l'occlusion, puis l'aspirer.

©SSA

Les conditions matérielles et techniques de l'examen sont très importantes et nécessitent une bonne organisation du service d'urgence.

Les signes radiologiques obtenus sont précieux par leur précocité qui permet souvent au diagnostic radiologique de devancer le diagnostic clinique.

Le diagnostic positif

Il s'établit par des images radiologiques qui apparaissent aux différents étages du tube digestif, sans ou après préparation.

A) - Signes gastriques.

On peut observer un collapsus complet, comme une ectasie énorme, mais le plus souvent on note des modifications morphologiques par compression.

Le duodénum ne présente pas de signes caractéristiques.

B) - Signes jéjuno-iléaux.

Normalement, le grêle n'a pas de distension gazeuse ni de luminosité. Il y a peu de grêle à droite de la ligne médiane et au dessous du détroit supérieur (Guillaume).

Pour Piot, le grêle se répartit en 4 groupes : 2 lombo-iliaques gauches (inférieur et supérieur) et 2 pelviens (droit et gauche).

La traversée normale du grêle est de 4 h. 1/2 à 5 heures.

Aucun signe ne permet d'affirmer une occlusion du grêle, sans la confirmation par le lavement baryté.

Renseignements tirés de l'aspect général : distension, vésicules gazeuses.

La distension du jéjunum est striée et celle de l'iléon lisse. On les distingue de celle du côlon qui est gaudronnée, mais elles peuvent parfois se confondre (anses juxtaposées, forte distension) ; les distensions du grêle restent plutôt centrales, mais dans l'occlusion iléale basse il peut y avoir des vésicules gazeuses pelviennes (Kloiber).

Les images de vésicules gazeuses à niveaux sont indépendantes les unes des autres (Moulonguet), on observe une anse unique sur fond sombre ou bien des images multiples, allant de l'image en « marches d'escalier », ou en « tuyaux d'orgue » à l'image « en damier ».

Renseignements tirés du détail de chaque image :

Le volume des images est en général modéré.

Le contour du grêle est fin, sauf en cas d'iléon chronique et l'épaisseur de l'anse peut être en fonction inverse du degré de dilatation.

En décubitus on note le dessin des sillons (Kerkring) : plis fins du jéjunum, penniformes, en arêtes de hareng, etc... L'iléon est sans incisures transversales, mais il peut y avoir des plis de flexion.

Debout les vésicules hydro-sériques caractérisent la distension jéjuno-iléale, elles forment des arceaux plus larges que hauts (Kloiber). Les anses iléales sont verticales ou obliques, les anses jéjunales plutôt élevées et horizontales.

©SSA

C) - SIGNES COLIQUES.

2 fois sur 5 les images reconstituent le cadre colique.
2 fois sur 5 elles en indiquent les angles et les segments fixés.
1 fois sur 5 toute reconstitution est impossible.

Les distensions coliques sont gaudronnées et on peut y distinguer l'ombre des bandelettes.

Les arceaux sont plus hauts que larges (Kloiber), les vésicules gazeuses sont plus opaques dans leur partie de stase et plus lumineuses dans leur partie aérique que celles du grêle. Le niveau peut n'y être pas rectiligne (contenu épais).

En général, le nombre des images est moindre que celles du grêle (sauf dolichocôlon). Pour Caïn et Meyer, le bas-fond cœcal est occupé par un exsudat liquide à niveau horizontal.

La distension gazeuse peut être arrêtée avant l'obstacle par un spasme.

D) - INTERPRÉTATION GÉNÉRALES DES IMAGES.

La multiplicité des images est en faveur d'une occlusion du grêle. Rousset fait le diagnostic sur la simple distension gazeuse, sans attendre l'apparition des niveaux (1 ou 2 heures plus tard) ; mais il peut y avoir des niveaux dans des obstructions passagères de résolution facile par le traitement médical.

Pour certains : distension = strangulation
niveaux = obturation ou sténose chronique

E) - QUELQUES SIGNES RADIOLOGIQUES :

Signe de Schwarz : images de niveaux liquidien (équivaut au gargouillement).

Signe de Stierlin : arc clair par distension gazeuse équivaut au météorisme avec péristaltisme.

Signe de Hintze : ballon gazeux immobile qui traduit le ballon de Von Wahl.

Règles de Wortmann : Retard du remplissage cœcal, troubles du péristaltisme, dilatation segmentaire, déformation rétrograde de l'estomac = sténose du grêle.

Variabilité de la topographie sur plusieurs clichés pris à courts intervalles = péristaltisme et occlusion mécanique.

Diagnostic différentiel

Il y a exceptionnellement des occlusions sans signes radiologiques. On peut observer des aéroentéries et des niveaux chez les aérophages, chez des malades longtemps alités, des intoxiqués par le gardénal ou l'atropine, des entéritiques, ou après des hémorragies intestinales.

Diagnostic étiologique

On distinguera les occlusions inflammatoires et fonctionnelles des occlusions mécaniques, surtout par la clinique et l'hématologie, mais l'examen radiologique peut amener des précisions utiles.

©SSA

Pour ce qui est des occlusions inflammatoires on observe une distension peu importante généralisée à tout l'intestin, on ne rencontre que tardivement des niveaux liquidiens, leur nombre et leur dimension sont moindres. L'ectasie est souvent à distance du foyer infectieux. Les anses agglutinées ne se déplacent pas avec les changements de position (Del Campo et Prat). La dilatation peut ne pas céder à l'évacuation du foyer.

Mondor, comme Laurell et Westerborn, a essayé de repérer l'abcès pyo-gazeux intra-péritonéal. Il apparait comme une ombre homogène fixe, délimitée par des anses dilatées. Ce diagnostic reste incertain sans la clinique. Si exceptionnellement on peut utiliser le lavement baryté on peut observer un refoulement du cœcum.

Quand un abcès est pelvien, se méfier de la vessie pleine qui donne aussi une ombre fixe (faire uriner avant).

L'occlusion fonctionnelle, elle, se caractérise par l'absence de niveaux, une diffusion assez uniforme de l'occlusion qu'elle soit totale ou segmentaire. On doit à la radio essayer d'en préciser la cause : calcul rénal visible aux rayons, etc...

Diagnostic des occlusions mécaniques

DILATATION GASTRO-DUODÉNALE AIGUE.

La radio a été peu employée. Il faut toujours commencer par une scopie et faire une graphie prenant tout l'abdomen, car l'estomac peut le remplir à lui seul, l'intestin étant refoulé dans le flanc droit.

L'absorption de baryte serait dangereuse.

VOLVULUS DE L'ESTOMAC.

Dans le volvulus partiel de diagnostic clinique toujours incertain (Udaonio et Maissa), la radio avec absorption de baryte montre une biloculation médiane sans sténose, avec apparition en 2 temps.

Dans le volvulus aigu, on n'a pas fait souvent appel à la radio et la baryte peut ne pas être gardée, mais on peut avoir des images très nettes où tout est à l'envers : pylore à gauche de la ligne médiane, péristaltisme de droite à gauche, grosse chambre à air de l'estomac.

STÉNOSE DE L'INTESTIN GRELE :

On a des anses balafrées par des plis de Kerkring, avec une abondance de liquide qui gêne la visibilité. On a des anses étagées. Le siège de l'obstacle peut être précisé par la prise de baryte. Le lavement élimine le côlon si besoin est.

Pour établir si la lésion est intra-pariétale ou extra-pariétale on recherchera la mobilité ou la fixité des anses.

On peut aller plus loin encore dans le diagnostic : un arrêt unique évoque un sarcome ou un épithélioma. Des arrêts multiples font penser à la tuberculose, bien qu'ils se rencontrent aussi dans le cancer (Bensaude et Ockinczyc).

©SSA

Les occlusions des opérés anciens :

Le chirurgien qui pense à une périviscérite cherche à confirmer l'existence d'une occlusion mécanique et celle-ci se manifeste précocement, d'une manière certaine, par la distension gazeuse et plus tard par des niveaux.

Puis il cherche à connaître son siège en vue de l'intervention nécessaire ; le palper sous écran rend alors de grands services ; sur les clichés Andréas Hoyer (1938) signale que la première anse en amont de l'obstacle forme un U renversé et a un vif péristaltisme.

Plus l'arrêt est élevé plus l'aspiration de Wangensteen a de chances d'aplatir les anses.

Il est dangereux de donner de la baryte.

Occlusion intestinale par péritonite tuberculeuse :

Là, niveaux multiples ne signifient pas forcément obstacles multiples, mais plutôt obstacle lentement constitué. Il y a prédominance de l'ectasie gazeuse (inertie intestinale). En général, seul le jéjuno-iléon présente des niveaux liquides multiples et dispersés, parfois une anse présténosante en fer à cheval indique le dernier obstacle. On peut trouver de l'ascite.

Mais seule une lésion pulmonaire que l'on recherche toujours peut confirmer l'origine tuberculeuse.

Hernies étranglées :

La radio est rarement nécessaire. Elle rend service dans des cas tels qu'association de hernie étranglée et d'une tumeur colique, taxés avec réduction sans levée de l'obstacle.

Iléus biliaire :

Sans préparation on peut affirmer l'occlusion : gaz et niveaux, parfois même on a une image du calcul.

Après absorption de baryte on trouve le siège et la cause par l'image de « serpent à tête claire » qui manifeste la présence du calcul. D'autres bons signes sont le pneumocholédoque et le pneumocholécyste, mais on voit mieux la communication bilio-digestive par opacification de la vésicule.

Occlusion intestinale par péritonite encapsulante :

La radio ne montre pas nettement le tassement des anses ou les parois du faux kyste, mais on voit des obstacles multiples étagés, une aéro-iléie encadrée d'aéro-colie et une irrégularité dans la répartition des anses.

Volvulus du grêle :

Le cliché permet d'affirmer l'occlusion et montre parfois une zone opaque, de l'inertie des anses et surtout la convergence des arcs gazeux. On peut trouver aussi une seule anse avec un niveau de chaque côté de l'arceau. On peut faire un lavement baryté, mais pas de repas opaque qui seul pourrait montrer la torsion.

On ne peut que rarement affirmer ce diagnostic.

©SSA

VOLVULUS DU CŒCUM :

L'interprétation des clichés présente des pièges : très grande zone claire (ballon de Molubec) dans la partie haute de l'abdomen, souvent à gauche, horizontale ou verticale. La fosse iliaque droite est vide. Habituellement pas d'aéro-iléie en amont et peu de liquide.

Le lavement montre un arrêt au niveau du côlon ascendant et de la baryte peut pénétrer dans le cœcum : obstruction en valve (Homans). La spire de torsion reste invisible.

Donc on peut faire la localisation de l'occlusion, on élimine le cancer, mais on ne peut pas toujours affirmer le volvulus.

VOLVULUS DU COLON PELVIEN :

Sur le cliché de face on voit une énorme anse en arceau, ou en canons de fusil, médiane, la région du pied de l'anse est pelvienne et peut être visible, parfois image en double cupule.

L'aéro-colie est fréquente et gêne, il n'y a pas d'aéro-iléie.

De profil en décubitus dorsal il y a un vaste niveau liquide. On dissocie aussi les superpositions gazeuses.

Le lavement ne peut être fait qu'avec de grandes précautions, le rectum est un peu dilaté et il y a un arrêt à sa partie supérieure. La baryte peut passer lentement en dessinant la filière, puis se répandre au-dessus, les images de plis tordus, obtenues sont très caractéristiques. On fera des incidences variées.

Le liquide qui a pénétré dans l'anse n'en sort plus : « obstruction en valve » de Hall.

LES OCCLUSIONS DU GROS INTESTIN PAR STÉNOSE COLIQUE :

Elle est le plus souvent néoplasique.

Sans préparation : la dilatation porte sur le côlon, presque toujours avec niveaux, mais il faut pour le reconnaître, étudier les clichés « mot à mot » (Moulonguet). Quand la reconstitution du cadre colique n'est pas possible il faut étudier chaque image une à une (Kloiber).

Bensaude et Guéneaux voient toujours une image hydro-gazeuse à la place du cœcum. Un deuxième niveau peut indiquer l'obstacle, mais celui-ci est exceptionnellement visible sans préparation et son siège sera plutôt fixé par la reconnaissance des segments distendus qu'une stase trop importante peut rendre difficile à voir.

Le lavement baryté donne un arrêt complet dont on peut tirer des conclusions sur la nature de l'obstacle. Il faut bien suivre les progrès de la baryte à la scopie, car elle peut forcer l'obstacle.

L'INVAGINATION INTESTINALE AIGUE DU NOURRISSON :

Son diagnostic et son traitement ont tiré un grand bénéfice du lavement baryté préconisé par Snow et Clinton en 1913, conseillé par Kloiber (multiples positions) et par Pouliquen qui en fait un traitement (1926).

Sans préparation on peut déjà affirmer l'occlusion et c'est utile dans les formes iléo-iléales non atteintes par le lavement.

©SSA

Le lavement donne les images classiques : cupule, croissant, trident, pince de homard, cocarde (de face).

On peut réduire l'iléo-cœcale, mais il faut opérer les iléo-coliques. Dans les formes colo-coliques le cœcum apparaît dilaté au delà de l'obstacle.

Il faut un examen attentif pour affirmer le succès du lavement comme traitement. S'il persiste une lacune ou une simple encoche du bord interne du cœcum il faut opérer.

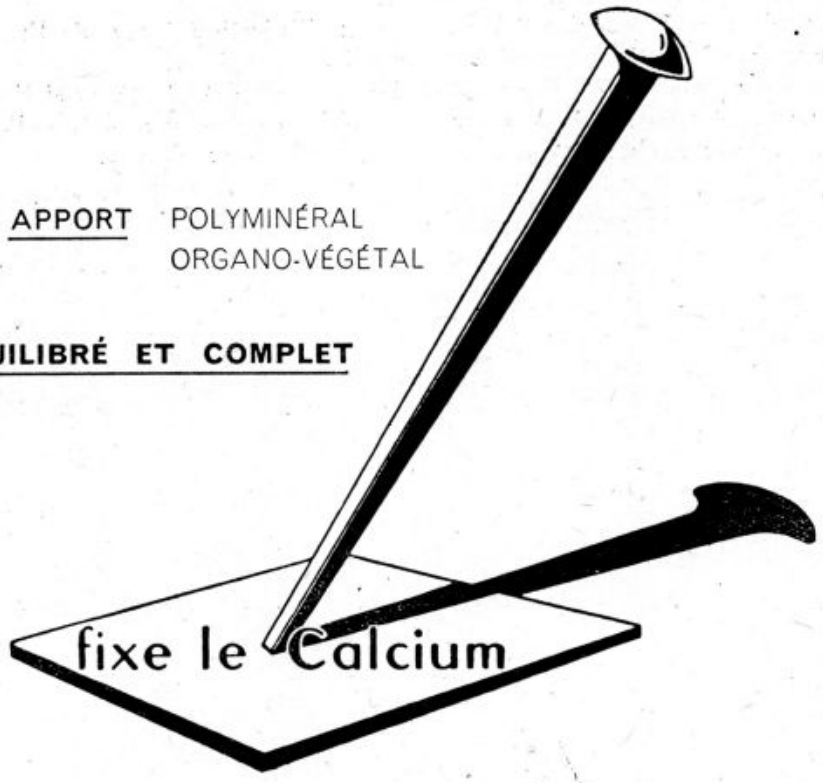
Il n'y a qu'un seul test de réussite : l'injection large de l'anse iléale après disparition complète de toute image typique.

Donc en cas de non injection de l'anse iléale il faut opérer si l'enfant ne présente pas cliniquement un retour au calme complet, si l'on perçoit encore un boudin ou s'il n'y a pas d'émission de gaz.

P. Ouary.

©SSA

céréOssine



APPORT POLYMINÉRAL
ORGANO-VÉGÉTAL

ÉQUILIBRÉ ET COMPLET

Céréossine simple

Cachets
2 par jour
Enfants 1/2 dose

Comprimés
Adultes : 2
Enfants : 1

Granulés

1 an :	1/2	cuillerée à café	
3 » :	1	»	»
6 à 10 » :	3	»	»
Adultes :	4	»	»

Céréossine survitaminée
(irradiée)
Vitamine D pure dosée en unités internationales et de conservation pratiquement illimitée.

Comprimés Cachets Granulés
Même dose que pour la Céréossine simple.

Céréossine méthylarsinée
Cachets : 2 par jour.

LABORATOIRE DEHAUSSY
50, RUE NATIONALE — LILLE

Pour la France sud, adresser la correspondance : 21, Avenue Saint-Sulpice. LAVAUR (Tarn)

©SSA

REVUE MENSUELLE 4e ANNÉE — No 3

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL

ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES

MAI - JUIN JUILLET - AOUT

1944

DIRECTION — RÉDACTION — ADMINISTRATION
Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales
— — — LE PHARO — MARSEILLE — — —

©SSA

ROLE SOCIAL DU MÉDECIN COLONIAL EN AFRIQUE FRANÇAISE

par

A. SICE

Médecin Général Inspecteur du Corps de Santé Colonial

La France a construit, à travers le monde, patiemment et à main d'homme, un solide édifice qui repose sur une large base, près de 13 millions de kilomètres carrés, et donne asile à près de 65 millions d'habitants. Les caractères essentiels de cette œuvre sont sa cohésion et son universalité ; cohésion, parce que la Méditerranée au Congo, elle a soudé en un seul bloc un domaine infiniment varié mais qui, dans sa diversité, forme tout de même une Afrique Française; cohésion , parce que du Golfe du Tonkin au Golfe du Siam, du Yun-Nan à la mer de Chine Méridionale, elle a groupé en une Colonie, un Royaume, un Empire, deux protectorats, pays dissemblables, mais qu'elle a tout de même unis en un tout, qui a nom l'Union Indo-Chinoise Française, à laquelle elle a conféré une homogénéité.

Universalité, parce que dans l'Atlantique, dans l'Océan Indien, dans la Mer Rouge, dans la Mer de Chine, dans le Pacifique, dans la Mer des Caraïbes, la France est partout présente. Par son âme, par son ardeur créatrice , par sa conception personnelle de la colonisation, par ses œuvres enfin, elle monte la garde aux postes que ses fils ont établis, pour jalonner les routes du monde, tout au long desquelles ils ont voulu qu'elle veillât.

Cet édifice est le deuxième de son histoire. Du premier qui se créait, il y a cinq siècles, le traité d'Utrecht (1718), les traités de Paris (1763 et 1814) ont progressivement diminué le rayonnement, au point de ne laisser à la France que des vestiges sans cohésion, dispersés dans le Monde.

Avec cette obstination lente et tenace qui est la marque des hommes de ce terroir, la France a fait jaillir de ces relais épars, miraculeusement sauvés du désastre, une nouvelle expansion. Placée à la pointe du Continent Européen, entre deux mers, face à un grand Océan, notre Patrie ne peut, en effet, s'isoler du monde sous peine de périr. « Comme les ruches qui n'essaiment pas, les nations sans colonies sont des nations mortes »,

©SSA

disait Francis Garnier. Les événements maritimes de tous les temps ont eu sur son sol de profondes répercussions ; des raisons géographiques, politiques, sociales, économiques, morales lui commandent de se ménager des horizons sur toutes les mers et sur tous les continents.

Tenue par la civilisation chrétienne et le fardeau qu'elle impose à ses pionniers, la France ne pouvait fermer les yeux sur les misères, la déchéance, l'avilissement que provoquaient l'esclavage, la servitude, la traite des hommes noirs. Elle se devait d'être présente à la croisade, comme de participer au devoir d'aider à l'évolution de peuples trop figés dans le respect de leurs coutumes ancestrales et de travailler, par une sage évolution, à les élever sur un plan social plus humain, permettant à toutes ces races d'éprouver une amélioration progressive de leur condition, dans le cadre même de leur civilisation transformée. Obéissant à cette mission de colonisation, la France se remit à l'œuvre et, patiemment, au cours du XIX[e] siècle, reconstitua un autre Empire. Par sa politique compréhensive, elle mit fin aux luttes locales entre tribus comme entre clans, elle encouragea l'évolution des meilleurs sujets ; par la pénétration économique de régions aussi disparates que peuvent l'être le Gabon, le Tchad, le Soudan, la Guinée, le Sénégal, par des œuvres d'assistance encore embryonnaires, elle créa entre elle et ses sujets une communauté d'intérêts, un sens de solidarité qui font que les destins de la France et celui de son Empire sont désormais solidaires.

Mais l'œuvre n'est qu'ébauchée : la colonisation est, en effet, une entreprise essentiellement humaine et, pour imposer aux hommes les plus simples, sans les opprimer, l'autorité indispensable et nécessaire à la métamorphose de leur pays, il n'est que de les servir. Coloniser, pour les coloniaux français, est la pratique quotidienne d'une adaptation continue entre gens de race et de civilisation dissemblables, de mœurs, de traditions, de coutumes, de conceptions, de vie sociale, en un mot, entièrement différentes au point de paraître inconciliables. Cette question humaine, il faut journellement la résoudre, il faut lui imprimer une évolution patiente, suivant un plan méthodique mais souple, afin de n'apporter à la condition morale et sociale de l'autochtone, d'autres entraves que celles exigées par le maintien de l'ordre et le bien de la communauté. C'est une chose importante certes que la création de centres économiques, agricoles, industriels, de routes les reliant les uns aux autres, de voies évacuant leur production, de ports les desservant. Mais cette création n'est fructueuse, fertile en résultats, que si elle repose sur une population nombreuse, forte, saine. Or, il faut bien l'admettre, la colonisation française en Afrique Noire n'est pas parvenue à peupler les immenses territoires sur lesquels la France fait flotter son drapeau. Réunissons les territoires de l'Afrique Occidentale, de l'Afrique Equatoriale Françaises, nous y trouvons une population totale de 20.000.000 de noirs, chiffre de population que présente la seule colonie de la Nigéria Britannique. Pour n'avoir pas su apprécier à leur juste valeur, les réactions que pouvaient avoir sur l'homme noir et la société indigène dans laquelle il évolue, les mesures économiques préconisées par des organismes, des sociétés, voire des actes de Gouvernement, qui méconnaissent tout des tendances sociales du noir et de son milieu, nous avons essuyé

©SSA

un grave échec de notre colonisation, nous n'avons pas su garantir, préserver, multiplier les vies humaines. J'aborde ici le rôle capital que devrait tenir le médecin en Afrique Noire et qu'il n'a pas pu tenir.

Dans l'exploitation des ressources de l'Afrique par les Européens, il a été fait appel indistinctement à tous les noirs. Peu importaient les tribus, les clans, les familles, les régions, d'où provenaient ces futurs travailleurs. On méconnaissait que l'homme de la rivière, tout au long de sa transplantation, ne réagissait pas comme celui de l'intérieur des terres, que l'homme de la forêt différait de l'habitant de la savane, comme il différait de celui adapté, depuis tant et tant d'années, aux zones pré-sahéliennes ou sahéliennes. On ignorait qu'un tube digestif, entraîné pendant des générations à transformer, à assimiler des féculents, ne pourrait pas sans transition utiliser des farineux. Pour n'avoir pas voulu prêter l'oreille à ce que l'on appelait le « jargon médical », évoquant la flore microbienne, son importance, sa valeur, on a fait naître certaines épidémies de troubles digestifs dont les manifestations les plus redoutables, comme les plus onéreuses en vies humaines, furent ces formes de dysenteries mortelles, que nous avons diagnostiquées sur nombre de chantiers.

Ce n'est pas tout : le travailleur recruté dans telle zone de l'intérieur, quittait son village, ses parents, sa famille ; peu importait qu'il fût marié, chef de famille. Il était embarqué, dirigé sur l'exploitation en quête de main-d'œuvre, mis au travail. L'homme, quel qu'il soit, a des réactions semblables. Parce que le noir a le secret de ne pas trahir son émotion, on lui déniait toute affectivité. Ne pouvant correspondre avec sa famille, il abandonnait, avec le temps, les souvenirs qui le rattachaient au village, les liens familiaux se détendaient jusqu'à se briser définitivement. N'ayant aucune occupation, en dehors de son travail, ayant laissé tout là-bas, ses parents, ses amis, ses contes, ses chants, ses tams-tams, le cadre même de son existence, il trompait son ennui par une existence déréglée ; l'usage démesuré de l'alcool de traite, aussi bien que la syphilis en faisaient une épave. Pour avoir omis de traiter le moral du transplanté on préparait sa déchéance.

Il suffit d'évoquer les causes capables de provoquer ces troubles aigus ou chroniques, pour permettre de saisir l'importance du rôle que doit tenir le médecin qui assiste à ces erreurs et engage sa responsabilité quand il néglige de les redresser.

Le sort de la colonisation, en Afrique, est essentiellement tributaire des ressources de ce pays en main-d'œuvre utilisable ; le succès ou l'échec de toutes les entreprises, de toutes les initiatives européennes, dépendent du correct maniement de cette main-d'œuvre, de sa réglementation de son application, de son rendement, de son salaire, enfin. Le travail que l'on demande aux noirs est varié à l'infini : de l'agriculteur au terrassier, du bûcheron au mineur, du manœuvre au spécialiste, le noir passe pour être adaptable à toutes les tâches, à toutes les fonctions. Qu'il travaille sans goût, qu'il échoue dans sa besogne, il porte seul la responsabilité des erreurs qu'il a commises. Et cependant, à la base de ces échecs est cette absence de préparation qui a placé le travailleur désarmé, sans orientation méthodique appropriée, au service d'une exploitation dont le développement est compromis par son ignorance involontaire.

©SSA

Lors de la construction du chemin de fer Congo-Océan, puis du port de Pointe-Noire, que l'Afrique Equatoriale Française doit à la volonté obstinée d'un éminent Gouverneur général, Antonetti, une mortalité excessive frappait sur les chantiers les noirs recrutés au hasard sur tous les territoires du Gouvernement, amenés au travail sans préparation, sans formation, sans acclimatement. La Mission que dirigeait le Médecin général Lasnet, du Corps de Santé Colonial, après étude sur place des conditions de recrutement, de transport, d'utilisation, de surveillance de la main-d'œuvre, édicta quelques mesures sociales fort simples, qui mirent un terme quasi instantané à cette mortalité angoissante. Ce ne fut pas son seul bienfait : le noir qui travaillait avec répugnance, cherchant à fuir les chantiers, à s'évader de ses camps, prit goût à son œuvre, s'y attacha, au point de renouveler spontanément son engagement à l'expiration de son contrat. La transformation des conditions du travail eut un retentissement heureux sur sa marche et son rendement.

Ceci fait ressortir le rôle essentiel d'une orientation préalable, que précisent les aptitudes de chaque homme, d'un apprentissage qui fait naître le bon ouvrier ; la psychologie du médecin lui permet de discerner les réactions humaines, de les utiliser avec plus de possibilités qu'un recrutement aveugle.

Le salaire du travailleur noir est, en règle générale, insuffisant : il est la cause fréquente de la répugnance qu'il manifeste pour les sollicitations et les pressions dont il est l'objet de la part des employeurs. Certaines tribus habitant les frontières de territoires étrangers, s'y rendent volontiers, pour y trouver du travail au moment des récoltes du café ou du cacao. La question que je me borne à effleurer ici, demande une transformation complète des conceptions françaises de la colonisation. L'économie prospère d'un territoire est fille de l'abondance et non d'une restriction parcimonieuse : plus le travailleur noir dispose de ressources, plus généreusement il les disperse, pour satisfaire des besoins qui sont considérables.

Une large aisance renforce l'armature d'un pays, tandis que la pauvreté stérilise quand elle n'engendre pas de durables ressentiments. Moins le noir a de soucis, plus il manifeste sa confiance à ceux qui emploient ses services, plus il s'abandonne à un tranquille optimisme. Pour avoir, au cours de mon existence coloniale, bien souvent discuté ces questions importantes avec de multiples autorités, sans être parvenu à les convaincre, je reste tout de même persuadé que l'argumentation du médecin, comme sa présence aux conseils économiques de l'Empire, pourraient briser les préjugés, faire tomber les préventions et provoquer une transformation heureuse du sort du travailleur en Afrique Noire, servant ainsi la cause de la colonisation et de la France.

Si le Médecin colonial peut être d'un utile secours à l'adulte, son rôle n'est pas moindre auprès de l'adolescent, dans cette phase complexe de transition au cours de laquelle le jeune noir doit se prêter aux rites de ces initiations, que leur imposent les coutumes particulières à chaque tribu. Les écoles missionnaires chrétiennes se sont appliquées à éduquer les adolescents des deux sexes ; l'effort qu'elles fournissent est d'autant

©SSA

plus méritoire qu'il permet le développement parallèle du jeune homme et de la jeune fille qui bénéficient d'une instruction et d'une éducation appropriées. La surveillance médicale des réactions physiques et morales de cette jeunesse complèterait heureusement la formation qui lui est donnée, en vue de remplir plus tard les tâches si variées qui s'imposent aux adultes.

Mais, c'est à l'enfance, à sa sauvegarde, que doit aller la sollicitude du médecin : l'enfant est l'espoir, l'avenir du pays, il assure la relève des générations qui ont vieilli : des villages sans enfants sont des villages frappés de mort. En général, la femme noire ne recule pas devant la maternité, il est exceptionnel qu'une même mère n'ait pas plusieurs enfants. Et cependant, au cours de ces récentes années, il a été constaté, parmi certaines tribus, l'apparition de pratiques qui visent à empêcher la conception ; un danger sérieux se précise qu'il importe de connaître pour le combattre et le supprimer.

On ne saurait nier que la femme noire soit soumise à de dures conditions d'existence, qui altèrent la résistance de son organisme et la vieillissent prématurément. Servante de l'homme, gardienne du foyer, responsable de ses ressources, elle porte, à peu près entièrement, le fardeau de la famille. Il serait déplorable et fatal pour le succès de l'œuvre française, qu'une des conséquences de son évolution fût le renoncement volontaire de la femme à la maternité. La protection de la maternité et de l'enfance a donc une importance que ne saurait négliger l'action sociale du médecin, sous peine de faillir à sa mission. En ces récentes années, les efforts du Corps médical se sont appliqués à cette œuvre ; ils donnent déjà des résultats appréciables. Dans plusieurs territoires se sont ouvertes des maternités, affectées à la surveillance des mères dans le dernier mois de leur grossesse, jusqu'après leur accouchement. Les débuts ont certes été difficiles, la femme se refusait à quitter prématurément son foyer pour se reposer ; l'homme d'ailleurs répugnait à cette absence prolongée de la femme. Il fallut une obstination sans défaillance, pour convaincre les conjoints et aussi triompher de l'insouciance et de la passivité des mères. Leur éducation fut faite avec autant de patience que la ténacité, par les médecins et les sage-femmes, qui s'employèrent à leur montrer que l'enfant auquel elles donnaient le jour, après un repos complet d'un mois à la Maternité, était plus robuste, plus résistant que tout autre enfant né au village ou même dans une maternité, sans que la mère ait pu quitter ses occupations et cesser de peiner jusqu'à la dernière heure. Il a été permis d'enregistrer des différences de poids de 5 à 600 grammes, au bénéfice des enfants dont les mères s'étaient laissées convaincre et avaient accepté le secours d'une hospitalisation pré-natale. Dans certains territoires même, les pères de famille, abandonnant leur coutumière indifférence, se sont intéressés au sort du nouveau-né, s'enquérant de son poids et de son état physique. On peut prétendre qu'à la veille de cette guerre, le Corps médical était parvenu à résoudre le problème de la mortalité des nouveau-nés d'une part, des défaillances organiques des mères d'autre part.

En conséquence de cette acquisition, il est devenu possible, à la faveur des consultations réservées aux nourrissons, de suivre la crois-

©SSA

sance des enfants du premier âge, établissant les courbes de poids grâce aux pesées périodiques, remédiant aux troubles de la croissance, si graves chez les nourrissons noirs, du fait de l'insouciance et aussi de l'inexpérience des mères, luttant contre l'infection paludéenne qui, par l'étendue et la gravité de ses atteintes, est en Afrique la cause la plus importante peut-être de la mortalité infantile. Nulle maladie n'est plus difficile, en effet, à dépister que le paludisme de la première enfance noire. La mère, ignorante de ses manifestations si complexes et si variées, parvient à peine à constater que le corps de l'enfant est brûlant ; l'agitation de ses nuits, ses insomnies, la perte de l'appétit, bref l'ensemble des symptômes qui donnent l'alarme à la mère européenne, n'arrivent que rarement à l'inquiéter.

L'enfant qui pâtit des atteintes répétées du paludisme, devient assez rapidement un souffreteux, un malingre, son organisme perd toute résistance, si bien que la mortalité est lourde parmi tous ceux qui se révèlent inaptes à acquérir cette prémunition contre l'infection malarique. Du succès, du développement de ces consultations données à la première enfance, découlera une baisse sensible de la mortalité infantile dans les villages d'Afrique.

Cette foi dans l'avenir m'est imposée par les résultats, extrêmement encourageants et prometteurs, que j'ai constatés au Cameroun, dans la région du Haut-Nyong, qu'avait jadis décimée la trypanosomiase humaine. La situation démographique y était si sérieuse que le rendement économique de ce territoire avait décliné, au point de perdre toute valeur. Le Gouverneur général Brunot, à l'instigation du Médecin général Vaucel, prit la décision de confier la direction et l'administration de tout le Haut-Nyong à des médecins du Corps de Santé Colonial : le Médecin Commandant David fut nommé Chef de la Région. Il se mit à l'œuvre, fit le point de la population, de ses ressources, en repéra les éléments sains, y régla le travail, en développa le ravitaillement. Dans les secteurs les plus éprouvés, il établit des centres de consultations soit permanents, soit périodiques et, chose remarquable, il y essaima les maternités ; les femmes y acceptèrent le repos pré-natal, le nouveau-né eut son identité précisée sur une carte spéciale, portant des indications sommaires mais nettes, dépeignant l'état physique à la naissance, le poids, la taille, etc. Des centaines de nourrissons noirs furent ainsi enregistrés, ce qui permit de les revoir, de les suivre, après leur retour au village ; ils cessèrent d'être des inconnus dont la disparition n'était pas signalée, dont les causes de décès demeuraient toujours ignorées.

Les résultats semblent devoir passer les espérances. David a réalisé, en quatre années, une œuvre qui doit désormais servir de modèle pour la surveillance d'une population noire, l'étude de son évolution, des causes de ses défaillances. La mort a cessé de décimer les villages du Haut-Nyong, le traitement des infections stérilisantes : paludisme, trypanosomiase, syphilis, a mis un terme aux avortements et à la misère des foyers ; la protection avisée de la maternité et de l'enfance a servi la mère et l'enfant, si bien que, dans de nombreux villages, il a été possible de noter, enfin, une augmentation importante de la population. Celle-ci, débarrassée de l'obsession de la mort, a repris confiance en elle-même, retrouvé avec sa gaîté, le goût du travail, car David n'a pas hésité à ouvrir, même à

©SSA

multiplier les chantiers. Dans cette région autrefois en péril de mort, la vie a triomphé, la prospérité a réapparu, l'homme a vaincu les forces de destruction.

C'est dans ce même Cameroun, qu'il me soit permis de le rappeler, qu'un médecin colonial français, Eugène Jamot, pendant 9 ans de sa vie, lutta contre la trypanosomiase humaine que nous léguait l'Allemagne, à son départ. Nombreux furent les médecins qui servirent avec entrain sous sa direction et travaillant dans des zones fort dangereuses, y contractèrent l'infection ; aucun sacrifice ne fut ménagé, aucun ne demeura vain. Aujourd'hui, malgré la guerre, malgré les épreuves que nous avons tous subies, nous Français, la situation sanitaire du Cameroun est devenue et demeure normale : si la trypanosomiase n'a pas entièrement disparu de tous ses foyers, du moins a-t-elle cessé d'être une redoutable moissonneuse de vies humaines. Dans les zones, jadis les plus atteintes, l'indice des infections nouvelles avoisine l'unité quand il ne lui est pas inférieur. Il était, il y a quelques années, de 90 %.

L'action sociale des médecins coloniaux a préservé le Cameroun d'une déchéance certaine. Ce territoire est un des plus beaux, un des plus prometteurs sur lesquels, en Afrique Noire, a flotté, flotte et flottera librement notre drapeau.

Le rôle social du médecin est donc susceptible de s'exercer partout avec fruit, dans les villages comme dans les villes que nous devons bâtir pour les noirs. La conception des villages noirs, plus ou moins dispersés à la périphérie des villes européennes, est aujourd'hui périmée. Il est nécessaire d'édifier en dehors de ces cités européennes en Afrique, des villes qu'habitera la population noire ; villes faites de maisons espacées, bien délimitées les unes des autres. Le noir qui a passé sa journée dans une maison de commerce ou une exploitation européennes, un bureau administratif, n'est plus à son aise quand il regagne le soir ces cases archaïques de paille ou de feuillage, au sol fait de sable ou de terre battue. Ces villes devront avoir leurs avenues, leurs jardins et leurs parcs, leurs services de voirie et d'hygiène. Elles devront être alimentées en eau potable et posséder un réseau d'égouts, d'évacuation des eaux pluviales, comme des eaux usées. Elles auront leur terrain de sport et aussi les plus vastes dégagements possibles, afin de maintenir le noir au contact de la nature que sa longue hérédité lui fait préférer au confinement des villes. Hygiène, urbanisme, surveillance démographique des villes, réclament la sollicitude du médecin et sa collaboration avec les administrateurs chargés de gérer, de défendre les intérêts de la communauté, tout en faisant régner l'ordre dans la cité.

Il est une question sur laquelle je voudrais fixer, quelques instants encore, l'attention du Comité de l'Empire Français. La race blanche dans la plupart des territoires de l'Empire porte en effet un fardeau qui se fait plus léger certes de nos jours, mais qui n'en existe pas moins et dont nous n'avons pas le droit de décharger nos épaules. Ce fardeau est représenté par les enfants nés des relations du blanc et de la femme noire. Ces enfants n'ont pas demandé à venir au monde or, ils sont dédaignés par les noirs qui ne s'en soucient pas, ils sont indifférents aux blancs pour

©SSA

lesquels ils sont un obsédant reproche. Il est vraiment pitoyable de les rencontrer dans les villages, à peu près abandonnés par celle qui leur a donné le jour, en proie aux infections tropicales qui frappent sévèrement leur organisme généralement peu résistant, accentuant ainsi les tares dont ils sont parfois les victimes innocentes.

Si l'on fait abstraction des institutions religieuses, catholiques et protestantes, qui acceptent de recueillir ces enfants délaissés partout où ils se rencontrent, de les admettre dans leurs établissements, de les y instruire, éduquer, etc., nulle organisation officielle ne se soucie de rechercher systématiquement ces enfants métis, de les grouper, d'en assumer la responsabilité, jusqu'à ce qu'ils aient atteint l'âge d'homme et que dotés d'un métier, ils aient la possibilité de gagner honnêtement leur vie. Loin de moi la pensée d'agiter des questions aussi graves que celles de la reconnaissance de l'enfant par le père responsable sous quelque forme qu'elle puisse se discuter, mais j'estime que nous n'avons pas le droit de nous désintéresser de ces êtres que notre race a procréés. Je n'envisage pas ici la protection médicale de ces métis, mais leur protection sociale, afin de leur ôter ce sentiment qu'ils éprouvent profondément qu'ils sont le rebut d'une société noire qui ne les aime pas et d'une société blanche qui les ignore. Parvenu à l'âge adulte, après avoir beaucoup souffert, le métis en Afrique dédaigne le noir et méprise le blanc. Je ne crois pas qu'en se plaçant sur le seul terrain de l'intérêt, l'administration française dans l'Empire puisse continuer à ignorer ces métis et à s'affranchir de la responsabilité de leur formation. Dans la société africaine, le métis est apte à tenir honorablement sa place, aussi bien dans les professions artisanales, les métiers, les exploitations agricoles, que dans les diverses branches du fonctionnarisme.

Il est, à mon avis, indiqué de rechercher ces enfants, de les recueillir, de les former : l'œuvre humaine et généreuse, qu'ont ébauchée les missions, ne mérite pas seulement d'être encouragée, mais d'être développée, en s'étendant non plus à quelques privilégiés mais à tous les enfants métis abandonnés.

Ce rapide exposé du rôle social que doit exercer le médecin colonial, fait ressortir la complexité de sa tâche. Enclin, par sa formation même, à se pencher sur l'homme pour l'aider à vivre, le médecin perçoit avec plus d'acuité les réactions de l'homme : « *Homo sum et humani nil a me alienum puto* ». Or la colonisation est œuvre humaine, elle a, comme toute œuvre humaine, sa grandeur et ses faiblesses. L'un des caractères primordiaux de cette œuvre est d'assurer, dans la paix, le peuplement d'hommes sains, vigoureux, aptes à travailler dans un monde prospère et équilibré. Si les premiers bienfaits de son application ont été marqués par la disparition des guerres intestines, des razzias, de la famine, du cannibalisme, de la traite des noirs, à ce programme de répression s'est rapidement substitué un programme de création. Tel est l'ordre de la nature elle-même.

Les médecins sont de ces coloniaux qui, formés par de grands maîtres en colonisation, les bâtisseurs, ont travaillé et travaillent à une organisation féconde de territoires à peine explorés, habités par des peuplades fidèles à leurs traditions.

©SSA

Ils doivent savoir qu'ils ont une large part dans l'évolution sage des sociétés indigènes, au milieu desquelles ils ont accepté de vivre. Ils seraient coupables de méconnaître les enseignements qui résultent d'un grand nombre d'expériences tentées dans le passé, sous des latitudes diverses, au milieu de populations très différentes. Ces enseignements, ils doivent les grouper, y réfléchir, les interpréter correctement, afin d'en tirer la meilleure application pour les progrès à venir. Telles conceptions heureuses ou défendables en Europe, sont lourdes de conséquences périlleuses en Afrique.

Jeune médecin, abordant pour la première fois l'Afrique Equatoriale, il y a quelque 30 ans, je franchissais le porche de la demeure de Mgr Angonard, quand je vis dessinée par les briques de la véranda, cette phrase : « Le Congo n'est pas la France ». Cette phrase je l'ai, depuis, bien souvent évoquée au cours de mes séjours en Afrique. Je lui dois d'avoir mesuré mes responsabilités, au milieu des multiples tribus qui peuplent l'Afrique Noire Française et d'avoir collaboré, avec tant d'administrateurs, à protéger dans ces territoires, que nous appelions alors « la brousse », ces hommes simples qui nous donnaient leur confiance, attendant de nous, en contre-partie, que nous les préservions des misères, des exactions, des maux dont ils se savaient entourés. Telle est la responsabilité du médecin colonisateur, elle est grande, elle est noble. Partout où les familles indigènes prospèrent, vivent heureuses et libres, tiennent correctement leur place aux côtés des Européens, l'œuvre de la colonisation est en bonne voie, il n'est que de la parfaire sans discontinuité et c'est la tâche des générations qui se succèdent.

©SSA

MÉMOIRES

L'HOMME ET LE CLIMAT COLONIAL

par

M.-E. FARINAUD

Médecin-Colonel des Troupes Coloniales

I — *Le complexe climatique*

Le climat et ses éléments constitutifs
Les essais de classification des climats
Le climat tropical et ses caractéristiques
Les différents types de climat tropical.

II — *L'organisme et le climat tropical*

L'action du climat sur les fonctions organiques
L'action particulière de certains facteurs climatiques
Les moyens de défense de l'organisme
Ventilation et conditionnement.

III — *Conclusions*

Il n'est peut-être pas de question plus controversée en épidémiologie coloniale que celle du comportement de l'homme et plus spécialement de l'homme blanc vis-à-vis du climat.

On a tout d'abord admis comme un dogme que les régions tropicales se caractérisent avant tout par leur insalubrité et qu'il était impossible à l'homme blanc d'y prolonger impunément son séjour ou de s'y créer une descendance.

On dut cependant reconnaître, à mesure que se précisaient les caractères propres de la pathologie et de l'épidémiologie tropicales, que nombre des effets nocifs imputés au climat relevaient en fait de facteurs d'ordre infectueux ou parasitaire.

L'homme, en effet, aux colonies plus qu'ailleurs, ne se trouve pas seulement exposé aux influences du milieu météorique ou cosmique. Il est intimément mêlé au monde vivant qui l'entoure, il en subit les interférences multiples et s'intègre ainsi, en ce qui concerne les conditions

©SSA

mêmes de son existence, dans un double complexe à la fois climatique et pathogène.

Le complexe climatique comporte des composants définis dont on sait mesurer la valeur absolue et les variations relatives ou périodiques. Le complexe pathogène est essentiellement protéiforme. Il embrasse toutes les manifestations de la vie animale et végétale, en tant qu'elles exercent sur l'homme une action parasitaire ou prédatrice. Il se prête donc beaucoup moins que le complexe climatique à une analyse exacte. Par contre, lorsqu'il est possible d'en déterminer les éléments avec assez de précision, on parvient en général à en pallier les effets par des contre-mesures appropriées, hygiéniques ou prophylactiques, et il se montre ainsi beaucoup plus accessible à l'action de l'homme que les facteurs climatiques.

On ne saurait donc définir le comportement de l'organisme humain en milieu tropical, qu'en étudiant au même titre ses réactions vis-à-vis des facteurs climatiques et son degré de sensibilité ou de résistance, naturel ou acquis, vis-à-vis des principales affections endémo-épidémiques qui donnent au complexe épidémiologique ou pathologique local ses traits caractéristiques.

Ce second aspect du problème reste en dehors du cadre de cet exposé, mais il n'est pas sans intérêt de remarquer à cet égard que la plupart des grandes endémies tropicales, soit directement en raison de la biologie des germes en cause, soit indirectement par suite des conditions écologiques inhérentes à leurs agents vecteurs, voient elles-mêmes leur aire de dispersion commandée par des facteurs climatiques assez stricts.

C'est ainsi que de la biologie particulière de son agent vecteur dépend l'endémicité de la fièvre jaune. Limité dans sa distribution géographique par les isothermes de 17°, le stégomyia ne possède en effet qu'une activité ralentie de 17 à 22-23° et son optimum de vitalité se situe entre 27 et 32°. Ces constantes interviennent directement dans l'incidence de la maladie humaine. Accidentelle entre 17 et 20°, sporadique entre 20 et 25°, la transmission ne revêt un caractère épidémique qu'entre les isothermes de 25°, et la durée d'incubation du virus chez l'insecte est elle-même en raison inverse de la température.

Le paludisme se manifeste avec une gravité d'autant plus grande que l'on se rapproche davantage de l'équateur thermique. Ses limites extrêmes s'inscrivent entre les isothermes de 16°, mais il semble qu'hématozoaire et anophèle vecteur soient également sensibles à l'abaissement de la température. Les formes sexuées qui pénètrent dans l'estomac du moustique ne peuvent se conjuguer et commencer leur évolution qu'à la faveur d'une température relativement élevée. Une fois formés, par contre, les sporozoites résistent fort bien aux basses températures et c'est par leur reviviscence, au moment où l'anophèle sort de sa période d'hibernation, que l'on explique dans les pays froids l'apparition des infections de printemps.

Dans le cas de la trypanosomiase, l'humidité constitue le facteur essentiel. C'est de lui que semblent dépendre la spécificité des espèces de glossines vectrices et, dans une certaine mesure, la gravité de l'infection. Ainsi s'oppose le complexe des régions humides, *Gl palpalis, Gl tachi-*

©SSA

noïdes et *Tr Gambiense*, au complexe des savanes ou des régions sèches, *Gl Swynnertoni*, *Gl Morsitans*, *Gl Pallipides* associées à deux variétés de trypanosomes généralement considérées comme moins pathogènes, *Tr Rhodesiense* et *Tr Bruceï*.

Ce sont également, comme l'a montré la Commission de la Peste, les conditions hygrométriques qui régissent aux Indes la distribution respective de *X. Cheopis* et *X. Astia* et par suite l'incidence de l'endémie pesteuse.

On connaît par ailleurs l'action favorisante de l'humidité sur le développement de certains mycoses, notamment des mycétomes, et sur la dissémination d'affections vermineuses comme l'ankylostomiase où le parasite subit une partie de son évolution dans le milieu extérieur.

Facteurs climatiques et géographie médicale se trouvent donc intimement liés et l'on en vient, en élargissant quelque peu le sens que Mouriquand donnait à cette expression, à la notion de complexes météoropathologiques, complexes divers, infiniment variés dans leurs manifestations et dans leurs incidences, rebelles le plus souvent à une analyse exacte et dans lesquels subsiste encore une grande part d'indéterminé.

Il importe cependant, avant d'essayer de préciser l'action du climat en physiologie ou en pathologie humaine, d'en définir les termes essentiels et de dégager les caractéristiques qui appartiennent en propre aux régions tropicales.

I. — LE COMPLEXE CLIMATIQUE

LE CLIMAT ET SES ELEMENTS CONSTITUTIFS

Le climat, d'après la définition ancienne de Hann, est constitué par « l'ensemble des phénomènes météorologiques qui caractérise les conditions moyennes de l'atmosphère en chaque lieu de la terre ».

A cette notion de moyenne, les météorologistes ou les géographes modernes substituent celle de variation ou de succession dans le temps et Max Sorre comprend, sous le terme climat, « la série des états de l'atmosphère au-dessus d'un lieu dans leur succession habituelle ».

Chaque lieu se caractérise donc par une ambiance climatique qui lui est propre, mais il n'en est pas moins possible de reconnaître, dans la succession des différentes combinaisons climatiques, une périodicité manifeste due au retour régulier des saisons. Cette périodicité dans le temps se double d'une certaine simultanéité dans l'espace et l'on peut réunir dans un même groupe des lieux voisins où les différents facteurs météorologiques présentent des valeurs de même ordre ou des variations d'amplitude comparable. On est ainsi fondé à passer de la notion de climat local à celle de climat régional ou à celle plus vaste de zone climatique.

Le climat local reste cependant, en écologie humaine, la donnée essentielle. Il dépend en fait de facteurs multiples : une faible différence d'altitude ou d'exposition, l'existence d'un vent dominant, suffisent à modifier les conditions d'existence entre deux localités voisines. Aux

©SSA

données purement climatiques viennent s'ajouter des facteurs spéciaux relevant de l'activité propre de l'homme et de son industrie. Les conditions de vie sont ainsi essentiellement différentes en milieu urbain et en milieu rural, dans une ville elles peuvent varier d'un quartier à l'autre ou même de maison à maison. C'est pour mieux marquer ces oppositions que l'on a récemment introduit en climatologie la notion de « microclimats », notion nouvelle et cependant ancienne puisque, dès 1860, Dutroulau, étudiant la climatologie du Sénégal, insistait déjà sur l'importance des « climats partiels ».

***

Le climat résulte de l'interaction de facteurs extrêmement nombreux : *facteurs cosmiques* représentés avant tout par la radiation solaire, *facteurs météorologiques* dont la combinaison traduit les états divers et successifs de l'atmosphère, *facteurs telluriques* dont les principaux sont d'ordre géographique et résultent du relief inégal de l'écorce terrestre et de la distribution respective des continents et des mers.

De tous ces facteurs, le plus important est sans conteste la radiation solaire. Elle déborde largement la partie visible du spectre et comprend des radiations dont la longueur d'onde varie entre 5 dans l'infra-rouge et 290 μ μ dans l'ultra-violet. Elle touche donc par l'infra-rouge aux ondes électromagnétiques de l'éther et se rapproche par l'ultra-violet des rayons X, des rayons γ du radium et plus loin encore des radiations cosmiques de Millikan. Malgré l'intérêt des recherches qui se poursuivent sur l'action physiologique des régions extrêmes du spectre et notamment sur l'ultra-violet, il semble bien que la partie de la radiation solaire comprise entre 400 et 760 μ μ et directement perceptible sous forme de lumière et de chaleur, constitue en climatologie comme en biologie générale l'élément le plus important.

L'intensité de la radiation solaire à la surface de la terre est variable dans l'espace et dans le temps. Elle est fonction de la latitude, c'est-à-dire de l'obliquité des rayons du soleil. Elle dépend également de la périodicité des saisons, c'est-à-dire de l'inégalité des jours et des nuits et par suite de la durée de l'insolation (1).

Si l'axe des pôles était perpendiculaire à la direction des rayons solaires, les seules variations enregistrées seraient dues à la latitude, mais cet axe fait en réalité un angle de 23° 1/2 avec une perpendiculaire menée par le centre de la terre sur le plan de son orbite ou plan de l'écliptique. Le plan de l'équateur étant lui-même décalé d'un angle de valeur égale par rapport à l'écliptique, il s'ensuit que l'on peut reconnaître à la surface du globe, par le jeu de la rotation de la terre sur elle-même, quatre cercles caractéristiques. Les deux premiers situés à 23° 1/2 de part et d'autre de l'équateur ont reçu le nom de tropiques, tropique du Cancer pour l'hémisphère nord et tropique du Capricorne pour l'hémis-

(1) Il existe un troisième facteur représenté par la distance de la terre au soleil mais ce facteur agit surtout comme élément correctif puisque c'est en hiver que se place la périhélie, c'est-à-dire l'époque où l'orbite terrestre se trouve le plus rapproché du soleil.

©SSA

phère sud. Les seconds, situés à 66° 1/2 de l'équateur ou à 23° 1/2 des pôles, constituent les cercles polaires arctique et antarctique.

Il convient de remarquer d'autre part que, tout en faisant un angle constant avec l'écliptique, l'axe des pôles reste sensiblement parallèle à lui-même pendant que le centre de la terre parcourt son orbite. Il en resulte qu'il se présente sous un angle variable à l'incidence des rayons solaires. Deux fois par an, au moment des équinoxes, ces rayons sont perpendiculaires à l'axe des pôles et la durée du jour est alors sur toute la terre égale à celle de la nuit. Aux positions extrêmes qui correspondent aux solstices, les rayons solaires présentent leur maximum d'obliquité et font avec l'axe de la terre un angle qui varie dans l'hémisphère nord de 66° 33 au solstice d'été, au moment du jour le plus long, à 113° 27 au solstice d'hiver, au moment du jour le plus court. La situation s'inverse dans l'hémisphère sud où le jour le plus long correspond au solstice d'hiver.

Si l'on s'en tient par ailleurs à ses mouvements apparents dans la sphère céleste, on constate que le soleil, par suite du mouvement diurne, paraît décrire autour de la terre une série de cercles d'amplitude successivement croissants et décroissants, qui font avec le plan de l'horizon un angle variable selon la latitude du lieu considéré. Les cercles les plus petits correspondent aux solstices et les plus grands aux équinoxes. Le soleil, au cours de l'année, paraît ainsi effectuer un aller et retour complet entre les solstices de même nom et passe deux fois à l'équinoxe.

A l'équateur où la latitude est nulle, ces cercles sont perpendiculaires au plan de l'horizon. Il en résulte que les jours sont constamment égaux aux nuits et que le soleil passe au zénith à chaque équinoxe, c'est-à-dire deux fois par an.

A mesure que l'on s'éloigne de l'équateur, l'intervalle qui sépare les deux passages annuels du soleil au zénith diminue progressivement et il existe une position limite où le soleil, au terme extrême de sa course, ne parvient au zénith qu'une seule fois par an, au moment du solstice d'été ou d'hiver selon l'hémisphère considéré. Cette ligne idéale correspond aux Tropiques.

Au delà des Tropiques, le soleil n'atteint jamais le zénith. La longueur des jours varie de plus en plus à mesure que l'on s'élève en latitude. Elle atteint 24 heures au solstice d'été et 0 heure au solstice d'hiver, au niveau du cercle polaire nord.

Au pôle, soit à 90° de latitude, les cercles décrits par le soleil sont parallèles au plan de l'horizon et par suite à l'équateur terrestre. Le soleil ne devient apparent que lorsqu'il parvient au-dessus de l'équateur, soit, pour l'hémisphère nord, à partir de l'équinoxe de printemps. Il se maintient ensuite au-dessus de l'horizon jusqu'à l'équinoxe d'automne et la durée du jour polaire est ainsi de 6 mois.

Ainsi s'explique la durée variable des jours et des nuits, l'alternance des saisons et, par voie de conséquence, l'inégalité de la distribution de la chaleur à la surface de la terre.

La radiation solaire constitue donc l'élément essentiel de toute situation climatique. Les données météorologiques courantes telles que la température, la nébulosité ou l'insolation ne font qu'en traduire les divers

©SSA

retentissements. Les vents et les pluies résultent eux-mêmes de l'échauffement inégal de l'écorce terrestre et de l'évaporation, ou des perturbations atmosphériques qui en découlent.

Les facteurs géographiques interviennent enfin pour modifier et en quelque sorte tempérer l'action des facteurs cosmiques et météorologiques, en donnant à chaque région son climat particulier. On connaît l'influence du relief et, par suite, de l'altitude sur la pression barométrique, l'insolation et le régime ou la nature des précipitations atmosphériques. L'action des mers et des océans, plus lents à s'échauffer mais aussi plus lents à se refroidir que les continents, en raison de la différence de chaleur spécifique qui existe entre la terre et l'eau, n'est pas moins importante et la douceur des climats marins s'oppose à la rudesse des climats continentaux.

Le climat n'est en définitive qu'une résultante. Il traduit l'action synergique de facteurs extrêmement nombreux et son rôle en biologie générale s'explique davantage par l'interaction de ses différents éléments constitutifs que par les effets propres de chacun d'eux.

LES ESSAIS DE CLASSIFICATION DES CLIMATS

Comme le fait remarquer E. de Martonne, la définition des climats et leur classification diffèrent sensiblement selon qu'elles sont envisagées par un physicien, un géographe ou un biologiste, et le nombre même des classifications proposées en traduit l'imperfection.

Classification astronomique qui délimite d'après les tropiques et les cercles polaires une zone torride ou équatoriale, une zone tempérée et une zone glaciale ; *classification géographique* qui distingue des régions continentales, maritimes et insulaires ou s'inspire avec Gorczinski du degré de continentalité ; *classification topographique* qui oppose les climats de plaine et de vallée aux climats de plateau et d'altitude ; classifications diverses enfin basées sur les lignes isothermes et les moyennes des températures ou l'amplitude de leurs variations, toutes se montrent en fait insuffisantes dès qu'il s'agit de les utiliser en écologie humaine.

Les essais de classification biologique de Koppen, basés sur la nature de la végétation, climats de lianes, climat du baobab, etc..., ne semblent pas avoir davantage donné satisfaction. Il en est de même de la théorie de Bounhiol qui divisait les climats en mégasphyxiques, mésosphyxiques et oligosphyxiques d'après la teneur de l'air atmosphérique en oxygène.

Le facteur de discrimination essentiel réside dans la nécessité où l'homme, animal homéotherme, se trouve de maintenir à un niveau constant sa température intérieure, et l'on peut, en biologie humaine, répartir les climats d'après les facilités qu'ils apportent au maintien de cette homéothermie.

On peut ainsi distinguer, avec Max Sorre, les *climats à thermogénèse* ou climats froids, où les réactions de l'organisme se manifestent par une production accrue de chaleur et les *climats à thermolyse* ou climats chauds, où il devient indispensable d'éliminer l'excès de chaleur produite par les combustions internes. Entre ces deux catégories se place un groupe intermédiaire qui correspond aux climats tempérés, dans lequel

©SSA

l'homme se maintient spontanément en équilibre thermique et où les réactions se font alternativement vers la thermogénèse ou vers la thermolyse.

LE CLIMAT TROPICAL ET SES CARACTERISTIQUES

Les climats de la zone intertropicale rentrent essentiellement dans le groupe des climats à thermolyse. Dans toute cette zone, le soleil atteint le zénith au moins une fois par an et les rayons solaires ne s'écartent jamais à plus de 23° de la verticale. La chaleur y est donc constamment élevée. Elle subit cependant une recrudescence au moment du passage du soleil au zénith et l'on enregistre ainsi, à l'équateur, un double maximum thermique au moment de chaque équinoxe. Ces deux vagues de chaleur tendent à se rapprocher et à se confondre à mesure que l'on s'avance vers les Tropiques et il n'existe plus à ce niveau qu'un seul maximum, qui coïncide avec le solstice où le soleil parvient au zénith.

L'intensité quasi constante de la radiation solaire dans la région équatoriale donne par ailleurs au régime des pluies et des vents de la zone intertropicale un caractère de fixité assez remarquable.

Le régime des pluies dépend essentiellement de la formation du « pot au noir », large anneau nuageux qui accompagne le soleil dans ses déplacements entre les tropiques, et dont le passage au zénith, qui suit celui du soleil avec un décalage de quelques semaines, coïncide avec la saison des pluies. Au niveau de l'équateur, on observe donc une recrudescence marquée des précipitations atmosphériques au moment de chaque équinoxe. En allant vers les tropiques les deux saisons des pluies, de même que les ondes thermiques, se confondent progressivemnent.

On observe, selon les régions, une certaine variabilité dans les migrations du « pot au noir ». Repoussé par les alizés S. E., il oscille sur l'Océan Atlantique entre le 2° et le 8° degré de latitude nord ; sur le continent africain, ses déplacements sont un peu plus étendus et vont du 2° de latitude sud au 10° degré de latitude nord.

Dans l'Océan Indien, il accompagne de plus près le soleil et ses oscillations sont de plus large amplitude ; il se maintient par contre dans le Pacifique, aux environs immédiats de l'équateur..

L'échauffement intense de toute la région équatoriale entraîne par ailleurs des perturbations atmosphériques importantes. Ces perturbations se manifestent par la formation d'une colonne d'air ascendante, qui se dirige de l'équateur vers chacun des pôles en empruntant les couches supérieures de l'atmosphère, et par la constitution, au niveau du sol, de courants de retour dirigés vers l'équateur. Ces courants, déviés vers l'est par suite de la rotation de la terre, constituent les vents alizés, vents à direction constante, dont le domaine géographique s'étend entre les parallèles de 30° de latitude et correspond aux isothermes de 20°.

Les alizés N. E. et S. E. sont séparés par une zone de calme dite équatoriale dont les « pulsations » expliquent les migrations du « pot au noir ». A leur limite extrême, se trouvent symétriquement disposées des zones de calme subtropicales, zones de vents nuls ou faibles où l'air reste constamment chaud et sec et qui correspond sur les différents continents à une région de steppes et de déserts.

©SSA

C'est ainsi que s'explique, au niveau de l'Océan Indien et de la mer de Chine, la formation de vents particuliers connus sous le nom de « moussons ».

Pendant l'été, les plateaux arides et surchauffés de l'Asie — de l'Arabie au désert de Gobi — constituent un centre de basse pression qui attire et dévie l'alizé sud-est de l'Océan Indien en le transformant en mousson sud-ouest. En hiver, par contre, c'est l'alizé ou mousson nord-est qui est entraîné au delà de l'équateur et se transforme en vent nord-ouest.

On distingue ainsi, en Indochine, la mousson d'hiver ou mousson de N.-E., qui souffle de novembre à avril et coïncide avec la saison sèche et la mousson d'été ou mousson de S.-O.

La saison des pluies accompagne la mousson d'été. Dans le sud indochinois, elle affecte le type équatorial et comporte deux maxima plus ou moins distincts répartis en général de part et d'autre du solstice d'été. Dans le nord de la péninsule, qui se rapproche du Tropique du Cancer, on retrouve le type tropical simple avec une seule saison des pluies dont le maximum suit le solstice d'été.

LES DIFFERENTS TYPES DE CLIMAT TROPICAL

On se trouve ainsi, en Asie comme en Afrique, en présence d'une gamme variée de climats difficiles à individualiser depuis les climats équatoriaux jusqu'aux climats désertiques. On peut cependant y reconnaître avec de Martonne et Max Sorre certains types principaux, en prenant comme terme de différenciation les taux d'humidité et les variations de la température.

Tout d'abord, les *climats chauds à faible différenciation saisonnière,* dont le type est le *climat équatorial* avec sa chaleur accablante et son état hygrométrique voisin du point de saturation. L'amplitude des variations thermiques reste faible et les précipitations atmosphériques sont assez régulièrement réparties sur l'ensemble de l'année, avec deux ondes qui correspondent aux passages du soleil au zénith. Le ciel est habituellement couvert et l'on observe de ce fait un certain balancement entre la radiation directe et la radiation diffuse. Les pluies violentes et de courte durée ont tendance à se répéter chaque jour à heure fixe, le plus souvent vers la fin de l'après-midi. Leur hauteur toujours importante dépasse 2 mètres et peut atteindre jusqu'à 8 et 10 mètres par an.

Viennent ensuite *les climats à différenciation saisonnière marquée.* Avec le *climat soudanien ou sub-tropical,* les oppositions s'affirment et la saison des pluies et la saison sèche sont nettement individualisées. L'amplitude des variations thermiques, qui atteint jusqu'à 16° à Ouagadougou au mois de décembre, permet même d'isoler une ébauche de saison froide qui dure de décembre à fin février. La saison des pluies ou hivernage s'étend de la mi-juin à fin octobre. Elle est marquée par de violents orages : la hauteur totale des précipitations atteint 1.500 mm. par an avec un maximum de 271 mm. en août.

Le *climat sénégalien ou tropical* ne comporte qu'une période de pluies assez courte qui correspond au solstice. L'écart thermique s'ac-

©SSA

centue et l'on retrouve un rythme à trois saisons, saison froide de novembre à février, saison chaude de mars à juin, saison des pluies ou hivernage de juillet à octobre, mais les précipitations atmosphériques restent peu abondantes et ne dépassent pas 150 à 200 mm. dans les endroits les plus favorisés.

Les *climats désertiques chauds* dont le type est le *climat saharien* se distinguent par une raréfaction extrême des précipitations atmosphériques et par la très grande amplitude des variations thermiques.

Extrêmement faibles sur les lisières septentrionale et méridionale du Sahara, puisque l'on n'enregistre que 230 mm. d'eau à Tombouctou et 107 mm. à Ouargla, les pluies disparaissent presque complètement au centre et au nord-est du désert. Elles sont nulles à Tamanrasset et n'atteignent que 3 mm. à In Salah. Elles surviennent le plus souvent sous forme de violentes averses, mais on observe également des « orages secs » qui s'accompagnent de modifications importantes de l'état électrique de l'air et qui peuvent déchaîner de véritables tempêtes de sable.

Ce régime désertique s'étend à une partie de l'Egypte et du Soudan égyptien. Au Caire, la hauteur des pluies ne dépasse pas 37 mm. par an ; à Koufra, on ne relève aucune chute de pluie en huit ans. Cet état de siccité permanente entraîne une transparence remarquable de l'atmosphère et par suite un abaissement rapide de la température nocturne. Les écarts enregistrés sont ainsi partout considérables. A Ouargla, l'amplitude de la variation annuelle est de 22° 9 et les variations diurnes sont également très importantes : elles peuvent atteindre 17° à 20° pendant la saison froide et même 50° pendant la saison sèche.

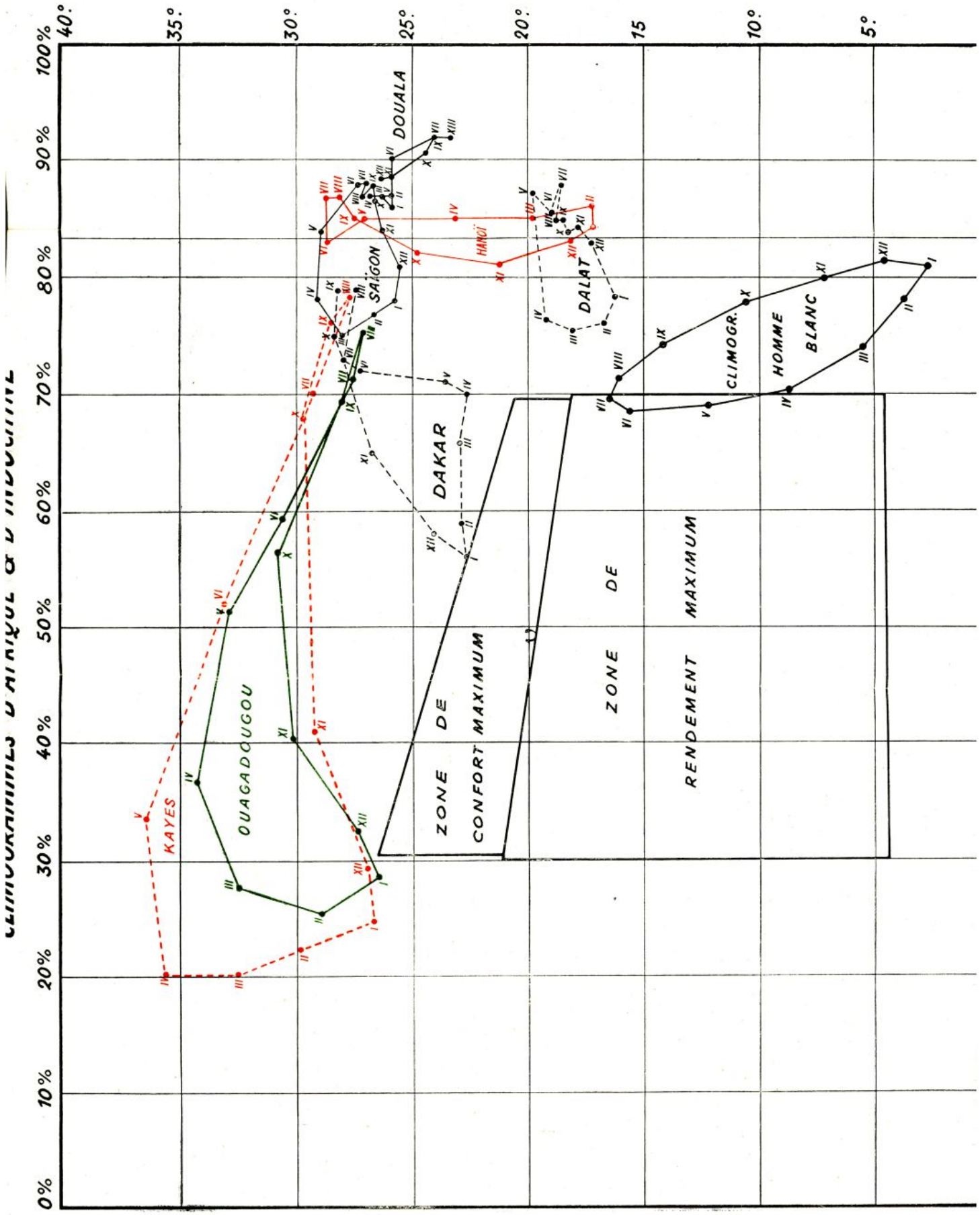
Les *climats d'altitude* présentent en région tropicale certaines caractéristiques spéciales. La température de départ étant plus élevée, la dénivellation thermique enregistrée pour une même altitude est beaucoup moins grande que dans les pays tempérés et il y a par suite une certaine dissociation entre la pression atmosphérique et la température.

Il convient enfin de souligner que deux facteurs importants du climat, l'humidité et l'insolation, ne sont en rien modifiés par les variations altitudinaires dans les régions tropicales. Le régime des pluies présente en général les mêmes caractéristiques que dans la plaine et l'intensité de la radiation solaire, qui dépend de la hauteur du soleil au-dessus de l'horizon, reste pratiquement inchangée. Comme le rappelle Max Sorre, « un soleil tropical reste toujours un soleil tropical ».

On ne saurait évidemment, en raison de la diversité des conditions qui leur sont propres, décrire en détail le climat de nos diverses colonies françaises. La plupart d'entre elles ont comme caractère commun de se situer dans la zone intertropicale, et certaines comparaisons restent ainsi possibles en utilisant le mode de représentation graphique connu sous le nom de climogramme, et dont Dorno et Azzi ont déjà montré tout l'intérêt en écologie humaine.

Les climogrammes sont établis en tenant compte des variations relatives de deux facteurs choisis parmi les plus caractéristiques. Les plus utilisés sont les climogrammes thermo-hygrométriques qui font état des moyennes mensuelles de la température et de l'humidité relative. Les valeurs reportées sur un graphique en abscisses et en ordonnées permet-

©SSA


CLIMOGRAMMES D'AFRIQUE ET D'INDOCHINE
40°
35°
30°
25°
20°
15
10°
5°
100%
90%
80%
70%
60%
50%
40%
30%
20%
10%
0%
DOUALA
SAIGON
HANOÏ
DALAT
DAKAR
KAYES
OUAGADOUGOU
ZONE DE CONFORT MAXIMUM
ZONE DE RENDEMENT MAXIMUM
CLIMOGR. HOMME BLANC

©SSA

©SSA

tent d'obtenir pour l'ensemble de l'année un polygone irrégulier à douze sommets qui représente assez bien l'allure générale des conditions climatiques.

Nous aurions désiré pouvoir réunir dans un même tableau les principaux climogrammes de chacun de nos groupes de colonies. Faute de renseignements suffisants, nous avons dû nous limiter aux climogrammes essentiels de l'Afrique noire et de l'Indochine.

Leur comparaison n'en est pas moins suggestive. On retrouve en Afrique toute la gamme des climats tropicaux depuis le climat à type équatorial où, comme à Douala, la température et l'humidité relative restent sensiblement constantes tout au cours de l'année, jusqu'aux climats à grandes variations annuelles comme les climats soudanien et sénégalien, dont Ouagadougou et Kayes représentent les types respectifs. Dakar offre un exemple remarquable de climat intermédiaire, où la température se trouve abaissée par suite de sa situation maritime et où l'humidité se maintient dans des limites acceptables.

Ouagadougou et Kayes ont dans l'ensemble des climats superposables. Ils se caractérisent par les variations étendues de l'humidité relative et, pendant une époque déterminée, par des écarts de température relativement importants, qui annoncent les climats sahariens. Il est possible d'y reconnaître trois saisons distinctes : saison froide de novembre-décembre à février, saison chaude de mars à juin, saison des pluies de juillet à octobre. Pendant la saison des pluies, les écarts thermiques se réduisent au minimum et les variations se font uniquement aux dépens de l'humidité. Les climogrammes mettent en évidence deux maxima thermiques, l'un en avril-mai qui correspond au milieu de la saison chaude, l'autre en novembre qui marque la fin de la saison des pluies et le début de la saison froide.

L'examen des climogrammes indochinois est également instructif. Saïgon représente le type du climat sud-équatorial avec un taux d'humidité élevé et de faibles variations thermométriques. A noter, entre les mois de juillet et de septembre, l'indentation du graphique qui marque la double recrudescence des précipitations atmosphériques, caractéristique de la région équatoriale.

Dalat, situé à 1.500 m. d'altitude, offre cette particularité d'avoir un climogramme qui se superpose très exactement à celui de Saïgon, à cette seule différence que la température se trouve décalée d'environ 10°. On voit ainsi qu'à latitude comparable, le changement d'altitude ne modifie que très peu l'allure générale du climat.

Hanoï, déjà plus rapproché du Tropique, présente un climat à humidité constante, où les variations se font surtout aux dépens de la température, et son climogramme vertical est intéressant à comparer à ceux des climats africains. Les climats d'Indochine, de même que les climats de la région équatoriale, se caractérisent par un degré toujours élevé d'humidité relative et sont, par suite, particulièrement pénibles à supporter. Cette constatation, basée sur la climato-physiologie, ne fait que rejoindre les enseignements d'une longue expérience coloniale.

Dans l'ensemble, les climogrammes de nos colonies d'Afrique et d'Indochine s'éloignent très sensiblement des climogrammes moyens de

©SSA

l'homme blanc établi par Azzi, en tenant compte des moyennes thermiques et hygrométriques mensuelles des grandes villes des deux hémisphères.

II - *L'ORGANISME ET LE CLIMAT TROPICAL*

L'ACTION DU CLIMAT SUR LES FONCTIONS ORGANIQUES

Le milieu exerce une action évidente sur la distribution des différentes espèces végétales ou animales à la surface du globe et l'on s'est efforcé, par analogie, d'établir une certaine interdépendance entre le climat et la répartition des races humaines. C'est ainsi que l'on a opposé les races leuchroïdes et xanthochroïdes, races à la peau blanche ou jaune, au nez fin, aux cheveux ondulés ou lisses, qui habitent les régions nordiques, aux races mélanochroïdes à la peau foncée, au nez large et aux cheveux laineux qui se rencontrent surtout dans la zone intertropicale.

Poussant plus loin les corrélations, on a invoqué une influence directe du climat sur l'affectivité et le comportement de l'homme, et c'est ainsi que les ethnographes et les sociologues ont pu parler de « socio-climatologie » et même de « climatopsychologie ». Les hypothèses émises qui partent de faits d'expérience renferment certainement une grande part de vraisemblance ou de vérité, mais il paraît difficile de les appuyer par des arguments d'ordre réellement scientifique et surtout de démêler la part qui revient spécifiquement au climat dans les constatations enregistrées.

Le problème est également complexe en ce qui concerne la « climatophysiologie » et la « climatopathologie ». Il faut, en effet, tenir compte de l'extrême plasticité de l'espèce humaine. L'homme, de toutes les espèces animales, est celle dont l'aire de distribution est de beaucoup la plus étendue. Il se rencontre pratiquement sous toutes les latitudes et l'on en vient à considérer que, dans chaque région, l'indigène ou autochtone constitue le type parfait de l'adaptation à un climat déterminé. Cette adaptation se traduit par des modifications plus ou moins apparentes dans le comportement et notamment dans l'habitation, le régime alimentaire et le mode d'activité, mais le point essentiel est de savoir si ces modifications apparentes s'accompagnent de changements plus profonds, héréditaires ou acquis, inhérents au fonctionnement même de l'organisme ou, en un mot, si les constantes physiologiques de l'homme sont différentes ou modifiées en fonction du climat.

La question est importante car elle pose, en dehors de son intérêt théorique, le problème de l'acclimatement possible d'une même race humaine sous des climats opposés.

La physiopathologie de l'homme blanc sous les Tropiques a fait ainsi l'objet de très nombreuses recherches mais, faute d'un plan d'ensemble, et aussi bien souvent d'un manque de rigueur dans l'expérimentation, la documentation disponible reste le plus souvent incomplète, pour ne pas dire contradictoire.

©SSA

On admet dans l'ensemble, d'après les recherches déjà anciennes de Davidson, de Crombie, d'Eijkman, que l'organisme de l'homme blanc est, du fait de son introduction en région tropicale, l'objet de modifications physiologiques assez importantes.

La température du corps s'accroît de quelques dixièmes, la tension artérielle s'abaisse. On enregistre, par contre, une accélération du rythme respiratoire et du rythme cardiaque. Mais ces modifications, comme Plehn l'a signalé un des premiers, ne sont que transitoires et l'on assiste à un retour progressif à la normale lorsque l'organisme s'est adapté à sa nouvelle ambiance. Ainsi s'expliquent les résultats quelque peu discordants publiés par les différents auteurs, notamment en ce qui concerne le rythme respiratoire, augmenté pour Chamberlain et ralenti pour Wick, et la capacité pulmonaire, accrue pour Rattray et diminuée pour Jousset, après un certain temps de séjour sous les Tropiques.

Pour Osborne, le seul effet physiologique démontré du climat tropical consiste en une hyperémie cutanée marquée, 50 fois supérieure à la normale, et consécutive aux exigences de la régulation thermique. La quantité de sang restant constante, cette hyperémie s'accompagnerait, pour certains auteurs, d'une diminution de l'irrigation des organes centraux, en partie responsable de l'apathie physique et intellectuelle si fréquemment constatée.

L'action du climat sur le métabolisme basal a donné lieu à des recherches plus précises. On sait que la thermogénèse augmente sous l'influence du froid et Gessler a pu constater que le métabolisme était l'objet de variations saisonnières. D'après la plupart des auteurs, l'action du climat tropical se manifesterait par une diminution du métabolisme. Eijkman enregistre cependant chez l'Européen et chez l'indigène des taux comparables à ceux relevés dans les climats tempérés. Il signale ainsi des taux de 40 calories par mètre carré et par heure chez l'Européen et de 39,9 chez l'indigène, avec des variations individuelles de 10 à 17 p. 100.

Contre cette opinion, Maurel soutient que la thermogénèse, qui est de 48 calories en Europe pendant l'hiver, s'abaisse à 27 calories sous les Tropiques pendant la même saison. Plus récemment, Ozorio de Almeida, opérant en Argentine, a pu comparer, au cours d'expériences répétées portant sur des groupes de même importance, le métabolisme des hommes de race blanche ou de race noire. Il constate ainsi que le métabolisme de l'homme blanc en climat tropical n'est que de 30,35 calories contre 39,8 aux Etats-Unis, d'après les chiffres de Lusk, et relève chez le noir un taux légèrement supérieur avec 32,86 calories. Montoro, à Cuba, obtient le chiffre voisin de 33 calories. Sundstroem, en Australie, confirme également les résultats d'Ozorio. Il insiste d'autre part sur la multiplicité des facteurs en cause et souligne que le métabolisme du rat peut passer expérimentalement de 41,5 calories à 36,6 calories sous l'action du vent et à 34,3 calories en air calme, mais dans une atmosphère chaude et humide. Expérimentalement, Plaut et Wildbrand observent, chez l'homme en atmosphère surchauffée, une période réactionnelle avec abaissement du métabolisme basal.

©SSA

La question vient d'être récemment reprise aux Indes Néerlandaises par Radsma. Cet auteur conclut également à une diminution du métabolisme, mais insiste sur le fait que les différences enregistrées tendent à s'effacer avec le temps de séjour et qu'elles sont insignifiantes chez les sujets nés sous les Tropiques. On constate ainsi que la diminution de métabolisme, qui peut être évaluée à 7,9 p. 100 après trois mois de séjour, tombe à 6,8 p. 100 après un an et qu'elle n'est que de 1,7 chez les sujets nés dans la colonie. De même qu'Ozorio, Radsma signale que le métabolisme de l'indigène paraît légèrement supérieur à celui de l'homme blanc.

L'action de la chaleur sur les fonctions endocriniennes a donné lieu à un certain nombre d'observations. On a signalé, chez les animaux vivant dans une atmosphère chaude ou exposés à une violente lumière, une réduction du volume et une diminution de l'activité de la thyroïde et Sundstroem rapproche cette constatation de l'abaissement du métabolisme basal.

La chaleur, pour Cramer, exercerait une action épuisante sur les capsules surrénales, mais Sundstroem remarque que cette opinion n'est soutenue par aucune preuve expérimentale. Reste également à vérifier l'influence possible de la chaleur sur les îlots de Langerhans (Voegtlin et Dunan) sur l'hypophyse (Knipping) et sur les cellules interstitielles des testicules (observations de Steinach et Kammerer sur le rat).

L'influence du climat sur les humeurs de l'organisme paraît assez faible. L'existence d'une anémie tropicale essentielle, admise par Maurel, reste discutable en raison des très nombreux facteurs d'ordre pathologique qui viennent se surajouter à l'action du climat. Plusieurs auteurs signalent par contre, dans les climats chauds et secs, une augmentation du nombre des globules rouges. Cette augmentation serait due à un accroissement de l'activité des organes hématopoiétiques, comme semble le montrer une expérience de Sundstroem qui voit le nombre des globules rouges s'élever de 10 p. 100 chez les souris placées en atmosphère chaude et sèche, sans que soit modifiée la concentration sanguine.

En dehors des anémies qui relèvent de causes d'ordre pathologique, il peut exister chez les coloniaux un certain degré d'anémie apparente due à une ischémie superficielle des téguments. Castellani signale par ailleurs l'existence d'une « paranémie tropicale » imputable, non pas à la diminution de la richesse du sang en hémoglobine, mais, d'après Strong, à l'existence d'un pigment spécial localisé dans l'épiderme et capable d'absorber les rayons rouges.

Peu de modifications également en ce qui concerne les globules blancs. Certains auteurs signalent cependant un certain degré de neutropenie et une déviation de la formule d'Arneth.

Du point de vue chimique, on a constaté (de Langen, Schutz, Mc Cay) un certain degré d'hyperglycémie chez l'Européen comme chez l'indigène. Guillerm, à Saïgon, trouve par contre des taux de glycémie normaux. Le taux de cholestérine serait également abaissé et certains auteurs ont voulu y voir une des raisons de la fréquence des bilieuses hémoglobinuriques. D'autres, avec de Raymond, en ont tiré argument pour préconiser le traitement de la bilieuse par l'acécoline. Guillerm signale d'autre part une diminution du taux d'urée sanguine qui s'accompagnerait d'une hyperchlorémie plus ou moins apparente.

©SSA

Sundstroem, au Quennsland, observe un certain degré d'alcalose sanguine, sans modification de la réserve alcaline.

L'action du climat tropical sur les fonctions d'excrétion a fait l'objet de nombreuses recherches. L'ensemble des auteurs, d'Eijkman à Sundstroem, notent une diminution relativement importante du volume des urines et une augmentation parallèle de la concentration urinaire. Il n'existerait pas, d'après Young, de modifications dans l'excrétion de l'urée, de l'azote total et de l'ammoniaque. Il en serait de même (Young, Campbell, Concepcion), en ce qui concerne les rapports respectifs de ces différents produits. Sundstroem observe cependant, chez le rat, sous l'influence de la chaleur, un accroissement de la fraction non uréique et constate chez l'homme, ainsi que Campbell, une augmentation de l'azote ammoniacal. Les avis restent partagés en ce qui concerne le pH urinaire et l'existence d'une acidose.

On doit à Guillerm, en Cochinchine, une étude d'ensemble très poussée des modalités de l'excrétion urinaire chez l'Européen en milieu tropical humide. L'oligurie constitue un des premiers symptômes : de 15 cc. par kilogramme de poids corporel, la diurèse tombe à une moyenne de 10,5 et peut s'abaisser jusqu'à 5,5 cc. avec un débit moyen de 7 à 800 cc. en vingt-quatre heures. La concentration urinaire augmente et la densité dépasse couramment 1030.

Cette oligurie paraît due à une insufffisance secrétaire. L'épreuve de la diurèse provoquée, pratiquée à jeun en clino ou en orthostatisme, n'agit en effet que très faiblement ou très tardivement sur le volume des urines et la moitié de l'eau ingérée échappe à l'élimination rénale.

On constate par ailleurs un certain balancement entre les chlorures et l'urée, et toute surcharge uréique se traduit par une rétention chlorurée larvée et par une hyperchlorémie plasmatique.

Dans certains cas cette surcharge uréique, imputable le plus souvent à une alimentation trop riche en substances protéiques, peut aboutir à l'intoxication acide. L'organisme se défend alors en formant de l'ammoniaque aux dépens des acides aminés et en éliminant les acides en excès sous forme de phosphates et d'urates alcalino-terreux et d'oxalate de chaux, constitués aux dépens des bases fixes de l'organisme, ou à l'état de dérivés sulfo-conjugués.

On constate ainsi une élévation anormale du coefficient de Maillard qui atteint 8,9 et 10 au lieu de 6 et du rapport acide urique - urée qui passe de 2,5 à 4,5 et au delà.

L'existence d'une urine trop concentrée, souvent chargée de cristaux à la limite de leur solubilité, peut à la longue entraîner des altérations du parenchyme rénal et se traduire, soit par l'installation d'une néphrite chronique, soit par l'apparition d'une colibacillose et la constitution d'un véritable syndrome entéro-rénal.

R. Montel, d'autre part, a insisté sur l'importance de la déminéralisation due à l'élimination exagérée de phosphates et d'oxalate de chaux et sur son retentissement sur l'activité physique et intellectuelle. On assiste ainsi, par le double jeu de l'insuffisance hépatique et de la déficience rénale, à la constitution d'un syndrome fruste caractérisé par de la nervosité, une fatigabilité accrue, une asthénie surtout matinale qui

©SSA

peut dépasser le stade fonctionnel et aboutir à l'hépatisme colonial confirmé, avec ses alternatives d'hypo et d'hypersecrétion et son rôle favorisant et aggravant sur toutes les maladies intercurrentes.

Mais, comme l'indique Guillerm lui-même au début de son étude, ces constatations ne sont valables que pour la Cochinchine et pour l'homme blanc. En tenant compte de son poids et de son régime alimentaire, on ne trouve chez l'Annamite aucune modification notable de la diurèse et de l'élimination azotée. Chez l'Européen lui-même, les constantes redeviennent normales en climat d'altitude ou dès que l'on enregistre un abaissement suffisant de la température et du degré d'humidité.

A côté de la fonction rénale, il convient d'insister tout particulièrement en climatophysiologie tropicale sur le rôle de la sécrétion sudorale. La sueur, a-t-on dit, est une solution salée contenant de l'urée et elle a été qualifiée à ce titre d'urine diluée. Sa composition est cependant variable selon ses conditions d'émission. On peut distinguer avec les physiologistes la perspiration ou sudation inapparente, dont le rôle est d'entretenir la moiteur des téguments, et la sudation apparente ou transpiration, encore appelée sueur de chaleur, dont l'abondance est des plus variables. Il conviendrait également de séparer un troisième type de sueur, la sueur de travail, dont la composition et surtout la toxicité différeraient assez sensiblement de la sueur de chaleur.

La sueur ne constitue pas un simple dialyat et sa composition ne se superpose pas obligatoirement à celle du plasma sanguin. Le potassium, l'ammoniaque, l'urée, l'acide lactique s'y trouvent à une concentration plus élevée, le glucose et les chlorures y sont par contre moins abondants.

On rencontre dans la sueur une moyenne de 200 mmgr. de Cl par 100 cc. contre 365 dans le plasma. Les pertes dues à la sueur, qui peuvent atteindre 2 à 3 gr. de NaCl par heure à l'occasion d'un travail pénible, sont cependant suffisantes pour que la sudation exagérée ait une action déchlorurante et l'on a voulu expliquer par cette particularité la « faim de sel » de certaines populations indigènes d'Afrique noire.

D'après Moss, l'élimination du chlore s'effectuerait en grande partie sous forme de chlorure de potassium (59% de NaCl et 41 % de KCl dans la sueur de travail) et cette modification du rapport K/Na, par son retentissement sur la concentration du potassium dans le sang, expliquerait selon Borchardt l'asthénie consécutive à une sudation exagérée.

Dans la sueur normale, il n'existe que des traces d'urée. Par les fortes chaleurs ou dans les expériences de sudation provoquée, on peut rencontrer jusqu'à 0 gr. 90 ou 1 gr. d'urée par litre de sueur, mais cette concentration, bien que supérieure à celle que l'on rencontre dans le sang, ne saurait se comparer aux 25 à 35 gr. de la concentration urinaire et l'on peut admettre avec Guillerm que la secrétion sudorale ne constitue qu'une voie d'élimination très secondaire pour les déchets azotés.

Elle n'intervient que dans les azotémies confirmées ou à la période terminale de maladies graves comme le choléra, où l'on peut voir l'urée se cristalliser à la surface de la peau sous forme de véritables « sueurs d'urée ».

©SSA

Eijkman et Sundstroem constatent que la teneur de la sueur en azote et en chlorures reste normale sous les Tropiques. Bost et Borgstrom ne signalent qu'une augmentation limitée de l'élimination azotée qui atteindrait 75 milligrammes.

Il semble par ailleurs qu'il n'y ait pas de parallélisme absolu entre la quantité de sueur émise et sa teneur en éléments minéraux ou organiques. C'est ce qui paraît résulter d'une série de dosages effectués par A. Loewy sur un même sujet à Berlin et en climat chaud et sec.

Localité	Quantité de sueur émise en 24 heures	Elimination totale	
		en Azote	en NaCl
BERLIN	990 gr.	0 gr. 33	2 gr. 25
HELOUAN	7672 gr.	0 gr. 37	3 gr. 96
ASSOUAN	2868 gr.	0 gr. 48	5 gr. 80

On peut conclure de ces différentes recherches que l'augmentation de la secrétion sudorale dans les pays chauds intervient surtout pour faciliter la thermorégulation et qu'elle n'apporte dans les conditions normales qu'un très faible appoint aux fonctions excrétoires.

Il convient enfin de réserver une mention spéciale à l'action du climat sur le psychisme et le comportement mental. Les notions classiques à cet égard demanderaient sans doute à être soigneusement révisées. Comme l'indique Cazanove, les déséquilibrés, petits ou grands, ont pendant trop longtemps constitué une partie importante de la clientèle coloniale et c'est sur ce terrain déjà préparé, aggravé le plus souvent par des intoxications surajoutées (alcool, opium), que se développent les accidents aigus connus sous le nom de « soudanite » ou de « coup de bambou », ou les syndromes chroniques à forme neurasthénique ou dépressive. Là encore, si l'on écarte les facteurs constitutionnels infectieux ou toxiques, le fonds mental du colonial ne diffère guère de celui du métropolitain. Les réactions mentales de l'indigène lui-même semblent tenir davantage à la maturité de son intelligence et à l'éducation de ses réflexes qu'à l'action du climat, et le développement des instituts scientifiques dans toute la zone intertropicale suffit à montrer que le séjour aux colonies n'implique pas nécessairement une diminution de l'activité intellectuelle.

Ainsi donc, le climat tropical ne paraît exercer que d'assez faibles perturbations sur la physiologie générale de l'organisme. L'introduction d'un sujet neuf dans le milieu tropical se trouve marquée dans la plupart des cas par une période d'hyperactivité et d'excitation, bientôt suivie d'un retour à la normale dès que l'organisme s'est mis en équilibre avec le milieu ambiant. Les modifications les plus stables et les plus importantes paraissent résider dans une diminution plus ou moins apparente du métabolisme basal, et dans certains troubles de la diurèse surtout appréciables dans les climats à la fois chauds et humides.

©SSA

L'ACTION PARTICULIERE DE CERTAINS FACTEURS CLIMATIQUES

En dehors de ces réactions physiologiques normales vis-à-vis du complexe climatique, il convient d'insister plus spécialement sur les limites de tolérance de l'organisme et de montrer l'action pathogène éventuelle de certains facteurs météorologiques.

La *lumière se* trouve à l'origine même de toute vie animée ; elle possède une action eutrophique sur l'ensemble des êtres vivants et l'homme lui-même n'y est pas insensible. On connaît l'action excitante de la lumière rouge et l'action sédative des radiations vertes ou bleues, mais il semble qu'en fait aucune radiation ne soit indifférente et de nombreux auteurs admettent que la lumière peut influer au même titre sur le psychisme et la sentimentalité de l'homme que sur son comportement. C'est ainsi que l'on oppose le tempérament des races nordiques à celui des races méditerranéennes et surtout le développement intellectuel de la race blanche à la mentalité fruste et primitive des races noires.

Eutrophique et stimulante à doses modérées, la lumière pourrait, lorsqu'elle est trop intense, exercer une action pathogène dont l'apathie physique et intellectuelle des races de la zone intertropicale ne serait que la conséquence. Cette conception s'appuie sur certaines données expérimentales.

Dastre distingue dans le spectre solaire une zone « biotique » qui comprend les rayons lumineux et l'ultra-violet ordinaire. En deçà, du côté de l'infra-rouge, se trouve la « zone thermique ». Au-delà, du côté de l'ultra-violet moyen et de l'ultra-violet extrême, se placent des radiations à très faible longueur d'onde dont Finsen a montré le grand pouvoir de pénétration et l'action destructive sur la matière vivante.

Ces radiations, qui constituent la « zone abiotique » du spectre, seraient particulièrement abondantes dans la lumière tropicale et Woodruff, à la suite de travaux effectués aux Philippines, leur attribue un rôle important en pathologie générale. Elles agiraient tout particulièrement sur le système nerveux et leur action, après une première phase d'excitation, se manifesterait par un état de dépression persistant, dont l'asthénie et la neurasthénie si fréquentes sous les tropiques sont les conséquences habituelles, mais qui pourrait aller jusqu'à l'épuisement complet de l'organisme. C'est également à l'action des rayons U.V. à faible longueur d'onde que seraient imputables certains états fébriles passagers sans origine microbienne connue.

Ces hypothèses de Woodruff demanderaient à s'appuyer sur des observations plus démonstratives. La richesse de la lumière tropicale en rayons U.V. n'est pas admise par tous et l'on a objecté que ces rayons devaient être en grande partie arrêtés par les ciels nuageux de la région équatoriale. Certaines expériences de Langley semblent cependant montrer que c'est avec les radiations de faible longueur d'onde que le pouvoir absorbant de l'atmosphère est le moins accusé. Il ne serait ainsi que de 39 % avec l'ultra-violet alors qu'il peut atteindre 76 % avec l'infra-rouge. Mais il convient de distinguer entre la radiation directe et la

©SSA

radiation diffuse et, en tout état de cause, la composition de la lumière tropicale demanderait à être plus exactement précisée.

On a fait remarquer, d'autre part, que l'action nocive des rayons U.V. est surtout manifeste sur les êtres monocellulaires, protozoaires ou microbes et que leur agressivité pour les cellules de l'organisme humain ne paraît pas démontrée. La peau, d'après les recherches récentes, constitue pour les rayons U.V. une barrière infranchissable. La plupart des rayons sont arrêtés par la couche cornée et les radiations les plus pénétrantes ne dépassent pas la couche profonde du derme, soit une profondeur de 2 à 3 mm.

On ne saurait cependant dénier aux rayons lumineux toute action pathogène. On sait que la lumière intense exerce une action destructrice sur le pourpre rétinien, susceptible d'entraîner une amaurose plus ou moins persistante. L'excitation violente de la rétine, « prolongement antérieur du cerveau », pourrait ainsi provoquer certains troubles pathologiques et l'expression de coup de soleil « pris par les yeux » n'est peut-être pas sans fondement biologique.

Il conviendrait, par ailleurs, de préciser en milieu tropical la fréquence et l'authenticité des accidents réunis par Jausion et Pages sous le nom de « maladies de lumière ». Ces accidents, qui vont du simple phototraumatisme à la photoanaphylaxie, sont des plus divers. Ils comprennent tout d'abord les dermatoses cancérigènes, épithémiomas pigmentaires et kératose sénile qui constituent pour Gougerot le groupe des « radioleucites ». On a également voulu expliquer par l'action de la lumière l'apparition ou la localisation de nombreuses affections cutanées, furonculose, psoriasis, eczéma, érythème polymorphe, etc... et plus spécialement le dermotropisme de la syphilis exotique et la fréquence des cicatrices chéloïdiennes chez les noirs. Il semblerait, d'autre part, que la lumière soit susceptible d'augmenter la toxicité de certains médiments. Jausion a ainsi décrit un « coup de soleil acridique » et certaines observations faites en Indochine à l'occasion de distribution de quinacrine paraissent venir à l'appui de cette conception.

Mais en dépit de la possibilité de tels accidents, il faut savoir reconnaître que leur pathogénie reste encore assez obscure et il ne semble pas, à tout prendre, que la fréquence des « maladies de lumière » soit notablement plus considérable aux colonies qu'en France.

On admet actuellement que l'érythème solaire, ou « coup de soleil », résulte de l'action combinée des rayons infra-rouges et des ultra-violets qui provoquent, les premiers un rougissement précoce mais fugace, et les seconds un rougissement plus tenace, douloureux, suivi de desquamation et de pigmentation.

Dans l'insolation, ou « coup de chaleur », ce sont par contre les rayons thermiques ou infra-rouges qui jouent le rôle essentiel. Les petits rongeurs domestiques, comme l'a signalé Remlinger, succombent rapidement à la suite d'une exposition directe au soleil. Chalmers et Castellani avaient démontré par ailleurs qu'il est possible de protéger le lapin de l'insolation en interposant un verre rouge sur le trajet des rayons solaires, mais ce sont surtout les expériences de Ch. Richet et de A. Lumière qui ont permis de reconnaître que les accidents enregistrés sont dûs à l'action

©SSA

exclusive des rayons thermiques en dehors de toute intervention des rayons lumineux.

On savait déjà, à s'en tenir au terrain de la clinique, que le coup de chaleur peut survenir en dehors de toute insolation directe et Pauly avait depuis longtemps signalé le rôle des ciels bas chargés de nuages du Tell algérien. Il en est de même au Tonkin où c'est vers la fin mai, avant que ne s'installe la saison des pluies et lorsque le ciel reste uniformément bas et couvert, que les accidents se font le plus nombreux. C'est, dans ce cas, la radiation diffuse et non pas la radiation directe qui est en cause ; or, cette radiation par les temps très nuageux peut représenter 85 p. 100 de la radiation totale et sa valeur actinique est assez différente de celle de la lumière ordinaire. Assez pauvre en rayons ultra-violets, elle s'étend très largement vers la bande de l'infra-rouge avec un maximum d'intensité qui se situe au-delà de la limite du spectre visible, c'est-à-dire en pleine zone thermique.

La nature même des accidents réunis sous le nom de coup de chaleur et les modalités de leur apparition ont fait l'objet d'hypothèses nombreuses dont aucune ne paraît pleinement satisfaisante. Il convient, à côté du rôle des rayons thermiques, de tenir compte de nombreuses causes favorisantes : surmenage, effort musculaire, excès alimentaires ou de boissons, entraves apportées au jeu de la thermo-régulation, etc... Le problème comporte encore pas mal d'inconnues et sa solution reste à préciser.

La *chaleur* et l'*humidité* exercent sur l'homme, comme sur tous les êtres vivants, une action constamment synergique et toute discrimination reste difficile en ce qui concerne l'action isolée de chacun de ces facteurs.

En air sec, l'homme est capable de supporter des températures momentanées extrêmement élevées. Certains sujets placés en étuve sèche ont pu résister 15 minutes à 126° (Bladger), à 131° (Tillet) ou même à 135° (Bonnal). La tolérance en atmosphère humide est beaucoup moins marquée et un séjour de 10 minutes à 45° à 50° en atmosphère saturée est déjà pratiquement insupportable.

Dans la nature, la marge de résistance ou d'adaptation de l'homme est des plus étendues : elle peut aller de — 70° en Sibérie (1) à + 50° au Sahara. Si l'on considère, non plus les températures extrêmes mais les températures moyennes, on constate que l'homme peut vivre à des températures voisines de sa température interne ou même assez nettement supérieures. A Jacobadad, dans l'Inde anglaise, la température moyenne est de 35°,5 ; elle atteint 38°,2 à 38°,6 dans la Death Valley, en Californie. Là encore, c'est le degré d'humidité qui intervient comme facteur différentiel et qui commande les possibilités de résistance de l'organisme.

On admet en général avec Haldane et les auteurs américains qu'une température de 31° ou de 32° en atmosphère saturée constitue la limite

(1) Il convient de remarquer avec Gley, que l'homme ne se défend contre les froids que grâce à la protection de ses vêtements. Exposé nu dans le milieu extérieur, il se refroidit à partir de + 17°.

©SSA

extrême que l'organisme puisse supporter sans troubles pathologiques. Au-dessus de ce degré, la température interne s'accroît régulièrement et la mort survient en général lorsque cette température dépasse de 5 à 7° sa valeur normale. La tolérance dépend dans une large mesure de l'état hygrométrique. Une humidité de 80 p. 100 ne provoque à 10° aucune réaction spéciale. Elle est difficilement supportable à — 20° ou à + 30°.

Physiologiquement, le degré thermométrique ne suffit donc pas à caractériser une température. Diverses combinaisons thermohygrométriques peuvent correspondre à une même sensation subjective et aux mêmes réactions de l'organisme. C'est ainsi que s'est dégagée la notion de température effective ou de température d'égal confort.

Pour Besson, le maximum de bien-être pour un homme légèrement vêtu correspond à :

37°,5 en atmosphère sèche
32° à 25 % de vapeur d'eau
26° à 50 % » »
20° à 75 %
14° à saturation.

18 à 20° au repos, en atmosphère calme, avec 45 à 50 % d'humidité, paraissent correspondre, pour Rubner, au maximum de confort.

D'après l' « Industrial fatigue research Board », les températures limites qu'il est possible de supporter en air saturé sont de :

31° au repos et de 26° en cas de travail léger si l'air est immobile, et de
34° à 35° au repos et de 28° à 30° en cas de travail léger, si l'air est animé d'une vitesse de 50 m.-minute.

Il est à remarquer que toutes ces valeurs sont quelque peu arbitraires, dans l'incapacité où l'on se trouve de fixer avec certitude le zéro-thermobiologique, c'est-à-dire l'ambiance dans laquelle, l'organisme humain se trouvant en équilibre thermique, ses déperditions en calorique correspondent exactement aux apports de la thermogénèse ou du métabolisme basal.

Comme le fait remarquer Max Sorre, cette température critique ne peut correspondre ni à la température du milieu interne, ni à la température périphérique correspondante (34° 3), car les échanges avec le milieu extérieur s'arrêtant automatiquement du fait de l'équilibre thermique, la température de l'organisme, en l'absence d'une thermolyse active, continuerait à s'accroître, et l'on peut penser, pour cette raison, que les températures données par Besson sont très supérieures à la réalité.

Les auteurs américains, qui ont serré de près le problème au cours de leurs études sur le conditionnement, ont empiriquement fixé à 17°8 la température de confort maximum en air calme saturé, mais ils tiennent compte dans leurs équivalences, en dehors des variations relatives

©SSA

de la température et de l'humidité, de l'état du dynamisme atmosphérique, c'est-à-dire du vent ou de la ventilation. Le tableau ci-contre donne quelques exemples de combinaisons différentes correspondant toutes à la même température effective de 17°8.

Humidité relative	Air calme	Vitesse du vent en mètres, par seconde	
		0,5 m/s	1,5 m/s
100 %	17°8	21°1	23°8
70 %	19°4	22°4	25°1
50 %	20°8	23°5	26°
30 %	22°3	24°7	26°9

En partant de ces données, les physiologistes américains ont également délimité des zones de confort ou de rendement maximum correspondant aux diverses manifestations de l'activité humaine, et qui sont d'ailleurs assez différentes du climogramme moyen de l'homme blanc établi par Azzi.

La notion de température effective présente sur les climogrammes l'avantage de tenir compte, non seulement de la chaleur et de l'humidité, mais aussi de la ventilation qui constitue également un facteur différentiel important. Le vent, disait Vallot, est la clef du climat de chaque région. Son action physiologique est multiple : il règle les apports caloriques que l'organisme reçoit par contact, modifie l'évaporation cutanée qui est fonction de sa vitesse et de son degré de siccité, augmente les pertes de chaleur de l'organisme par conduction et convection, et intervient ainsi à divers titres dans le mécanisme de la thermo-régulation.

On connaît, depuis longtemps, le rôle de certains vents chauds et secs, dont le « sirocco » reste le type, et dont les vents de sable d'Afrique et le vent du Laos constituent des variétés bien connues des coloniaux. Le « syndrome du vent du midi », décrit en France par Mouriquand, et caractérisé par une élévation thermique, une baisse thermométrique, et des modifications importantes de l'état hygrométrique, connaît aussi bien des équivalents aux colonies, et Laigret et Lefrou ont décrit, sous le nom de « syndrome du vent d'est », chez les nourrissons du Sénégal, des troubles de gastro-entérite, et surtout un syndrome de déshydratation aigue, avec hyperthermie et évolution rapidement fatale, qui n'est pas sans analogie avec les accidents observés par les auteurs lyonnais.

Il paraît enfin vraisemblable que l'état électrique de l'atmosphère joue un rôle spécialement important dans les régions tropicales. Pech, en France, a montré la corrélation qui existe entre les variations du champ électrique et l'apparition de certains troubles physiologiques ou pathologiques. Il résulte également, des recherches de Gunnar Edstrom, que l'augmentation des ions positifs élève la chronaxie des nerfs moteurs et sensitifs, ainsi que le seuil d'irritabilité.

Toutes ces recherches demanderaient à être reprises aux colonies où l'état électrique de l'atmosphère subit des variations brusques et de

©SSA

grande amplitude, comme en témoignent les « orages secs » de l'Afrique subtropicale, mais la question n'a été, jusqu'ici, qu'à peine abordée. Tout au plus peut-on citer les travaux de Yersin, qui trouve à Nha-Trang (Indochine), une valeur moyenne du champ électrique de 95 volts, assez nettement supérieure à celle relevée aux Indes néerlandaises (40 volts à Batavia), mais comparable aux chiffres donnés en France. Rien ne paraît avoir été fait en ce qui concerne l'ionisation de l'atmosphère, dont Tchijewski et plusieurs auteurs ont montré l'action sur les organismes sains et malades.

LES MOYENS DE DEFENSE DE L'ORGANISME

Le peu d'intensité et la rareté habituelle des accidents pathologiques directement imputables au climat, tiennent, pour une grande part, à l'efficacité des moyens dont dispose l'organisme pour se défendre contre l'action des rayons lumineux et thermiques.

La peau des indigènes vivant sous les Tropiques présente une coloration plus ou moins foncée qui est due, comme le hâle ou la pigmentation consécutifs à un coup de soleil, à un dépôt de mélanine dans les cellules de la couche basilaire du derme, et l'on a, par suite, interprété cette coloration comme une réaction de défense de l'organisme. Quelle que soit la légitimité de cette hypothèse, les recherches de E. Schmidt ont montré que la pigmentation confère à la peau des propriétés particulières. La peau du noir s'échauffe plus rapidement que celle d'un sujet blanc, et cet échauffement, par la vaso-dilatation qu'il entraîne, facilite le fonctionnement des glandes sudoripares et augmente le pouvoir émissif de la peau (Glogner, Woodruff). Une expérience ancienne de Ch. Richet montre qu'il en est de même chez l'animal, et la déperdition en chaleur dans l'unité de temps est nettement plus élevée chez le lapin noir que chez le lapin blanc.

Cet échauffement, qui peut atteindre, pour une exposition à un même rayonnement solaire, 50°1 chez l'indigène contre 47°5 chez l'Européen, reste cependant superficiel, et la peau du noir laisse, en réalité, passer deux fois moins de chaleur que celle du blanc. Le noir, en pays chaud, assure ainsi sa régulation thermique beaucoup plus facilement que l'Européen, mais il se trouve par contre défavorisé dès que la température vient à s'abaisser et sa frilosité bien connue s'explique par des raisons physiologiques.

Il semble, par ailleurs, que la pigmentation constitue un écran protecteur contre la trop grande richesse de la lumière tropicale en rayons ultra-violets. On peut en voir la preuve dans la fréquence des troubles rachitiques chez les nègres transplantés dans les grandes villes d'Amérique du Nord où la lumière est particulièrement pauvre en rayons actiniques. Le noir d'Afrique assure par contre, avec une étonnante facilité, son bilan calcique, dans un pays où les sels de chaux sont pratiquement inexistants, et l'on peut en voir la raison dans des apports abondants en vitamine D, vraisemblablement par synthèse effectuée aux dépens des stérols sanguins au niveau de la peau elle-même sous l'influence des rayons U. V.

©SSA

L'organisme assure sa thermo-régulation grâce à deux mécanismes principaux. Le premier, ou *régulation physique*, s'exerce au niveau du tégument externe, directement en contact avec le milieu ambiant. C'est par lui, grâce aux phénomènes de rayonnement, de conduction ou de convection, que se règlent les échanges thermiques. Le second, ou *régulation chimique*, qui commande en partie les variations de la thermogénèse, intervient surtout dans la lutte contre le froid. Son action dans les pays chauds est des plus restreintes, car la thermogénèse, qui peut se décupler pour combattre une diminution de la température, ne saurait s'abaisser au-dessous du minimum que représente le métabolisme basal, et ce dernier ne varie que dans des limites assez étroites.

L'organisme peut, par contre, lutter très efficacement contre la chaleur en augmentant ses pertes d'eau par évaporation. Ce mécanisme de la *régulation physiologique* est d'ordre réflexe et la mise en jeu est directement déclenchée par la sensation de chaleur. Il est particulièrement efficace puisqu'un gramme d'eau absorbe 536 calories pour passer de l'état liquide à l'état gazeux.

On évalue à 1.300 gr. par jour, dont environ 400 gr. par voie pulmonaire et 900 gr. par voie transcutanée, la quantité d'eau évaporée par l'homme adulte en climat tempéré. Dans les pays chauds, cette déperdition s'élève couramment à 2 kgs; elle peut atteindre même, d'après Funck, jusqu'à 15 et 19 kgs. dans les climats désertiques.

Chez l'homme qui ne présente pas de polypnée thermique, cette augmentation se produit presque exclusivement aux dépens de l'évaporation cutanée. Dans les climats secs et chauds, l'évaporation pulmonaire ne joue qu'un rôle de second plan, d'après Eijkman elle se trouverait même diminuée sous les tropiques en raison du taux élevé de l'humidité atmosphérique.

Cette évaporation cutanée n'est possible que grâce à la transpiration dont l'abondance variable constitue le volant de sécurité dont dispose l'organisme pour pallier l'insuffisance des autres modes de régulation thermique.

Rayonnement et conductibilité ou convection d'une part, vaporisation d'autre part, représentent donc les modalités essentielles de la thermo-régulation sous les Tropiques. Ces facteurs ne sont d'ailleurs efficaces que dans des conditions bien déterminées. Les pertes par rayonnement sont d'autant plus importantes qu'il existe un écart plus considérable entre la température du corps et celle du milieu extérieur. La conduction dépend surtout de l'humidité de l'air; la convection est fonction de l'agitation de l'air et de son humidité.

D'après Hill, l'homme perd normalement 77,1 % de sa chaleur par rayonnement, conduction et convection, et 29,9 % par évaporation. Cette proportion se trouve renversée dans les pays chauds. D'après A. Loewy, les pertes par évaporation, qui sont de 29 à 40,5 % en climat tempéré, se tiennent entre 53 et 61 % en climat chaud et sec, cependant que les pertes dues à la régulation physique régressent de 66 à 67 % à 25,5 et 28,5 %.

Ces chiffres sont sujets à des variations individuelles assez étendues. Ils dépendent également de la température extérieure et de l'état de repos ou de travail. Herdy et du Bois ont ainsi montré (1938) que les pertes par

©SSA

rayonnement représentent à 22°, 70 % des déperditions totales. A 32-35°, le rayonnement devient nul et toutes les pertes sont dues à la conductibilité et à la convection à raison de 60 calories-heure, et à la vaporisation à raison de 40 calories-heure. A 20°, sous l'influence du travail, les pertes par heure peuvent être évaluées à 60 calories par rayonnement, 40 par conduction et 30 par vaporisation. A 30°, la totalité des 130 calories-heure provient de la vaporisation.

L'évaporation cutanée, fortement accélérée par la chaleur, se trouve rapidement entravée par l'augmentation de l'humidité. Elle dépend en effet du « déficit de saturation », c'est-à-dire de la différence qui existe pour une température donnée entre la tension de vapeur d'eau effective et la tension de saturation. Elle est donc d'autant plus faible que l'humidité relative est plus élevée et tend à s'annuler en atmosphère saturée. C'est ce que confirment les expériences de Rubner et Levascheff :

TEMPERATURE DE L'AIR	GRAMMES D'EAU EVAPOREE EN 1 HEURE	
	de 5 à 8 p. 100 d'humidité	de 81 à 89 p. 100 d'humidité
15°	36,3	9
20°	54	15
25°	75	24

La secrétion de la sueur est également sous la double dépendance de la chaleur et de l'humidité. A 22 % d'humidité relative, le réflexe sudoral n'apparaît qu'à 30°, il se déclenche par contre à 25° si le taux d'humidité atteint 60 %. Au cours de l'effort musculaire, la sudation se produit plus rapidement en air humide qu'en air sec. Il en est de même de la fatigue et le travail est moins pénible à 25° avec 50 % d'humidité, qu'à 17° avec 87 % d'humidité.

La secrétion sudorale n'est pas également abondante en tous les points du tégument. Elle dépend de la vascularisation et de la densité des glandes sudoripares et l'on a pu évaluer comme suit la quantité de sueur émise en 10 minutes à 20° par les différents territoires cutanés :

paume de la main	25	mgr.
plante du pied	14	»
front	12	»
aisselle	10	»
cou	6	»
avant-bras et jambe	5	»

Le nombre de glandes sudoripares pour une même région serait également variable d'une race à l'autre et Clark et Lhamon donnent les chiffres suivants en ce qui concerne le nombre de glandes sudoripares décomptées par centimètre carré au niveau de la pulpe des doigts :

©SSA

Blancs des U. S. A.	558
Nègres des U. S. A.	597
Philippins	653
Négritos	709
Hindous	738

Il existerait, d'après ces indications, une certaine relation entre la densité des glandes sudoripares et le degré d'humidité du climat.

L'épaisseur de la couche adipeuse paraît également intervenir dans l'abondance de la sudation. A basse température, l'homme gras et l'homme maigre éliminent sensiblement la même quantité de sueur, mais en air chaud et humide, la quantité de sueur chez l'homme gras devient trois fois plus considérable. Cette constatation permet d'expliquer la fréquence des « bourbouilles » et autres dermatoses chez les coloniaux présentant une tendance à l'obésité.

Malgré ces variations locales ou individuelles, la thermolyse reste dans son ensemble sous la dépendance des centres thermo-régulateurs, qui agissent aussi bien sur le rayonnement par le jeu de la vaso-dilatation, que sur la sudation proprement dite.

L'organisme dispose ainsi, pour lutter contre la chaleur, de deux mécanismes essentiels. Le premier, ou régulation physique, est d'autant plus efficace qu'il existe une différence plus appréciable entre la température ambiante et la température du revêtement cutané. Le second, ou régulation physiologique, dépend avant tout de l'humidité relative. Son rendement est en fait supérieur à celui de la régulation physique, mais il peut se trouver lui-même limité soit, dans les climats secs, lorsque les apports en eau deviennent insuffisants, soit, dans les climats humides, lorsque l'humidité relative approche du point de saturation. Il convient enfin de remarquer que les échanges thermiques avec le milieu extérieur se font au niveau de la mince couche d'air située au contact même de la peau et c'est ainsi que la ventilation qui en assure le renouvellement rapide facilite au même titre la régulation physique et la régulation physiologique.

Malgré leur extrême plasticité, il peut donc arriver que les défenses de l'organisme se trouvent débordées. C'est le cas notamment lorsque les données thermohygrométriques sont telles que la « température effective » atteint 31° - 32°. Il en est de même aux environs de ce point critique sous l'influence d'un travail pénible ou prolongé. L'organisme se montre alors incapable de faire face à l'augmentation de la thermogénèse qui résulte de l'effort musculaire et l'on assiste, comme l'ont vérifié Young, Harris et Carbone, à une élévation progressive de la température centrale. On a pu ainsi constater, chez des mineurs travaillant en atmosphère chaude et saturée, que la température s'élève à 38°,5 en même temps qu'apparaissent des vertiges et de la céphalée. Daubler a pu observer, à l'occasion de la construction du chemin de fer du Congo, qu'un travail même modéré provoquait chez les Européens une augmentation de température de 1°,5 à 2°. Des observations faites aux Indes néerlandaises ont montré qu'il en était de même chez les soldats européens, à l'occasion d'une marche militaire. Il semble, par contre, que les indigènes maintiennent beaucoup

©SSA

plus facilement leur régulation thermique au cours de l'effort. Mais, là encore, il conviendrait de tenir compte de très nombreux facteurs secondaires, vêtements, régime alimentaire et surtout entraînement.

En définitive, la lutte de l'organisme contre la chaleur comporte plusieurs paliers successifs. La réfrigération est tout d'abord assurée par le rayonnement et par la conduction ou convection. Dès que la température s'élève, on voit progressivement intervenir la sudation et l'évaporation cutanée. Lorsque ces moyens deviennent eux-mêmes insuffisants, l'organisme ne peut plus se défendre contre la chaleur qu'en réduisant au minimum son activité physique et l'on ne saurait ramener la sensation de confort indispensable à l'exercice d'une vie normale qu'en ayant recours à des moyens artificiels.

VENTILATION ET CONDITIONNEMENT

Les travaux des auteurs américains ont montré qu'on pouvait éprouver la même sensation de confort dans des ambiances climatiques différentes, mais dont les coordonnées essentielles, température, humidité, vitesse de l'air, correspondent à la même température effective de 17°8 en atmosphère calme saturée. Il est donc théoriquement possible de convertir les différents complexes climatiques en modifiant l'un de ces facteurs en cause.

En pratique, la vitesse de l'air constitue l'élément le plus accessible et la ventilation est le moyen le plus communément employé pour lutter artificiellement contre la chaleur à l'intérieur des maisons.

Guilmet, qui a spécialement étudié le problème de la climatisation, désigne sous le nom de « vitesse de confort », la vitesse théorique que devrait avoir l'air dans une ambiance déterminée, pour ramener la sensation de confort à celle que donne la température effective de 17°8 ou, plus exactement, la température de 19° adoptée comme standard, en ce qui concerne les climats chauds, par les hygiénistes indochinois.

La ventilation agit en augmentant la vitesse d'évaporation, mais l'amélioration qu'elle permet d'obtenir se trouve en fait assez limitée. En effet, s'il suffit à 22° de donner à l'air une vitesse de 0,5 m/s pour obtenir une température effective de 19°, cette vitesse devrait atteindre 9 m/s à 30°. Or, la ventilation n'est agréable que dans la mesure où elle reste inférieure à 3 m/s; elle devient difficilement supportable au-dessus de 6 m/s et n'est en pratique efficace qu'autant que la vitesse moyenne de confort se tient aux environs de 5 m/s et ne dépasse 8 m/s en période de pointe qu'aux heures les plus chaudes de la journée.

Il est en principe possible, en dehors de la ventilation, d'améliorer le confort en recourant à la réfrigération ou à la déshumidification. Ces deux procédés employés isolément n'ont toutefois qu'un rendement limité.

La réfrigération n'est utilisable que dans la mesure où la température ne se trouve pas abaissée au-dessous du point de condensation de la vapeur d'eau, ce qui, dans les pays tropicaux humides, ne laisse qu'une marge restreinte. Ce procédé est, par contre, largement appliqué dans les pays chauds et secs où l'on peut, par aspersion ou vaporisation d'eau fraîche, obtenir simultanément un abaissement de la température et une élévation de la tension hygrométrique.

©SSA

La déshumidification subordonnée à des réactions exothermiques n'est utilisable qu'associée à la réfrigération.

En pratique, lorsque la ventilation se montre insuffisante, le confort ne peut être amélioré qu'en faisant appel aux procédés de conditionnement mixte qui utilisent concurremment la réfrigération, la déshumidification et la ventilation par renouvellement d'air.

L'installation comporte un groupe frigorigène et un système de pompage qui aspire l'air des locaux d'habitation et le refoule après l'avoir refroidi, asséché, filtré et additionné d'une quantité convenable d'air neuf.

Le principe est d'agir simultanément sur la température et sur l'humidité, de façon à créer une ambiance où la vitesse de confort est inférieure à 3 m/s et de compléter l'amélioration obtenue en utilisant la ventilation modérée qu'assure le renouvellement de l'air déshumidifié.

Le conditionnement pour être agréable doit être équilibré, c'est-à-dire qu'il y a souvent avantage à agir de préférence sur l'humidité, en réduisant au minimum l'écart de température. On évite ainsi, au moment du passage d'une atmosphère chaude dans une ambiance théoriquement confortable, une sensation désagréable de froid qui peut même se traduire par des accidents pulmonaires.

Le conditionnement ou climatisation représente aux colonies une amélioration des conditions d'existence dont on ne saurait méconnaître l'intérêt, en raison de la détente qu'il apporte à l'organisme surmené par la chaleur. Radsma apporte à ce sujet une série d'observations intéressantes, concernant 16 sujets européens et indigènes habitant Batavia et placés alternativement dans le milieu ambiant ou dans une atmosphère conditionnée. La durée de l'expérience a été, dans chaque cas, de 5 heures, les sujets restant au repos.

Les coordonnées thermo-hygrométriques au cours de l'expérience étaient les suivantes :

	TEMPERATURE	HUMIDITE RELATIVE
Milieu conditionné	21 à 22°	60 - 65 %
Milieu normal	28°	65 - 67 %

Les observations, qui ont porté sur la température, le pouls, la pression normale maxima, la glycémie et la diurèse, ont donné lieu aux constatations suivantes (moyennes) :

	Température	Pouls	Pression systolique	Glycémie mgr %	Diurèse en cc.
Milieu normal	36°9	69	10,2	87	254
Milieu conditionné	36°5	61	10,8	87,4	398

©SSA

L'action favorable du conditionnement est donc indiscutable.

Le pouls et la température sont nettement abaissés, la tension artérielle et la glycémie se trouvent augmentés. Mais la conséquence la plus nette du séjour en atmosphère climatisée concerne la diurèse qui se trouve, chez certains sujets, plus que doublée au cours du séjour en atmosphère conditionnée.

Ceci nous ramène aux constatations de Guillerm sur le déblocage de la fonction rénale par un séjour en climat d'altitude. Il paraît ainsi indéniable que la climatisation est appelée à rendre de précieux services en milieu colonial, lorsque ses conditions d'emploi en auront été plus nettement précisées.

Dès maintenant, le procédé gagnerait à être généralisé dans les centres hospitaliers et les études dans ce sens sont déjà relativement poussées. La climatisation des habitations a fait l'objet de quelques réalisations en Cochinchine, mais le prix élevé de l'installation en limite les applications.

La solution à recommander, d'un point de vue à la fois pratique et économique, serait donc d'aménager dans chaque maison une pièce climatisée, de préférence la chambre à coucher, pièce dans laquelle s'effectue le plus long séjour ininterrompu. L'Européen pourrait y trouver chaque jour un climat artificiel lui permettant de goûter un repos plus complet et d'améliorer le rendement de ses émonctoires naturels, trop souvent entravés dans leur fonctionnement par l'action du climat tropical.

III. — CONCLUSIONS

Que conclure en définitive de cet exposé ? Il ressort de la diversité même des opinions émises que les effets physiologiques du climat restent peu sensibles et il ne semble pas que le fonctionnement de l'organisme soit essentiellement différent sous les Tropiques et en climat tempéré. La lumière et surtout la chaleur peuvent, dans certaines conditions, exercer des effets pathogènes indiscutables, mais la rareté de ces accidents permet de les imputer le plus souvent à l'intervention de causes favorisantes spéciales plutôt qu'à l'action exclusive du climat. Il apparaît ainsi que, dans les troubles généralement attribués au complexe météoropathologique, l'action du complexe pathogène est de beaucoup supérieure à celle du complexe climatique. C'est dans ce sens que Davidson a pu prétendre que ce que l'on est convenu d'appeler l'acclimatement des races indigènes dépend en fait de leur réceptivité ou de leur résistance au paludisme.

Nombre d'auteurs en sont ainsi venus, avec Manson, Sambon, Gorgas, Guitteras et l'Ecole hollandaise, à considérer que, sous réserve d'une bonne hygiène et d'une sobriété habituelle, le climat tropical n'avait en soi aucun effet nuisible sur l'homme blanc.

Cilento rappelle ainsi qu'en Australie, la substitution de la main-d'œuvre indigène sur les plantations du Queensland a pu s'effectuer sans que les travailleurs ne subissent en rien les effets néfastes du climat. En 25 ans, la production de sucre s'est accrue de 80 % et les taux de mortalité chez les Queenslandais de troisième génération étaient, en 1913, nettement inférieurs à ceux enregistrés en Angleterre.

©SSA

On rapporte de même l'exemple d'Ismaïlia, station du canal de Suez, où des assainissements judicieux permirent de redresser complètement une situation sanitaire inquiétante. Mais l'exemple le plus démonstratif de l'effet d'une dissociation entre l'action du facteur climatique et celle du facteur pathogène, est représenté par le canal de Panama, où les travaux entrepris sous l'inspection du Colonel Gorgas ont permis d'implanter une colonie blanche florissante dans une région jusque-là considérée comme des plus insalubres.

Tout en reconnaissant l'importance et l'intérêt d'une telle expérience, certains auteurs font cependant des réserves au sujet de la valeur des résultats et soulignent en particulier que la population blanche des établissements du Canal est uniquement constituée par des sujets jeunes ayant fait l'objet d'une sélection sévère. Il conviendrait donc, avant de dénier toute action au climat, de s'adresser à une collectivité moins homogène et de prolonger la période d'observation sur plusieurs générations.

On ne saurait, en effet, malgré leur ancienneté, négliger absolument les observations de Caddy, de Cooper, sur les difficultés de l'implantation des Européens en région tropicale. Aux îles Bahamas, rapporte Huntington, malgré la faible incidence du paludisme, l'introduction de sujets de race blanche n'a été possible qu'au prix des plus grandes difficultés. Il en a été de même, d'après Steudel, aux îles Samoa où des colons de pure race germanique ont fini par dégénérer.

De nombreux hygiénistes admettent encore avec Castellani, Chalmers et Marchoux, qu'un séjour prolongé dans les régions tropicales de basse altitude s'accompagne à l'ordinaire d'un certain degré d'épuisement de l'organisme et peut entraîner l'apparition de troubles plus ou moins apparents du côté du foie, du rein ou du système nerveux, et Montel a spécialement insisté sur la fréquence des états hypervagotoniques en milieu colonial.

On s'accorde donc à reconnaître qu'un retour en climat tempéré constitue une nécessité pour l'homme blanc et les statistiques montrent que les taux de morbidité et de mortalité s'élèvent sensiblement chez les fonctionnaires ou colons en prolongation de séjour.

Cette nécessité d'une détente périodique, chez l'homme appelé à vivre dans les régions tropicales, est admise par tous les hygiénistes et l'on s'est efforcé de la faciliter au cours même du séjour à la colonie, en généralisant la création de stations d'altitude où les femmes, les enfants et les sujets anémiés ou débilités peuvent éviter les rigueurs de la mauvaise saison. Ces stations connaissent un succès de plus en plus considérable, mais il est nécessaire, pour en retirer tous les bienfaits attendus, qu'elles soient suffisamment élevées, car l'humidité et l'incidence des rayons solaires ne se trouvent que peu modifiées et le seul facteur de différenciation reste la température. Il convient, pour obtenir un effet tonique salutaire, d'obtenir une dénivellation thermique de près de 10°, ce qui suppose dans les régions tropicales une altitude supérieure à 1.000 mètres. C'est ainsi que Dalat, en Annam, se trouve à 1.500 mètres et Antsirabé, à Madagascar, à 1.055 mètres.

Les expériences qui se poursuivent actuellement dans nos colonies séparées de la métropole, montreront dans quelle mesure le séjour pério-

©SSA

dique en climat d'altitude est susceptible de remplacer le retour dans la métropole. Il est possible, d'autre part, que la climatisation totale ou partielle des habitations constitue une solution d'avenir, mais il ne semble pas, à s'en tenir à l'expérience actuellement acquise, que la distinction ancienne entre les colonies d'exploitation et les colonies de peuplement, toutes situées en climat relativement tempéré, soit encore à rejeter.

Il n'en reste pas moins que le développement de l'hygiène domestique ou urbaine et la lutte contre les grandes endémies tropicales ont permis d'améliorer considérablement les conditions de vie aux colonies. Le confort des maisons, la ventilation électrique, l'emploi de frigidaires, un approvisionnement plus abondant et plus régulier en légumes frais, une prophylaxie intelligente contre le paludisme et les maladies hydriques, ont dans bien des cas permis à l'Européen de s'implanter dans des régions jusque là considérées comme hautement insalubres.

Mais à côté de ces mesures d'ordre général, on ne saurait sous-estimer l'importance d'une stricte hygiène individuelle et l'adage *mens sana in corpore sano* conserve aux colonies plus qu'ailleurs sa valeur péremptoire.

L'Européen aux colonies doit savoir conserver un minimum d'activité physique. Le danger, a-t-on pu dire, est moins dans l'opium que dans le bat-flanc, et cette boutade renferme une grande part de vérité. Il convient donc de rechercher la vie au grand air et de ne pas craindre l'exercice musculaire qui facilite la sudation et l'élimination des toxines organiques. Le développement rapide des sports dans certaines de nos colonies, et notamment celui de la natation, montre ce que l'on peut attendre d'une hygiène corporelle bien comprise. Certaines notions anciennes sur la perniciosité du soleil paraissent également à reviser et si le port du casque reste indispensable, il ne faut pas oublier que, dans l'éclosion des accidents attribués au soleil ou à la chaleur, le rôle déterminant relève le plus souvent de causes favorisantes et notamment d'excès alimentaires ou de boisson. Dans bien des coups de chaleur, la part de l'alcool est plus importante que celle du soleil et la règle anglaise qui conseille de ne jamais boire d'alcool avant le coucher du soleil devrait rester présente à la mémoire de tout colonial. Des remarques seraient également à faire au sujet du régime alimentaire de l'Européen aux colonies. Ce régime trop riche et toujours hypercarné entraîne une surcharge permanente des fonctions hépatiques et il est évident que le régime hydrocarboné ou fructo-végétarien des indigènes d'Asie ou d'Afrique, qui combat naturellement l'intoxication acide par ses apports importants en sels alcalins ou alcalino-terreux, correspond bien mieux aux besoins de la thermogénèse en milieu tropical et explique pour une grande part leur résistance au climat.

Les habitudes françaises, qui placent le repas principal à midi, à l'heure la plus chaude de la journée, contribuent également à faciliter des poussées congestives post-prandiales que la pratique coloniale de la sieste ne suffit pas toujours à neutraliser. On a proposé dans ce sens de bloquer les heures de travail pendant les heures fraîches de la matinée et de remplacer le repas de midi par un simple lunch à la mode anglaise. Des essais de journée continue, entre 7 h. du matin et 13 h. ou 14 h., ont été réalisés aux Indes néerlandaises et y ont donné de bons résultats. La question a fait, en Indochine, l'objet d'une enquête administrative,

©SSA

mais les habitudes locales se sont opposées à l'adoption de cette modification radicale des heures de travail, qui présenterait pourtant le double avantage de supprimer le repas de midi et surtout de libérer complètement la soirée, qui pourrait être ainsi heureusement consacrée aux sports ou aux travaux domestiques.

Resterait également à aborder le problème des enfants européens aux colonies. Les Anglais, dans leurs possessions de l'Inde et de Malaisie, l'ont résolu de façon radicale en renvoyant systématiquement leurs enfants dans la métropole dès qu'ils atteignent l'âge scolaire. Nous nous sommes au contraire efforcés de développer dans nos colonies l'enseignement secondaire et même l'enseignement supérieur, de façon à donner aux enfants européens et indigènes la possibilité de poursuivre normalement leurs études. Nos grands lycées d'Indochine ou d'Afrique sont suffisamment achalandés pour montrer que cette solution n'est pas impossible et qu'elle n'entraîne pas nécessairement un abaissement du niveau des études. Il semble, d'autre part, que la majorité des jeunes gens dans nos colonies se défendent assez bien contre les rigueurs du climat. Mais là encore, une expérience plus prolongée serait nécessaire, et il convient de se méfier des conclusions hâtives.

Malgré les innombrables travaux qu'elle a suscités, la question des rapports entre l'homme et le climat est donc loin d'être épuisée. L'analyse systématique du complexe météoropathologique a permis de mieux dissocier la part qui revient en propre au facteur climatique, mais de nombreux points restent en suspens et il serait à souhaiter que des chercheurs expérimentés, seuls qualifiés, comme l'écrit Marchoux, pour conduire des recherches sérieuses en ce sens, puissent reprendre, sur des bases expérimentales, l'étude de ce problème difficile et controversé. L'équipement scientifique de nos colonies est maintenant suffisant pour qu'il soit possible de mener à bien une telle entreprise.

©SSA

LE REIN
DANS LA FIÈVRE BILIEUSE HÉMOGLOBINURIQUE
ETUDE CLINIQUE — CONCEPTIONS HYSTOPHYSIOLOGIQUES ET INDICATIONS THERAPEUTIQUES

par

H. JOURNE

Médecin Commandant des Troupes Coloniales
Médecin des Hôpitaux Coloniaux

Lors de l'hémolyse brutale et massive qui représente le processus physio-pathologique fondamental de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, très rapidement la fonction pigmentaire normale à partir de l'hémoglobine se trouve débordée. La fonction d'élimination assurée par la sécrétion biliaire devient insuffisante, d'où l'apparition de l'ictère ; mais encore l'élaboration du pigment qui appartient au foie et au système réticulo-endothélial est dépassée, d'où élimination obligatoire de l'hémoglobine, non transformée, au niveau du rein.

On conçoit l'importance des réponses fonctionnelles hépatiques et rénales à cet assaut massif ; mais alors que les réactions hépatiques auront une valeur surtout symptomatique et influenceront certainement, mais indirectement, le pronostic de la F.B.H., celles du rein seront primordiales et se traduiront, lorsqu'elles seront débordées, par l'anurie.

Le mécanisme invoqué pour expliquer cet arrêt de la diurèse, consécutif à l'hémolyse brutale de la F.B.H., considéré uniquement comme la conséquence de la thrombose des tubes urinifères par l'hémoglobine, sur un substratum ne contenant que quelques cellules épithéliales, ne nous paraît pas comme pouvant expliquer la diversité des symptômes cliniques et biologiques qui accompagnent l'anurie et son évolution.

L'observation fondamentale sur laquelle s'appuie jusqu'à présent cette conception simple de l'anurie de la F.B.H., est celle de Lemierre et Rudolf relatant un cas de F.B.H. suivi de décès. D'autres études ont été faites par Hoeppli ; nous n'avons pu en prendre connaissance dans leur texte original, mais nous avons pu lire intégralement celle de Lemierre dont on veut tirer des conclusions définitives sur la question. Or, si cette observation apporte des renseignements précieux sur les

©SSA

lesions viscérales et en particulier rénales de la bilieuse, la lecture de la partie clinique montre sans ambiguïté que la malade n'est pas morte d'anurie (les auteurs n'écrivent même pas ce mot) mais très rapidement après un ou plusieurs raptus hémolytiques qui ont entraîné une anémie intense avec collapsus cardio-vasculaire. L'état rénal est donc étudié au cours de l'élimination de l'hémoglobine, mais non pas au cours de l'anurie.

Ayant eu l'occasion d'observer, durant notre séjour à l'Hôpital de Dakar, de 1938 à 1941, plusieurs cas de F.B.H. compliqués d'anurie, nous pensons qu'il doit exister des lésions anatomopathologiques plus complexes du tube urinifère, pouvant expliquer les perturbations fonctionnelles dont l'expression la plus évidente, mais non la seule, est l'anurie.

Les circonstances ne nous ont malheureusement pas permis de compléter nos observations cliniques par des études anatomo-pathologiques microscopiques du rein de sujet décédé d'anurie consécutive à une F.B.H., mais en raison de l'analogie entre les accidents hémolytiques de la F.B.H. et ceux qui peuvent survenir au cours de la transfusion sanguine avec sangs incompatibles, puisqu'il y a dans les deux cas apparition possible d'anurie, nous avons recherché si les études cliniques, biochimiques et surtout anatomiques faites au cours de ces observations très complètes d'anurie post-transfusionnelle, ne pouvaient être utilisées pour enrichir nos connaissances sur l'anurie de la F.B.H. et nous orienter, grâce à des notions pathogéniques plus précises, dans la thérapeutique encore décevante de cette redoutable complication (1).

On peut élever des critiques contre cette assimilation et faire ressortir que dans la F.B.H., en sus de l'hémolyse, qui est seule en cause dans l'anurie de la transfusion, avec comme conséquence l'élimination au niveau des reins des produits de cette lyse globulaire, il existe peut-être d'autres facteurs, en rapport par exemple avec l'infestation palustre. Mais ces éléments surajoutés ne seront-ils pas des causes supplémentaires d'altération du tube urinifère lui-même ? Or, c'est cette altération fonctionnelle et anatomique dont nous voudrions essayer de démontrer l'existence.

La discussion restera sans doute entièrement ouverte, nous n'avons pas la prétention de la clore. Nous étudierons d'abord les faits cliniques dans la F.B.H. compliquée d'anurie et nous les comparerons à ceux de l'hémolyse de la transfusion ; puis nous rapporterons les descriptions anatomiques et la pathogénie des atteintes rénales au cours des néphrites avec anurie de la transfusion. Enfin, nous verrons comment cette étude peut apporter quelques éléments thérapeutiques nouveaux, mais surtout permettre de préciser les indications des méthodes déjà utilisées, pour la plupart, dans l'anurie de la F.B.H., et en particulier nous

(1) Les autres causes d'hémoglobinurie : hémoglobinurie paroxystique ou d'origine toxique n'ont pas donné lieu à une étude poussée des phénomènes rénaux qui puisse nous être utile.

©SSA

convaincre de l'utilité, dans certains cas, d'envisager la thérapeutique chirurgicale sous forme de la décapsulation.

I — *FAITS CLINIQUES*

Cliniquement, l'anurie de la F.B.H., comme celle de la transfusion, nous apparaît comme la conséquence d'une véritable glomérulonéphrite.

Au cours de la F.B.H., très rapidement après le début du paroxysme hémolytique qui s'accompagne de signes généraux : fièvre, frissons, tendance au collapsus cardio-vasculaire, vomissements, ictère, on voit apparaître en quantité importante de l'hémoglobine dans les urines, dont la quantité émise est d'ailleurs parfois supérieure à la normale. Notons, dès maintenant, combien le volume de cette diurèse initiale et son maintien seront précieux pour fixer le pronostic au point de vue rénal.

L'évolution de ces symptômes initiaux sera extrêmement variable ; il conviendra de tenir compte avant tout de deux ordres de faits, conséquence de l'hémolyse : l'anémie et l'atteinte rénale.

1° - L'ANÉMIE — Nous ne parlerons de cette anémie qui peut avoir, elle aussi, des conséquences fâcheuses, que pour l'opposer à la complication évolutive rénale.

L'anémie ainsi provoquée peut parfois être immédiatement très importante, et alors que l'état rénal n'inspire aucune inquiétude, elle peut entraîner le décès rapide. C'est ainsi qu'est morte la malade dont Lemierre et Rudolf nous ont décrit les lésions rénales ; nous avons vu mourir de même un jeune homme de 25 ans, récemment et massivement impaludé, décédé au troisième jour d'une F.B.H. au cours de laquelle les épisodes hémolytiques répétés et massifs ont entraîné une anémie rapide, alors que le volume des urines restait très important.

Dans ces décès survenant très rapidement, en plus du facteur lié à l'anémie suraiguë, il faut tenir compte de l'état de choc créé par les hémolyses répétées et massives avec possibilité de collapsus cardio-vasculaire brutal, et aussi de l'évolution éventuelle d'une infestation palustre se traduisant par la présence d'assez nombreux schizontes dans le sang.

A plus longue échéance, les malades peuvent encore mourir d'anémie consécutive à leur F.B.H. alors que leur rein fonctionne correctement, témoin cette femme syrienne évacuée de la brousse sur Dakar et mourant deux jours après son entrée dans notre service, avec une anémie intense, conséquence d'une bilieuse ayant évolué quinze jours auparavant. Talec a rapporté aussi le cas d'un malade décédé dix-huit jours après le début d'une F.B.H. qui avait évolué avec de multiples raptus hémolytiques ayant entraîné une anémie très importante, rendue responsable du décès, alors que la diurèse était normale. Là encore, à côté du facteur hémolytique, il faut penser que d'autres facteurs sont intervenus pour empêcher la régénération des globules rouges.

©SSA

Au cours des transfusions sanguines, l'hémolyse n'a en elle-même aucune conséquence sanguine notable ; il y a en effet en général, au maximum, lyse des globules rouges étrangers introduits dans l'organisme.

2° - L'ATTEINTE RÉNALE. — L'installation d'une anurie au cours de l'évolution d'une F.B.H. est une éventualité que l'on verra survenir avec une fréquence qui varie suivant les régions, suivant les époques ; à Dakar, elle nous est apparue comme pouvant survenir dans près d'un tiers des cas.

Après le ou les accidents paroxystiques hémolytiques, assez rapidement dans les cas favorables, nous avons assisté chez nos malades à un éclaircissement des urines et, après une courte phase d'oligurie avec albuminerie plus ou moins abondante, la diurèse s'installe. L'azotémie, que l'on doit doser systématiquement pour surveiller son accroissement possible, reste dans ces cas-là à peu près toujours normale.

Dans les cas où la complication rénale doit apparaître très rapidement, en pleine période hémolytique ou plus souvent à la fin du raptus on voit brusquement la diurèse décroître et tomber à zéro ; parfois on a pu assister, avant l'installation de l'anurie, à un éclaircissement relatif des urines qui semble faire croire que la plus grande partie de l'hémoglobine a été déjà éliminée. On verra alors évoluer une anurie dont les symptômes concomitants sont ceux d'une néphrite sèche telle qu'on la voit au cours des néphrites de la transfusion sanguine ou encore au cours de néphrites toxiques (par exemple mercurielles).

Comment expliquer l'installation brutale de l'anurie, si l'on admet le rôle isolé de l'obstruction des tubes urinifères ? Il faudrait supposer alors un bloquage simultané de tous les conduits.

Le tableau clinique est dominé avant tout par l'anurie, en même temps qu'on observera une ascension progressive de l'urée sanguine qui atteint des taux de 6 ou 7 grs o/oo. Avec un certain retard apparaîtront les signes d'intoxication et d'altération de l'état général, consécutifs à la rétention des déchets du métabolisme des protides, dont l'urée n'est qu'un des éléments, et l'on est parfois surpris de la tolérance à des taux d'urée sanguine très élevés.

Chez un jeune malade de 20 ans, nous avons vu aux environs du septième jour le chiffre d'urée atteindre 7 grs sans qu'il y ait aucun signe notable d'intoxication. Le malade entre en général dans le coma urémique vers le neuvième ou dixième jour.

La reprise éventuelle des fonctions rénales est intéressante à étudier. Elle peut être tardive : au huitième jour, chez le jeune malade dont nous venons de mentionner le chiffre très élevé d'urée, nous avons assisté, après traitement médical, à une reprise inespérée du cours des urines qui étaient en quantité très restreinte le huitième jour : 50 cc. environ ; puis elles augmentèrent très progressivement et atteignirent jusqu'à 3 et 4 litres par jour vers le quatorzième ou quinzième jour. Nous croyons que ce délai de huit jours est un chiffre extrême et exceptionnel.

Il convient d'examiner non seulement la quantité, mais encore la

©SSA

qualité des urines émises ; elles sont troubles, contiennent de l'albumine, mais d'emblée n'ont pas la coloration que pourraient leur donner les pigments hématiques qu'elles auraient entraînés s'il y avait, lors de la reprise, désobstruction de tous les tubes urinifères embolisés par des débris cellulo-hématiques. Il semble bien au contraire que la chasse se soit faite en grande partie assez rapidement au cours et de suite après l'épisode paroxystique.

Mais nous apporterons un argument encore plus valable en faveur de l'altération intime de la fonction rénale : si l'on dose l'urée urinaire, c'est-à-dire si l'on étudie le pouvoir de concentration du rein, on s'aperçoit que cette fonction peut être profondément perturbée. Or, elle met en jeu un mécanisme complexe de passage au niveau du glomérule d'un ultra-filtrat dont la composition est voisine de celle du plasma, cet ultra-filtrat étant ensuite concentré au niveau des tubes urinifères (tube contourné, anse de Henlé). C'est ainsi que nous avons observé à Dakar, dans le service du Médecin Lt-Colonel Bonnet, un malade qui, après plusieurs jours d'anurie post F.B.H., vit sa diurèse reprendre d'une manière très satisfaisante et atteindre assez rapidement un litre par jour, alors que dans ses urines la concentration d'urée restait de 3 à 4 gr. par vingt-quatre heures pour une urée sanguine de 4 à 5 gr. par litre. Ce malade mourut bientôt dans le coma azotémique. Comment expliquer de tels faits si l'on admet que la reprise de la diurèse correspond à la désobstruction des tubes urinifères, qui ne s'accompagnerait d'aucune autre lésion ? Il semble au contraire que la fonction de filtration au niveau du glomérule a pu reprendre, mais que les tubes urinifères, profondément lésés, n'ont pu concentrer ce filtrat.

Lorsque l'évolution sera favorable, on assistera par contre à une augmentation rapide mais progressive de la concentration de l'urée urinaire qui atteint 25 à 30 grs par litre, le sujet arrivant à uriner plus de 100 grs d'urée par jour. L'urée sanguine baisse évidemment elle aussi progressivement. La récupération fonctionnelle du rein semble assez rapide, les lésions sont totalement réversibles, exactement comme au cours des néphrites de la transfusion, et dans certains cas de néphrite aiguë toxique avec anurie.

Nous avons eu enfin, dans un cas, la bonne fortune de mettre en évidence le retentissement vasculaire de la glomérulo-néphrite de la F.B.H. Le spasme vasculaire à point de départ vraisemblablement glomérulaire peut provoquer une hypertension artérielle avec répercussion cardiaque sous forme de bruit de galop gauche ; nous avons vu ce fait se produire chez une jeune fille de 15 ans, qui en était d'ailleurs à sa deuxième atteinte de F.B.H. à un an d'intervalle, et qui fit une anurie prolongée pendant 6 jours au cours de laquelle nous avons vu la T.A. au Vaquez passer de la normale à 18-10 avec bruit de galop.

Cette hypertension doit être rare au cours des glomérulo-néphrites de la F.B.H., comme elle l'est d'ailleurs aussi au cours des glomérulo-néphrites toxiques dont les lésions nous paraissent très voisines.

L'absence d'œdème est habituelle, il s'agit d'une néphrite sèche : le fait est facile à comprendre, l'anurie brutale n'aura pas permis la

©SSA

déperdition urinaire de sérum-albumine qui maintient la tension osmotique du sérum sanguin.

Nous n'avons pu étudier au point de vue humoral que les variations de l'azotémie, mais il est probable que, comme au cours des néphrites de la transfusion, il y a chloropénie portant sur le chlore globulaire et plasmatique avec baisse progressive de la réserve alcaline La kaliémie pourrait aussi être utilement étudiée. Il est possible qu'elle s'élève, comme cela a été constaté au cours de l'anurie de la myohémoglobinurie du syndrome de « Crush Injury ».

Pour terminer les considérations cliniques et biologiques, nous rappellerons le rôle important des altérations rénales antérieures, qui diminueront la capacité d'élimination de l'hémoglobine et de ce fait accroîtront les risques de lésions du parenchyme rénal.

II. — *CONSTATATIONS ANATOMIQUES ET HISTOPHYSIOLOGIQUES*

Nous avons déjà fait quelques rapprochements entre la glomérulonéphrite de la F.B.H. et celle de la transfusion sanguine ; nous résumerons les caractères de cette dernière en rappelant que les accidents hémolytiques de la transfusion peuvent se traduire soit par une hémoglobinurie simple qui peut être un accident sans lendemain, mais qui peut se compliquer aussi d'une néphrite aiguë avec anurie. Les accidents hémolytiques, qui sont possibles malgré l'observation stricte des compatibilités sanguines et qui rentrent dans le cadre des accidents anaphylactiques, s'accompagnent de frissons, d'hyperthermie ; les néphrites aiguës post-transfusionnelles n'apparaissent que lorsqu'il y a eu incompatibilité sanguine entraînant une hémolyse et une hémoglobinurie massives, se traduisant par une anurie mortelle dans 80 % des cas.

Il semble donc que la néphrite soit en rapport avec une élimination importante d'hémoglobine, conséquence d'une lyse massive.

Pour l'étude anatomique et histophysiologique, nous nous adresserons ainsi à celles faites au cours des néphrites de la transfusion ; nous avons déjà donné les arguments qui nous permettent de penser que les faits peuvent être comparés et être utilisés pour l'étude des néphrites de la F.B.H.

Il faut espérer, si cela n'a pas déjà été fait, que cette carence d'examen anatomique sera bientôt comblée et que l'on pensera à faire pratiquer, au cours des décapsulations demandées pour des anuries, une biopsie rénale. Il sera alors possible d'effectuer, sur des pièces non altérées par la décomposition cadavérique, une étude histologique précise. Cela a été fait en particulier par Lacoste et Barroux, au cours d'interventions pour les néphrites de la transfusion. L'image anatomo-pathologique donnée au cours de ces examens est celle de lésions banales de néphrite glomérulo-épithéliale aiguë à prédominance tubulaire.

Au niveau des glomérules, on trouve une congestion glomérulaire avec présence d'exsudats homogènes ou finement granuleux et même d'hémorragies intra-capsulaires. En ce qui concerne les tubes, il existe

©SSA

des lésions typiques de néphrite épithéliale allant jusqu'à l'histolyse complète, gonflement œdémateux, décapitation cellulaire et formation de cylindres intra-tubulaires. Relativement peu de tubes sont obstrués, alors que dans tout le parenchyme rénal les lésions épithéliales sont manifestes. Dans le tissu interstitiel rénal, il existe d'importantes plages œdémateuses qui peuvent être très étendues et qui écartent excentriquement les tubes urinaires, les glomérules et les compriment.

Les constatations de ces auteurs ne sont pas isolées et des descriptions identiques ont été données par Mlle Anne Larue-Herr dans sa thèse

L'unanimité est cependant loin d'être faite et le Médecin-Lieutenant Chiche, dans le cours de réanimation-transfusion fait à Alger dans le service du Professeur Benhamou, décrit les lésions histologiques comme celles d'une néphrite tubulaire avec cependant spasmes artériels et intégrité anatomique des glomérules. Les tubes lésés présentent peu de lésions inflammatoires, mais une obstruction complète par un pigment noirâtre qu'il estime être de l'hémoglobine.

Donc, au cours de l'anurie post-transfusionnelle, on a pu discuter, comme au cours des complications rénales de la F.B.H., l'origine surtout mécanique des accidents, mais il semble s'agir plus d'une hypothèse que de faits anatomiquement contrôlés. Nous retiendrons donc, comme beaucoup plus solidement établie, l'existence de lésions de néphrite glomérulo-épithéliale.

Des notions pathogéniques intéressantes, précises, ont encore été apportées à propos du rôle de l'hémoglobine dans le mécanisme des lésions rénales : il semble que, pour que cette hémoglobine entraîne des altérations rénales, elle doive être précipitée. Or, cette précipitation en méthémoglobine et hématine acide nécessite un état d'hyperacidité de l'urine (pH = 5 à 6) et d'autre part, un état d'oligurie que l'on pourra rencontrer chez les sujets anhydrémiques ou en état d'hémorragie aiguë. Aubertin et Castagnou, réalisant expérimentalement ces dernières conditions, ont montré la nocivité pour le rein des solutions d'hémoglobine qui, au passage, ne pourraient pas léser réellement les glomérules mais altèrent les épithéliums tubulaires.

Si, ainsi que le disent Lacoste et Barroux, le facteur mécanique jusqu'à présent seul admis de précipitation de l'hémoglobine et sa rétention intra-rénale existe, il n'est pas seul en cause.

On a pu se demander si le stroma albumineux du globule rouge pouvait être responsable seul des accidents d'anurie, mais après injection de globules rouges lysés sans stroma, on provoque l'anurie.

Il est intéressant de noter que l'anurie de la nécrose traumatique des muscles (Crush injury ou syndrome de Bywaters) en rapport avec une néphrite dont l'aspect anatomo-pathologique est celui d'une nécrose des tubes contournés, est due à l'élimination au niveau des reins de myohémoglobine, qui se précipite dans le rein sous forme d'hématine.

©SSA

III. — *INDICATIONS THERAPEUTIQUES*

De cette étude nous pouvons tirer des indications thérapeutiques précieuses. Nous avons le souvenir réellement très pénible de notre impuissance devant certains malades, chez lesquels nous avons vu évoluer une anurie lentement mais sûrement fatale ; nous n'apporterons malheureusement pas de moyens ayant fait leur preuve définitive, nos prétentions sont plus modestes, mais la connaissance plus précise du mécanisme complexe de l'anurie nous permettra surtout de mieux comprendre le mode d'action des thérapeutiques déjà connues et appliquées au cours de la F.B.H., et de nous préciser l'indication d'une thérapeutique chirurgicale.

Existe-t-il logiquement une thérapeutique médicale en quelque sorte préventive de l'anurie, alors que l'on voit le malade au stade initial de la F.B.H. lors de l'hémolyse ?

Il semble bien que le processus hémolytique soit tellement brutal et d'évolution si rapide qu'aucune thérapeutique ne peut avoir la prétention de l'arrêter et ainsi de stopper la libération du toxique rénal qu'est l'hémoglobine.

Il faut cependant essayer d'éviter un nouveau raptus hémolytique, qui peut se produire plus ou moins rapidement après la fin du premier. Nous n'insisterons pas sur les thérapeutiques classiques utilisées dans ce sens : sérum antivenimeux, chlorure de calcium, huile cholestérinée. Le principe de leur mode d'action est discutable et la réalité de leur efficacité est encore mal établie.

Nous avons des moyens d'action plus sûrs pour prévenir l'anurie en permettant un balayage rapide et une dilution de l'hémoglobine, afin d'éviter sa nocivité sur l'épithélium rénal. Il faudra donc assurer cette diurèse abondante, qui marquera le pronostic favorable de la F.B.H., en utilisant rapidement le sérum physiologique isotonique salé, la voie sous-cutanée étant peut-être plus favorable lorsqu'on est très près du début, afin d'éviter toute perturbation par introduction intra-veineuse d'une solution qui malgré tout n'est que grossièrement physiologique : l'utilisation de sérum hypertonique à cette période doit être bien entendu rejetée, car elle risquerait de choquer le malade en état de déséquilibre.

Notion nouvelle, mais qui semble biochimiquement bien établie : afin d'éviter la précipitation de l'hémoglobine, il faudra alcaliniser les urines massivement en utilisant le bicarbonate de soude : 12 à 15 grs par voie buccale si le malade n'a pas d'intolérance gastrique, ou par voie veineuse, 2 à 3 grs dans 100 à 150 cc. de véhicule. Le citrate de soude, préconisé par les auteurs anglais, doit être utilisé par voie buccale à la dose de 8 grs pour la première prise, puis de 15 à 25 grs par vingt-quatre heures, en injections I.V. : 150 cc. de solution à 5 % puis 450 cc. de la même solution dans 2 litres de sérum physiologique en instillation goutte à goutte. Une telle alcalinisation a été utilisée avec succès dans le syndrome de Bywaters et dans les hémoglobinuries de la transfusion.

©SSA

Si la thérapeutique du collapsus cardio-vasculaire doit être activement menée, car ce dernier peut mettre en jeu brutalement la vie du malade, il conviendra de se souvenir qu'une diurèse abondante ne pourra être entretenue qu'avec une circulation sanguine bien assurée.

L'anurie étant installée, l'hémoglobine ayant accompli son œuvre néfaste sur le rein, soit parce qu'elle était en quantité trop abondante, soit surtout parce qu'elle était trop lentement diluée et éliminée par une diurèse insuffisante avec pH urinaire trop acide, que pourrons-nous faire alors ?

Il paraît peu logique d'essayer à cette période de forcer le barrage rénal par injection de grandes quantités de sérum physiologique glucosé ou isotonique, que l'on juge légitime si on adopte la pathogénie de l'anurie par simple obstruction des tubes urinifères ; cette thérapeutique paraît bien peu efficace. Nous n'irons pas jusqu'à conseiller le régime sec, préconisé par Volhand dans les cas de néphrite où la part du spasme vasculaire est plus importante que dans celle de la F.B.H. Dans le cas dont nous avons fait mention plus haut, où il y avait hypertension et bruit de galop, le régime sec de Volhand était peut-être indiqué, en tout cas nous avons soumis notre malade à une médication déplétive et aux injections d'ouabaïne intra-veineuse. Il faut tenter avant tout de remettre en route le fonctionnement des cellules rénales, dont une certaine quantité sont définitivement lésées et dont nous devons attendre le remplacement par des éléments nouveaux, mais dont certaines heureusement ne sont que momentanément sidérées dans leur fonctionnement.

Les diurétiques habituels : théobromine, scille, mercure, ne semblent pas indiqués et paraissent même dangereux à utiliser sur ce parenchyme si profondément altéré. Le sérum glucosé hypertonique intra-veineux semble plus indiqué. Le sérum salé hypertonique est à utiliser surtout comme rechlorurant. Coïncidence pure, peut-être, le lendemain de l'institution d'un traitement par l'injection de Dycholium intra-veineux, nous avons vu se rétablir lentement une diurèse qui était entièrement tarie depuis 7 jours.

L'indication de la transfusion sanguine peut se poser. Nous rapportons ici l'opinion d'auteurs qui l'ont essayée dans les néphrites de la transfusion, qui ont pensé agir sur le « spasme rénal » provoqué par l'injection de sang hémolysé en faisant une nouvelle transfusion de sang cette fois sûrement compatible.

N'oublions pas les classiques ventouses scarifiées sur la région lombaire.

Entrant déjà dans le cadre des thérapeutiques qui agissent sur la sécrétion rénale par l'intermédiaire du système nerveux végétatif et de modifications vaso-motrices, la novocaïne, qui a été utilisée au cours des glomérulo-néphrites épithéliales sèches avec anurie, peut être tentée. (Nous renvoyons pour le mode d'action et la posologie de ce médicament à l'analyse faite en collaboration avec Chippaux dans le n° 1 de 1944 de la *Médecine Tropicale*.)

D'autres thérapeutiques dont le mode d'action est physiologiquement du même ordre : radiothérapie de la région rénale, infiltration

©SSA

novocaïnique du sympathique lombaire, puis énervation sympathique chirurgicale du rein, peuvent être mises en œuvre, mais lorsqu'on aura décidé de confier le malade au chirurgien, il vaudra mieux envisager d'emblée une décapsulation rénale unilatérale ou bilatérale. Celle-ci a été pratiquée au cours d'anuries post-transfusionnelles. Ainsi que le rapportent Lacoste et Barroux, le nombre de cas de décapsulation pour de telles néphrites ne dépasserait pas 5 ; ces cas ont donné trois morts et deux guérisons. On ne peut donc apporter de conclusions formelles sur l'efficacité de cette intervention.

Le mode d'action est complexe : modification vaso-motrice, décompression des éléments nobles d'un parenchyme qui non seulement sont lésés, mais encore comprimés par un œdème interstitiel dont on a montré l'importance. Pourquoi n'aurions-nous pas les mêmes résultats chez nos bilieux anuriques ?

Personnellement, en 1938 à Dakar, nous avons confié au chirurgien un de nos malades, syrien anurique depuis 8 jours, présentant déjà des signes de profonde intoxication ; le malade est décédé le lendemain de l'intervention après avoir uriné quelques 40 cc. d'urine.

Letac et Lacombe rapportent l'observation d'un bilieux anurique depuis 6 jours et chez lequel une intervention, qui par suite des difficultés rencontrées au cours de l'acte opératoire (adhérence de la capsule) n'a pu être qu'une décapsulation très partielle, mais a été surtout « une saignée locale » provoquée par de petites scarifications au bistouri, a été suivie de guérison. Nous pensons que ces scarifications n'ont pu qu'agir très favorablement sur l'œdème interstitiel, exactement et peut-être mieux que la décapsulation. Nous retiendrons le conseil de nos camarades, de compléter systématiquement la décapsulation par des scarifications du parenchyme rénal. Nous ne pensons pas, ainsi que concluent Letac et Lacombe, que l'efficacité de la décapsulation soit une preuve de l'origine purement mécanique de l'anurie : nous avons déjà dit combien le mode d'action de cette intervention était plus complexe.

Ce résultat, ceux obtenus dans les néphrites de la transfusion, doivent nous inciter à tenter la décapsulation et peut-être plus précocement que nous avons tendance à le faire, car nous manquons de confiance, n'ayant pas la connaissance des résultats favorables possibles. C'est au troisième ou cinquième jour de l'anurie, alors que les traitements médicaux, l'infiltration novocaïnique du pédicule rénal, n'auront pas donné de résultat, que l'on devra pratiquer cette intervention sous anesthésie locale. L'opération en elle-même ne semble pas présenter de gravité. La possibilité de reprise très tardive de la diurèse, dont nous avons rapporté des exemples, ne doit pas faire attendre le stade où les lésions rénales seront devenues globalement anatomiques et irréversibles et non plus seulement partiellement anatomiques et surtout fonctionnelles.

Nous n'avons pas la prétention d'avoir apporté des conclusions définitives au sujet de l'histophysiologie de l'anurie de la F.B.H., mais nous pensons avoir montré au moins que la discussion reste ouverte. Il était utile à notre avis, de le dire dans cette revue, pour inciter les mé-

©SSA

decins coloniaux à étudier ce problème, à apporter des précisions cliniques et anatomiques qui nous permettront d'établir une thérapeutique non pas, malheureusement, toujours efficace, mais physiologiquement motivée.

BIBLIOGRAPHIE

BENHAMOU (Ed.). — Notes recueillies par Ouary, Goez, Linhard, sur la Réanimation-Transfusion d'après le cours exécuté au Centre de Réanimation-Transfusion (*Publication du Service de Santé des T. C.*)

BLANC (F.) et NOSNY (P.). — La fièvre bilieuse hémoglobinurique en France. (*Marseille-Médical*, 15 octobre 1943, p. 529).

LACOSTE (A.) et BARROUX (R.). — Les néphrites de la transfusion, possibilité de leur traitement chirurgical. (*La Presse Médicale*, 16 décembre 1941, p. 1549).

(Cet article donne une bibliographie très complète de la question des complications rénales de la transfusion).

LEMIERRE et RUDOLF. — Sur un cas mortel de fièvre bilieuse hémoglobinurique. (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.* Séance du 1er mai 1931, p. 721).

LETAC (R.) et LACOMBE (J.). — Anurie au cours de la F.B.H. Guérison après traitement chirurgical. (*Médecine Tropicale*, Année 1944, n° 1, p. 57).

TALEC. — Observation d'un cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique. (*Annales de Médecine et Pharmacie Coloniales*, Années 1929-1930, p. 249).

©SSA

COMMUNICATIONS ET RAPPORTS

A PROPOS DE TROIS CAS D'OSTEOSARCOME OBSERVÉS EN MILIEU INDIGÈNE

par

G. VINCENT

Médecin Capitaine des Troupes Coloniales

Les tumeurs osseuses primitives, ou ostéosarcomes suivant la dénomination de Bayer, sont des affections relativement fréquentes en milieu européen qui, par contre, sont rares en clientèle indigène, si l'on en juge par les statistiques des centres médicaux. Pour notre part, sur environ quinze cents interventions chirurgicales pratiquées ces cinq dernières années, à l'hôpital indigène de Douala, à l'hôpital mixte de Yaoundé et ici même à Bangui, nous n'avons relevé chez l'indigène que trois cas d'ostéosarcome cliniquement certains, dont un confirmé par l'examen anatomo-pathologique. Cette affection n'a donc été constatée que dans 0,2 % des cas chirurgicaux ayant entraîné une intervention. Dans les archives de la chefferie du Service de santé de Bangui, nous n'avons trouvé que deux cas rapportés en 1940 par un de nos prédécesseurs.

Les trois cas d'ostéosarcome que nous relatons ici ont apparu chez des hommes jeunes n'ayant pas dépassé la trentaine. Ils intéressaient trois os différents : os long, os court et os de la face.

OBSERVATION I

Ambassa, matricule 762, milicien âgé de vingt ans environ, entre à l'hôpital indigène de Douala le 5 octobre 1938 avec le diagnostic de « tuméfaction de l'extrémité interne de la clavicule ».

A l'interrogatoire, on apprend qu'il y a quatre mois, il a fait une chute d'un arbre et a heurté en tombant sa clavicule gauche contre une branche. A la suite de cet accident, des douleurs sourdes et lancinantes s'installèrent au niveau du trauma. Deux mois après, ayant transporté des bûches et des

©SSA

piquets sur l'épaule du côté malade, les douleurs s'intensifièrent, et une tumeur apparut qui augmenta peu à peu de volume.

A l'examen, on note une tuméfaction du volume d'un œuf de poule, allongée, à grand axe parallèle à celui de la clavicule et occupant la moitié interne de la diaphyse. Elle semble faire corps avec l'os et a la consistance rénitente d'un testicule.

Elle est le siège de douleurs violentes et spontanées, qui s'exacerbent au palper.

L'articulation sterno-claviculaire paraît respectée. La peau qui recouvre la tumeur est saine et non adhérente.

L'état général du malade est très bon. Rien de particulier à signaler dans ses antécédents.

L'examen du sang montre :

Vernes péréthynol : 14

Vernes résorcine : 18

A la radioscopie, le 7 octobre 1938, on remarque que la moitié interne de la clavicule paraît amputée ; on ne voit ni image en « fumée de cigarette » ni autre lésion du périoste.

Divers traitements sont appliqués au malade, ayant pour but de supprimer la douleur et de faire rétrocéder la tumeur. Un traitement au novarsénobenzol en particulier, amène une violente réaction locale et, comme tous les autres traitements, s'avère inopérant. La tumeur ne cesse de croître. Le 14 décembre 1938, soit deux mois après son entrée à l'hôpital, du volume d'un œuf de poule elle passe à celui d'un poing. Elle est beaucoup plus douloureuse, surtout la nuit ; le repos et l'immobilisation ne la calment pas. Intimement soudée à la clavicule avec laquelle elle fait corps, elle présente une hyperthermie locale nettement décelable au toucher. Les vaisseaux voisins sont dilatés, en particulier la veine jugulaire externe qui est nettement visible au-dessus du pôle supérieur de la tumeur. La peau qui la recouvre est souple, non adhérente, mais tendue et chaude.

L'état général reste très bon, pas de température, pas de signe d'infection générale.

Une deuxième radioscopie, pratiquée le 14 décembre 1938, nous montre la même image d'amputation de la moitié interne de la clavicule. Il est impossible de voir si le périoste est effondré ou seulement soufflé ; aussi le diagnostic est-il hésitant entre une tumeur maligne telle que l'ostéosarcome, une tumeur bénigne et un kyste osseux de l'adolescent.

En faveur de l'ostéosarcome, nous avons : le début par la douleur, la tumeur n'apparaissant que secondairement et augmentant rapidement de volume, le fait que la douleur est spontanée avec exacerbation nocturne, que la tumeur est juxta-articulaire et présente une hyperthermie locale nette (signe d'Estlander).

Par contre, le bon état général du sujet en face d'une tumeur grosse comme le poing, le fait qu'elle est solitaire et se rattache à une origine nettement traumatique, sont autant d'éléments qui plaident en faveur d'une tumeur bénigne ou d'un kyste osseux de l'adolescent.

Malgré ces facteurs, nous pensons à un ostéosarcome et devant le bon état du malade, la localisation de la tumeur, nous décidons d'intervenir. Nous

©SSA

effectuons l'opération le 17 décembre dans la matinée, avec le médecin-capitaine Crémoux. Dès l'incision de la peau, nous tombons sur une tumeur dure, élastique, très vascularisée, qui est diaphysaire et a effondré tout le périoste de la moitié interne de la clavicule. L'articulation sterno-claviculaire est intacte. On énuclée peu à peu la tumeur, par sciage de la clavicule en tissu sain en dehors, et par désarticulation sterno-claviculaire en dedans ; on désinsère les chefs claviculaires du grand pectoral, du sterno-cléido-mastoïdien et du deltoïde.

La tumeur continue le tissu osseux sain de la moitié externe de la clavicule, et sa section montre une tranche blanc grisâtre, riche en vaisseaux, et au sein de laquelle existent quelques travées osseuses non encore détruites par le processus cancéreux.

Une révision soigneuse de la région est pratiquée, et on enlève quelques faisceaux musculaires du grand pectoral qui semblent être envahis, le chef claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien est suturé à celui du grand pectoral.

Drainage et mèchage.

Les suites opératoires furent excellentes.

Au point de vue fonctionnel, la tête au repos est en rectitude, tous ses mouvements sont conservés : flexion, extension, rotation à gauche et à droite.

Au point de vue état général : apyrexie complète, disparition de la douleur.

L'examen anatomo-pathologique de la pièce montre qu'il s'agit d'un *ostéosarcome fuso-cellulaire* (Institut d'hygiène de Douala).

Nous avons revu [illegible]re opéré le 18 juin 1939. Il se présentait à la consultation pour une douleur siégeant au niveau de l'omoplate droite. Nous avons pensé immédiatement à une métastase mais l'évolution nous révéla qu'il s'agissait seulement d'une myosite des muscles de la fosse sus-épineuse.

Nous avons encore eu l'occasion de rencontrer Ambassa en mars 1940, chez le capitaine J... où il était employé comme boy.

L'état général était toujours très bon, aucune métastase visible, pas de douleur. Les mouvements de la tête étaient absolument normaux.

OBSERVATION II

Ekwa Jean, commis des Douanes, âgé de 28 ans, entre à l'hôpital Laquintinie le 17 mai 1941 avec le diagnostic : « Exophtalmie douloureuse de l'œil gauche ».

A l'interrogatoire, rien de particulier à signaler dans les antécédents héréditaires ou personnels.

Depuis deux mois, le malade ressent de violentes douleurs dans l'œil gauche et depuis une quinzaine de jours une exophtalmie qui ne cesse de croître est apparue.

A l'examen, le 17 mai, on note une exophtalmie marquée du côté gauche avec augmentation de la tension oculaire appréciable au palper, accompagnée de conjonctivite légère.

L'acuité visuelle, normale du côté droit, est inférieure à 1/10e du côté malade. L'examen du fond d'œil montre une hémorragie rétinienne importante avec début de décollement de la rétine dans l'émi-cadran inférieur.

L'exophtalmie est irréductible et la pression de l'œil très douloureuse.

©SSA

Les sinus frontal et maxillaire gauches ne sont pas douloureux, il n'y a pas d'écoulement de pus par le nez.

A la radioscopie, rien à signaler au niveau des sinus qui ont conservé leur clarté. Le pourtour orbitaire et l'orbite ne présentent rien de particulier. Une radiographie ne peut être pratiquée.

Nous sommes en présence d'un syndrome exophtalmique localisé du côté gauche et nous pensons qu'il s'agit soit d'une tumeur rétro-oculaire, soit d'une ostéopériostite syphilitique du fond de l'orbite repoussant l'œil en avant. Le Vernes péréthynol s'avère négatif et le traitement mercuriel, qu'on institue malgré tout, n'amène aucune amélioration. L'exophtalmie évolue rapidement et la conjonctivite s'aggrave. Les douleurs s'intensifient. Un nouvel examen du fond d'œil, pratiqué un mois après, montre un décollement presque complet de la rétine, l'acuité visuelle est devenue nulle.

La formule leucocytaire est la suivante :

globules rouges 4.150.000
globules blancs 5.480
polynucléaires neutrophyles 54 %
lymphocytes 30 %
éosinophyles 10 %
monocytes 6 %.

Le taux d'hémoglobine est de 90 %.

La température reste normale.

Le traitement médical n'améliore pas le malade et nous lui proposons d'intervenir chirurgicalement. Nous avons l'intention d'aller curetter le fond de l'orbite et de pratiquer l'exérèse de la tumeur qui refoule l'œil et a déjà commencé à l'envahir, ce qui nous obligera vraisemblablement à l'énucléer. Cette dernière perspective effraye le malade qui refuse l'opération de Krönlein que nous pensions effectuer.

Deux mois après être sorti de l'hôpital, sur sa demande, Ekwa revient nous voir. Les signes de tumeur rétro-oculaire ont considérablement augmenté et ne permettent plus aucun doute sur le diagnostic de « tumeur maligne de l'orbite ».

L'œil est purulent et présente une kératite avec chémosis ; l'exophtalmie est très marquée, la douleur continue et n'est calmée que par la morphine et les barbituriques.

Le pourtour orbitaire est œdématié et la circulation sanguine y est intense comme l'indiquent les grosses veines qui s'y dessinent. L'état général est devenu très mauvais. L'amaigrissement est considérable.

L'examen du fond d'œil n'est plus praticable.

La radioscopie montre une atteinte profonde de la paroi orbitaire dans ses parties postérieure et supérieure, une image arrondie assez floue s'y dessine qui paraît faire corps avec l'os. Le plafond de l'orbite est en partie effondré.

L'examen radioscopique systématique du squelette nous permet de découvrir un foyer métastatique au niveau de la tête humérale droite qui est complètement déchiquetée et en pleine voie de destruction. D'ailleurs le malade accuse de violentes douleurs à ce niveau depuis un mois environ.

©SSA

Presqu'aussitôt s'installe du côté droit une hémiplégie partielle qui va aller en s'accentuant, et qui indique que le processus tumoral effondrant le plafond de l'orbite évolue vers l'encéphale.

Nous posons donc le diagnostic d' « ostéosarcome de l'orbite ». Tout traitement est évidemment inopérant, et la possibilité d'une intervention chirurgicale, que maintenant le malade nous réclame avec insistance, est passée depuis longtemps et nous devons nous contenter d'un traitement palliatif à la douleur.

Nous pensons pouvoir prélever la tumeur au cours de la nécropsie. Malheureusement, la famille emmène le malade alors qu'il est à la période ultime de son affection et qu'il souffre atrocement malgré tous les calmants qui lui sont administrés.

OBSERVATION III

Ibrahim Telo, âgé d'une trentaine d'années, originaire de Bengassou, entre à l'hôpital de Bangui le 9 mai 1943.

La maladie a débuté huit mois environ auparavant par une douleur lancinante au niveau du genou droit ; deux mois après, le genou a commencé à augmenter de volume de façon régulière en même temps que la douleur s'intensifiait.

A l'examen, on note un état général mauvais, un amaigrissement marqué, avec manque d'appétit et état constant de fatigue.

Au niveau du genou droit, on remarque une tumeur du volume d'une tête d'enfant, irrégulière, bosselée, criblée de fistules d'où s'écoule un liquide sanglant. La mobilisation du genou est possible, mais les mouvements de flexion et d'extension sont cependant diminués. Ces mouvements n'entraînent aucune exacerbation de la douleur qui est continue et spontanée, localisée au genou et sans irradiation vers la jambe ou la cuisse. Le repos et l'immobilisation ne la calment pas.

La jambe est en position de demi-flexion sur la cuisse.

Le Meinicke est négatif.

Devant ce tableau clinique : tumeur dure, bosselée, très douloureuse, criblée de fistules sanglantes et respectant l'articulation, absence d'adénopathie satellite ; état général mauvais, nous posons le diagnostic d'ostéosarcome et décidons une intervention chirurgicale immédiate.

L'opération est pratiquée le 11 mai 1943. Nous amputons le membre au niveau du tiers inférieur de la cuisse.

La dissection de la tumeur nous montre un ostéosarcome de l'extrémité supérieure du tibia et de la partie postérieure du condyle fémoral externe. L'os est « soufflé », le périoste est effondré. La tumeur, qui est constituée par du tissu osseux anarchique et par des éléments à consistance molle, a envahi les tissus voisins. De ce tissu tumoral sourd un liquide sanglant. L'articulation du genou est respectée, les surfaces articulaires du fémur et du tibia sont intactes. Les parties molles entourant la tumeur sont lardacées, sillonnées de chemins fistuleux et parsemées d'îlots noirâtres qui semblent être des caillots sanguins en voie de destruction.

Les suites opératoires furent excellentes.

Nous avons revu notre opéré trois mois après l'intervention ; au niveau

©SSA

de la cicatrice opératoire, on ne notait rien de particulier, pas de récidive locale ; au point de vue général, on remarquait une amélioration considérable, accompagnée d'une augmentation de poids de huit kilos. L'examen clinique, à défaut d'examen radioscopique, ne laisse soupçonner aucune métastase. Il serait évidemment intéressant, en se référant à Codman, de revoir le malade dans trois, quatre et même cinq ans. En effet, il ressort d'une enquête faite par cet auteur en Amérique, et portant sur 454 cas dépistés en une cinquantaine d'années, que quatre cas seulement évoluèrent sans métastase au bout de cinq ans. Il serait donc très prématuré de parler d'absence de métastase pour ce malade, tout au plus peut-on conclure que l'opération n'a pas donné le « coup de fouet métastatique » si souvent cité et qui suit presqu'immédiatement l'opération. De même, peut-on ajouter qu'il n'y a pas de récidive locale.

*
* *

Dans les trois cas que nous venons de relater, tous les éléments cliniques de l'ostéosarcome étaient présents :

— jeunesse du sujet ;
— début par la douleur qui est spontanée ;
— apparition secondaire de la tumeur ;
— absence d'adénopathie satellite.

Retentissement marqué sur l'état général, pour les deux derniers malades.

L'articulation était respectée dans les deux cas où il s'agissait d'un ostéosarcome voisinant une articulation.

Chez les deux malades qui ont subi une intervention chirurgicale, nous avons pratiqué une exérèse large en tissu sain, de façon à éviter la récidive locale qui, lorsqu'elle se produit, est presque immédiate.

D'ailleurs, comme le dit Ollier : « en matière d'ostéosarcome, la chirurgie la plus conservatrice est celle qui enlève le plus ».

©SSA

A PROPOS DE SIX CAS D'ABCÈS DE LA RATE

par

R. GROSPERRIN
Médecin Commandant
des Troupes Coloniales
Ex-Chef de Clinique d'Urologie
Chirurgien de l'Hôpital de Brazzaville
Assistant des Hôpitaux Coloniaux

S. HIRSHOWITCH
Médecin Sous-Lieutenant
des Troupes Coloniales

Les abcès de la rate constituent une affection très rare puisque, en 1926, Lecène et Leriche, se fondant vraisemblablement sur l'étude de Lenormant et Sénèque du journal de Chirurgie de 1923, évaluaient le nombre des cas publiés à environ 150. Plus récemment, dans une communication à l'Académie de Chirurgie en 1937, Mayer-May rapporte un cas de perforation d'abcès nécrotique du pôle supérieur de la rate et dit avoir trouvé, depuis la publication de Lenormant et Sénèque, cinq observations comparables.

Et ce sujet des suppurations spléniques n'est pourtant pas nouveau, puisqu'il faisait le sujet de la thèse d'Assolant à Paris en 1803, que Fontoynont et Jourdan, de Tananarive, publiaient quelques cas en 1902, et que Kuttner en faisait une étude en 1907.

Nous avons eu à Brazzaville l'occasion d'observer et d'opérer six cas d'abcès de la rate. Nous rapportons avec ces observations quelques réflexions qu'elles nous ont suggérées. Mais, tout sera forcément incomplet, car les difficultés actuelles de documentation ne nous ont pas permis de retrouver beaucoup de communications sur ce sujet ; entre autres, nous a fait défaut la publication de Lenormant et Sénèque du *Journal de Chirurgie* 1923, à laquelle tous les auteurs traitant de la question se rapportent.

OBSERVATION I

Madele Victor, homme d'environ 30 ans, entre à l'Hôpital le 1er mars 1940, présentant une tuméfaction inflammatoire aiguë de l'hypochondre gauche de la taille d'un gros pamplemousse. La rate volumineuse, dépassant de cinq travers de doigt le rebord costal, est rejetée en dedans vers la ligne médiane par cette tuméfaction avec laquelle elle semble faire corps. Elle est douloureuse à la palpation. On ne trouve pas de contact lombaire. La température est à 38°4.

L'intervention a lieu le 2 mars 1940.

©SSA

Sous anesthésie générale à l'éther, on pratique une incision transversale genre Bazy centrée sur le point le plus saillant de la tuméfaction. La paroi musculaire est infiltrée, ligneuse. Le péritoine est épaissi et adhérent. Dès son ouverture, il s'écoule 150 cc. environ de pus vert, bien lié. La poche est nettoyée et explorée prudemment ; elle conduit dans la loge splénique. De nombreuses adhérences empêchent toute exploration étendue. Il s'agit d'un phlegmon de la loge splénique, mais la face et le bord externe de la rate baignant dans le pus, sont recouverts de fausses membranes et présentent de petits points purulents sur la capsule, donnant l'impression d'une éponge laissant sourdre du pus. On place un drain et deux mèches ; fermeture partielle.

Les suites opératoires sont bonnes et le malade sort guéri le 6 avril 1940. La rate a repris son volume normal et effleure par son pôle inférieur le rebord costal.

OBSERVATION II

Koundakou Pierre, homme de 25 ans environ, employé de banque, entre d'urgence à l'hôpital le 20 septembre 1940 pour péritonite et occlusion. La température est à 39°.

Le début des accidents a eu lieu dix-huit heures plus tôt, brutalement, par une douleur violente dans l'hypochondre et le flanc gauches. Mais il est impossible de faire préciser à ce malade pourtant instruit, l'histoire de la maladie précédant l'accident aigu.

Shock marqué, pouls filant, rapide et petit. L'examen montre une défense généralisée à tout l'abdomen, mais surtout marquée à gauche où il existe une voussure importante de la paroi, et une contracture intense occupant l hypochondre et le flanc.

On intervient immédiatement sous anesthésie générale à l'éther. On pratique une laparotomie sus-ombilicale médiane avec débridement vers la dixième côte (Czerny-Kocher-Kausch transposé à gauche). La rate est énorme. Il existe dans la gouttière latéro-colique gauche un très important épanchement purulent qui est aspiré et nettoyé. Il s'agit d'un volumineux phlegmon de la rate rompu, limité par l'adhérence de la rate à la paroi et par de nombreuses adhérences intestinales qui isolent la grande cavité.

On isole assez facilement une rate énorme qui présente une déchirure sur sa face postérieure, près de son bord gauche, par où s'écoule du pus. La rate s'extériorise bien. Le pédicule est lié, l'organe enlevé rapidement. Fermeture partielle de la paroi par un seul plan au fil d'argent ; un Mickulicz est placé dans la loge splénique.

La rate enlevée pèse 1 kg. 705 et présente sous une capsule épaissie une pulpe très friable creusée d'une grande cavité.

Le malade, très shocké, meurt malgré tous les soins, dans la nuit.

Nous n'avons pas fait faire d'examen anatomo-pathologique de la rate, ni d'examen bactériologique du pus.

OBSERVATION III

M'Boti René, homme d'environ 30 ans, de Kinkala, entre à l'hôpital de Brazzaville le 8 juin 1942, présentant une grosse tumeur de l'hypochondre et

©SSA

du flanc gauches, ayant débuté insidieusement et augmenté progressivement de volume depuis environ trois mois. Le début se serait accompagné d'un peu de fièvre.

Il présente à l'examen une volumineuse tuméfaction douloureuse bombant sous la paroi abdominale qui présente un léger empâtement. La palpation permet de délimiter en dedans, suivant la ligne médiane jusqu'à l'ombilic, le bord interne de la rate qui fait corps avec la tumeur. Pas de contact lombaire. Il s'agit d'une grosse rate avec collection suppurée.

L'intervention a lieu le 11 juin 1942. Sous anesthésie générale à l'éther, on pratique une incision transversale de Bazy centrée sur la tuméfaction. Incision plan par plan de la paroi qui est infiltrée, ligneuse. Le péritoine est épaissi. La rate, volumineuse, présente quelques adhérences lâches de la partie inférieure, mais des adhérences très serrées avec la paroi à la partie supéro-externe. Incision de l'organe sur la zone fluctuante. Evacuation d'environ 300 cc. de pus vert. Le doigt qui explore la cavité décèle en haut un orifice de 4 à 5 cm. de diamètre qui communique avec une deuxième poche. Nettoyage prudent de ces deux cavités. Marsupialisation de la poche par quelques points de catgut passés dans la capsule splénique épaisse et solide. Un gros drain et une mèche — fermeture partielle en un plan.

Les suites opératoires sont simples, la température ne dépassant pas 38°2. Mais la suppuration reste importante, la poche marsupialisée est très lente à se combler et ce n'est que le 27 août 1942 que le malade sort guéri.

OBSERVATION IV

Malonga, garçon d'environ une dizaine d'années, entre à l'hôpital le 17 novembre 1942, présentant une énorme tumeur occupant tout l'hypochondre gauche. La famille est incapable de donner la date même approchée du début de l'affection. Il s'agit d'un garçon très amaigri, pesant 19 kgs.

Un cliché radiographique dont voici le compte-rendu donne une idée des dimensions de la tumeur ; énorme opacité ovalaire à grand axe vertical occupant l'hypochondre gauche. Son pôle inférieur recoupe la crête iliaque du même côté sur près de 2 cm. Son pôle supérieur refoule considérablement vers le haut l'hémicoupole diaphragmatique. Il ne subsiste de parenchyme pulmonaire qu'au niveau de la partie supérieure de la plage. Le cœur est complètement dévié vers la droite ainsi que le pédicule vasculaire qui déborde le bord droit du sternum sur près de trois centimètres. Il semble qu'il y ait une bascule de ce cœur autour d'un axe antéro-postérieur et une rotation autour d'un axe vertical.

La palpation bimanuelle révèle une sensation de flot. La température est de 36°2 le matin et 36°8 le soir. On porte le diagnostic de volumineux kyste de la rate.

L'intervention a lieu le 26 novembre 1942.

Sous anesthésie générale à l'éther, on pratique une laparotomie verticale sur le bord externe du grand droit gauche centrée sur le point le plus saillant de la tuméfaction. La rate est adhérente à la paroi. L'incision prudente de cet organe donne immédiatement issue à deux litres de pus vert bien lié. La cavité n'est pas explorée. Mise en place de deux drains ; fermeture partielle de la paroi. L'examen du pus n'a pas été pratiqué.

©SSA

Dans les jours suivants, la suppuration d'abord abondante se tarit rapidement et, lorsqu'on enlève les drains, il s'écoule par la plaie des débris de pulpe splénique, véritables séquestres. La guérison s'est faite régulièrement mais lentement et le petit malade quittait l'hôpital, guéri, le 13 janvier 1943. A sa sortie de l'hôpital, la rate ne débordait plus les fausses côtes que de trois travers de doigt, ce qui est presque une dimension normale chez un indigène de cet âge. A noter que toute l'évolution de la maladie, de l'entrée à la sortie, est restée apyrétique si l'on en excepte une poussée fébrile à 38° le soir de l'intervention.

OBSERVATION V

La jeune Banzouzi, fillette d'environ deux ans, est envoyée à l'hôpital le 14 février 1944, présentant une tuméfaction kystique de l'hypochondre gauche de la taille d'une grosse orange. L'interrogatoire des parents ne permet pas de préciser la date de l'apparition de cette tumeur, douloureuse spontanément et à la palpation.

A l'entrée, la température est de 38°1.

L'examen clinique montre que cette masse kystique fait corps avec une grosse rate, dont le bord droit arrive à la ligne médiane et dont le pôle inférieur dépasse les cartilages costaux de 10 cm.

On ne perçoit pas de contact lombaire. Il existe une légère contracture musculaire dans la zone de cette tuméfaction. Le foie est normal ainsi que tous les autres appareils. Une formule leucocytaire faite à l'Institut Pasteur donne le résultat suivant :

— Polys neutros 45
— éosinos 3
— monocytes 12
— grands lymphos 22
— lymphocytes 17
— leucoblaste 1

La température se stabilise rapidement à 37°-37°4.

On intervient le 19 février 1944. Sous anesthésie générale au chloroforme, on pratique une incision du type Lecène, plan par plan. Les muscles sont épaissis et infiltrés ; le péritoine est adhérent et épaissi. Son incision fait pénétrer directement à travers une mince couche de tissu splénique, et la poche liquidienne intra-splénique est ouverte. Il en sort environ 200 cc. de pus vert bien lié. On ne pratique aucun nettoyage de cette cavité. Mise en place de deux drains.

L'écoulement purulent, très important les premiers jours, diminue rapidement et fait place à un suintement épais brun rougeâtre. Les drains sont enlevés le 25 février. La cicatrisation se fait rapidement. Les suites opératoires ont été simples : la température n'a jamais dépassé 38°2 et la petite malade sort guérie le 10 mars. La rate a repris des dimensions plus petites ; elle ne dépasse le rebord costal que de deux travers de doigt et son bord droit ne déborde pas la ligne mamelonnaire ; l'examen du pus pratiqué à l'Institut Pasteur de Brazzaville a permis d'isoler par culture un entérocoque.

©SSA

OBSERVATION VI

Le jeune Samankounou est un garçon d'environ 6 ans envoyé à l'hôpital le 7 mars 1944, porteur d'une tuméfaction douloureuse de l'hypochondre gauche, rénitente, tendue, prolongeant en bas et vers la ligne médiane une rate grosse et douloureuse avec laquelle elle semble faire corps. La température est à 40°. Le pouls est rapide, faible, misérable. On note du sub-ictère. L'enfant est en très mauvais état général, maigre, somnolent, ne répond pas aux questions. On ne note rien à l'examen des divers appareils. Les conjonctives sont pâles, décolorées. Il n'a pas été fait de numération globulaire mais la formule sanguine faite à l'Institut Pasteur le jour de l'entrée a donné les résultats suivants :

1° — absence d'hématozoaires.

2° — formule : polys neutros 78
éosinos 1
cellules souches 2
myélocytes 2
méta-myélocytes 5
monocytes 5
grands lymphos 5
lymphocytes 2

N.-B. — anémie intense, anisocytose, poïkilocytose, polychromatophilie, 45 hématies nucléées pour 100 leucocytes.

Il est impossible de faire préciser par la mère depuis combien de temps l'enfant présente de la fièvre, ce mauvais état général, cet amaigrissement intense ; le jeune malade pèse lors de son entrée : 10 kgs 500.

On porte le diagnostic de phlegmon de la rate. Mais en présence d'un état général aussi mauvais, on diffère l'intervention et chaque jour l'enfant reçoit 10 cc. de sang maternel intra-musculaire, 5 cc. d'huile camphrée et 250 cc. de soluté glucosé en goutte à goutte rectal. En outre, du 10 au 14, deux comprimés de septoplix en quatre fois. Une vessie de glace est appliquée en permanence sur l'hypochondre gauche. L'état général s'améliore, l'enfant demande à manger ; la température baisse un peu et oscille entre 38° le matin et 39°2 au maximum le soir. L'intervention a lieu le 18 mars 1944.

Sous anesthésie générale à l'éther, on pratique une incision type Lecène centrée sur la zone fluctuante. L'incision plan par plan montre les différentes couches infiltrées, œdémateuses. Le péritoine épaissi est ouvert ; il existe des adhérences très serrées entre la rate et le péritoine pariétal en haut. Après avoir protégé la grande cavité, on incise la rate sur sa face externe, près du pôle inférieur, en pleine zone fluctuante. L'ouverture donne issue à environ 300 cc. de pus chocolat, brun-rougeâtre, d'odeur fétide, non homogène, mêlé de grumeaux et de débris plus épais. On ne fait aucune exploration ni aucun nettoyage de la cavité splénique. Les deux lèvres de l'incision faite à la rate sont fixées aux lèvres de la brèche pariétale par quelques catguts. Deux drains ; fermeture partielle de la paroi.

Le pus prélevé examiné à l'Institut Pasteur s'est montré stérile à l'examen direct et à la culture.

Dès le soir de l'intervention, la température tombe à 37°8 puis se régu-

©SSA

larise les jours suivants entre 37° et 37°8, présentant parfois quelques poussées jusqu'à 38°2.

L'état général s'améliore très rapidement, le petit opéré demande à manger, reprend des forces, se lève et marche.

Le suintement purulent reste abondant et l'orifice de marsupialisation se ferme lentement. L'enfant quitte l'hôpital guéri le 3 mai 1944, pesant 14 kilos.

***

De toutes ces observations, il ressort immédiatement que les antécédents sont tout à fait rudimentaires. Il est en effet très difficile, sinon impossible, de faire préciser en milieu indigène les multiples incidents qui ont précédé et annoncé les accidents aigus. Les seuls renseignements que l'on puisse arracher consistent en la notion d'une « maladie » vague, indéterminée, ayant débuté progressivement, insidieusement, des semaines ou même des mois plus tôt. Même lorsqu'il s'agit d'adultes (Observation I, II et III) tous les antécédents restent vagues. Mais ceci n'est qu'un des petits à-côté de l'exercice de la chirurgie chez le Noir.

Kuttner reconnaissait aux abcès spléniques plusieurs origines : traumatique, métastatique, paludique, par torsion de la rate, par perforation d'un organe voisin.

Chez aucun de nos six opérés nous n'avons relevé de notion de traumatisme antérieur. Mais lorsque l'on sait quelle fragilité peuvent avoir les grosses rates palustres qui sont l'apanage constant de tous les jeunes noirs, avec quelle facilité un traumatisme minime peut amener une rupture, une déchirure de la capsule splénique, on ne peut nier, à priori, la possibilité de petits hématomes intracapsulaires, surtout chez les trois jeunes enfants, s'infectant et suppurant secondairement.

De même, les abcès de la rate peuvent classiquement survenir après une suppuration à distance, panaris, otite, appendicite, etc... Nous n'avons rien retrouvé chez nos malades nous permettant de rattacher l'infection de la rate à une autre porte d'entrée aiguë.

On a noté aussi l'apparition de suppurations spléniques dans le décours d'une maladie infectieuse, telle que typhoïde, variole, amibiase. Aucun de nos cas ne semble relever de cette pathogénie, bien que l'on doive faire une restriction en ce qui concerne la dysenterie. En effet, chez les noirs qui présentent constamment une richesse invraisemblable de parasites intestinaux, l'amibe dysentérique est fréquemment trouvée, et si elle occasionne parfois quelques poussées de dysenterie, elle est en général fort bien tolérée.

Peut-on penser que le polyparasitisme intestinal, associé aux ulcérations coliques amibiennes, puisse constituer une porte d'entrée ?

Quant à l'infection aiguë de la rate à la suite de la perforation d'un ulcère ou d'un cancer gastrique, il n'en est pas question chez nos malades.

Reste la pathologie palustre : l'abcès « paludique » de la rate serait occasionné par un infarctus splénique infecté secondairement

©SSA

dans une grosse rate paludéenne. Fontoynont et Jourdan, dans onze observations d'abcès de la rate, notent onze fois le paludisme. Nous pourrions, de notre côté, noter six fois le paludisme sur six cas, bien que cinq fois la recherche de l'hématozoaire n'ait pas été faite et qu'elle se soit montrée négative dans l'observation VI. En effet, la grosse rate palustre est en quelque sorte normale chez le Noir, et la présence ou l'absence d'hématozoaires dans le sang importe peu à son diagnostic ; les lésions d'hypertrophie splénique palustre chroniques persistent longtemps, même lorsqu'on ne trouve pas d'hématozoaires, lorsque le sujet ne fait plus d'accès fébriles.

Il ne nous semble pas que cette cause puisse être sérieusement retenue comme pouvant agir seule : le nombre fantastique de grosses rates palustres observées dans ce pays donnerait un grand nombre d'abcès. Il est bien évident, malgré tout, qu'en raison des lésions qu'il crée au niveau de la rate, de la fragilité de ces énormes rates, on doit retenir cette notion de paludisme comme un facteur accessoire créant des conditions défavorables sur lesquelles l'abcès pourra apparaître ; mais nous ne pensons pas que le paludisme seul puisse provoquer l'abcès.

A notre avis, l'explication pathogénique pour les cas que nous rapportons est la suivante : le polyparasitisme intense dont sont porteurs tous les noirs crée au niveau de l'intestin, surtout du colon, des lésions ulcéreuses chroniques constituant les véritables portes d'entrée infectieuses ; soit par voie sanguine veineuse soit par voie lymphatique, l'infection peut gagner une rate énorme fragilisée par ses atteintes palustres antérieures, où elle se développe aisément.

Parmi nos malades, cinq sont du sexe masculin ; l'observation V seule concerne une fillette. Les âges sont variables : 3 adultes et 3 enfants. Or, chez le Noir, la rate qui est très grosse chez les sujets jeunes régresse progressivement et reprend un volume normal chez l'adulte.

Les constatations anatomo-pathologiques que nous avons faites au cours des interventions et dans les suites opératoires, permettent de noter deux abcès disséquants de Küttner avec élimination de véritables séquestres de pulpe splénique (Observations IV et VI) ; deux abcès ne présentaient qu'une poche (Observations II et V), dans un cas (Observation III) la rate présentait deux cavités purulentes ; enfin, l'observation I concerne un phlegmon de la loge splénique, mais les constatations opératoires nous ont donné la quasi certitude de l'origine splénique du pus.

Le pus est le plus souvent un pus vert, bien lié, parfois d'odeur fétide. Chez le malade de l'observation III nous avons trouvé un pus brun-rougeâtre, chocolat, rappelant étrangement l'aspect classique du pus de l'abcès amibien du foie. Deux fois, le pus prélevé aseptiquement a fait l'objet d'examen microbiologique ; dans l'observation V, la culture a permis d'isoler un entérocoque ; dans l'observation VI, ni l'examen direct, ni la culture n'ont permis de mettre des germes pathogènes en évidence.

⁂

©SSA

Cliniquement, cinq de nos malades se présentaient comme de grosses rates douloureuses, parfois fébriles. Seul, le malade faisant l'objet de l'observation II, en raison de la rupture de son abcès, présentait des signes de péritonite aiguë.

Jamais nous n'avons observé de symptomatologie thoracique, même dans le cas de l'observation II où la tumeur inflammatoire splénique très volumineuse provoquait un refoulement important des organes intra-thoraciques. Nous n'avons pas non plus constaté de signes urinaires.

***

Le traitement chirurgical que nous avons appliqué à nos malades a consisté 5 fois en ouverture et drainage de l'abcès avec ou sans marsupialisation : c'est à notre avis l'intervention logique chez les malades fatigués, où la rate présente des adhérences, et où la splénectomie, au fond inutile, aurait conduit à des catastrophes.

Dans un cas, la rate rompue baignant dans le pus s'est présentée si facilement que la splénectomie n'a ni allongé ni compliqué l'intervention ; néanmoins, le malade est mort.

Les suites opératoires ont toujours été très simples et la tumeur splénique diminuait progressivement en même temps que la guérison approchait. La marsupialisation a augmenté beaucoup le temps de la cicatrisation, mais nous avons jugé prudent d'aboucher la poche purulente au péritoine pariétal, chaque fois que le manque d'adhérences serrées nous faisait craindre un ensemencement péritonéal.

Enfin, ces rates ayant repris des tailles normales et n'étant pas douloureuses, nous n'avons pas jugé utile de pratiquer chez nos malades de splénectomie secondaire.

©SSA

SUR TROIS CAS D'ULCÈRE PERFORÉ DE L'ESTOMAC EN MILIEU INDIGÈNE

par

G. VINCENT
Médecin Capitaine des Troupes Coloniales

Il nous a paru intéressant de rapporter trois cas de perforation d'ulcère gastrique que nous avons relevés au cours de notre séjour à l'Hôpital Indigène de Douala en 1941.

Cette affection semble, en effet, rare chez les indigènes, ou n'est peut-être pas plus souvent diagnostiquée en clientèle hospitalière, ceux-ci ne se présentant pas au Médecin et confiant leur traitement aux guérisseurs de village en raison des antécédents souvent discrets qui précèdent cet accident.

Nous avons eu connaissance de deux autres cas, rapportés en 1939, dans la même formation, par un de nos prédécesseurs, le Médecin-Capitaine Esplan. Aucun cas n'a été signalé en Oubangui-Chari au cours des huit dernières années.

Nous n'avons jamais eu à traiter d'indigène pour ulcère gastrique. Peut-être des cas se sont-ils présentés et nous ont-ils échappé, cette affection étant fréquemment latente et ne se manifestant souvent que par ses grandes complications, hémorragie ou perforation. Le diagnostic en est, au surplus, difficile chez le noir, en raison de l'importance de plusieurs données subjectives que seul un interrogatoire serré et l'établissement de « la journée gastrique » peuvent préciser.

Par ailleurs, le diagnostic par radioscopie avec ingestion de bouillie barytée, ayant été surtout réservé à la clientèle européenne en raison des difficultés de ravitaillement, ne nous a pas apporté son aide précieuse.

Nous ne pensons pas cependant que l'ulcère gastrique soit une affection plus rare chez l'indigène que chez l'Européen, chez qui, selon Brinton, on le rencontre dans 5 % des autopsies. En effet, l'indigène réunit, plus que l'Européen, les conditions prédisposantes à cette affection : dérèglement alimentaire, tant par la qualité d'aliments fermentés que par la quantité ; abus des alcools forts. Par contre, sa complication la plus grave, la perforation, est chose rare et Mayo prétend qu'elle ne survient que dans 25 % des ulcères gastriques.

©SSA

Les trois cas qui nous intéressent sont apparus chez des hommes, ceux-ci étant d'ailleurs plus touchés que les femmes. Le rapport est de 85 % d'après Hartmann.

OBSERVATION I

Menunga Martin, homme d'environ 30 ans, arrive à l'Hôpital indigène de Douala le 14 juin 1941 à 16 heures, « coupé en deux », souffrant atrocement de l'abdomen, avec le diagnostic de « hernie inguinale droite étranglée », diagnostic porté par l'aide de Santé du Dispensaire.

A l'interrogatoire, le malade nous dit avoir souffert brusquement au niveau de l'abdomen, 1/2 heure après le repas de midi, auquel il a mangé comme d'habitude ; il localise sa douleur dans l'épigastre, l'hypochondre et le flanc droits. Il ne nous avoue aucun antécédent gastrique et nous parle d'une dysenterie amibienne ancienne.

A l'examen : au niveau de l'orifice inguinal droit on note une hernie légèrement étranglée à collet peu serré, et qui est réduite par quelques manœuvres douces.

Du côté de l'abdomen, on note un ventre plat, avec défense musculaire marquée au niveau de l'épigastre, de l'hypochondre et du flanc droits ; il existe une hyperesthésie cutanée au carrefour supérieur. Le malade semble souffrir beaucoup, sa respiration est du type costal supérieur, son diaphragme, comme nous le verrons à la radio, est immobile. L'état général est très mauvais, pouls petit, filant, faciès péritonéal, quelques vomissements alimentaires, pas de selle. Pas de point de Mac Burney ou de Lanz.

A la radio : on aperçoit un estomac avec grosse poche d'air gastrique, pas de pneumo-péritoine, pas d'image hydroaérique étagée.

Nous sommes donc en présence d'un « syndrome abdominal aigu », dont il reste à déterminer la cause.

Nous éliminons d'emblée la hernie étranglée qui a été réduite très facilement. Nous éliminons une appendicite en position normale ; nous n'avons pas de point de Mac Burney ou de Lanz, le toucher rectal est négatif.

La cause du syndrome abdominal semble se localiser à l'étage supérieur de l'abdomen, mais l'hésitation est permise entre une vésicule biliaire perforée, une perforation gastrique, une rupture d'abcès du foie dans la grande cavité abdominale (antécédents amibiens), et une appendicite rétro-cœcale remontant au niveau du foie.

Nous décidons donc d'effectuer une laparotomie médiane exploratrice que nous pratiquons immédiatement.

A l'ouverture de l'abdomen, on tombe sur des anses intestinales baignant dans un liquide de sérosité louche, où nagent de nombreuses particules alimentaires. Après vérification de l'état de l'appendice, on explore le carrefour supérieur, où est découvert un ulcère perforé de la petite courbure de l'estomac, juste en amont du pylore.

La perforation est double et comprend deux orifices, l'un de la taille d'une pièce de cinquante centimes, l'autre de la taille d'une lentille. Ces deux orifices sont en partie comblés en haut par la vésicule biliaire, qui y est accolée par des adhérences fragiles, et en bas par l'épiploon. Cette obstruction n'est d'ailleurs pas complète et du liquide gastrique et des aliments s'échappent par la perforation.

©SSA

Nous enfouissons cette perforation sous un surjet prenant muqueuse et séreuse et sous un deuxième surjet séro-séreux. Nous fixons par-dessus l'épiploon et terminons par une grande toilette abdominale.

Glace sur le ventre, sulfamidés et tonicardiaques sont immédiatement institués. Les suites opératoires furent bonnes. Le malade sortit de l'Hôpital un mois après l'intervention, devant poursuivre au Dispensaire le traitement médical de sa maladie.

Nous avons eu l'occasion de revoir notre opéré, cuisinier chez un Européen, six mois et treize mois après son opération. Il ne souffrait plus et avait un état général floride.

OBSERVATION II

Ntouka Abel, homme d'environ 22 ans, entre à l'Hôpital Indigène de Douala, le 5 juillet 1941, à 14 heures.

Il accuse une douleur violente, généralisée de l'abdomen.

A l'interrogatoire : on note des douleurs gastriques à horaire irrégulier, qui sont, paraît-il, calmées par ingestion d'eau et depuis l'apparition desquelles le malade, qui les compare à des torsions, a perdu tout appétit. A onze heures, alors qu'il commençait son repas, une douleur violente apparut à l'épigastre, suivie de vomissements alimentaires.

A l'examen : on note un ventre de bois, une douleur exquise au palper, surtout marquée au carrefour supérieur, une sonorité à la percussion. L'examen est très pénible pour le malade et lui arrache des cris.

Le faciès est péritonéal.

Le malade est très fatigué, le pouls rapide, 94 pulsations à la minute ; la respiration est à type costal supérieur.

A la radio : pas de pneumo-péritoine, ni d'image hydro-aérique étagée. Devant un tel tableau, nous pensons à une lésion possible au niveau de l'estomac. Ce sont surtout les quelques antécédents gastriques bredouillés par le malade qui nous guident, mais notre certitude est loin d'être faite, car les signes fournis par l'interrogatoire sont vagues, et l'examen clinique de l'abdomen ne permet aucune localisation précise.

Nous intervenons immédiatement par laparotomie médiane sus-ombilicale. On tombe sur une cavité abdominale inondée par une sérosité louche avec particules alimentaires et bile. L'appendice est intact, et nous allons à l'estomac où existe un ulcère perforé de la petite courbure, situé non loin du pylore. Cet ulcère est de forme arrondie et de la taille d'une grosse lentille ; la paroi gastrique périphérique est souple.

Nous enfouissons sous un double surjet : séro-musculo-musculo-séreux et séro-séreux, et pratiquons par-dessus une épiplooraphie à la Mondor.

Grand nettoyage de l'abdomen.

Glace sur le ventre, tonicardiaques, Dagenan sont donnés au malade qui, trois semaines après l'opération, sort de l'Hôpital, et continuera au Dispensaire un traitement médical.

OBSERVATION III

Elimbi Jean, homme de 35 ans, entre à l'Hôpital Indigène de Douala, le 7 novembre 1941 à 15 heures avec un « syndrome péritonéal aigu ».

A l'examen : le malade se présente avec un faciès aux traits tirés, de

©SSA

grosses gouttes de sueur perlent sur son front et ses joues, il gémit sans cesse et sa respiration à type costal supérieur est entrecoupée de hoquets très douloureux et de vomissements de bile.

L'interrogatoire est assez difficile et l'histoire de la maladie pénible à débrouiller. On arrive cependant à savoir que le malade « souffre du ventre » depuis environ trois ans et que, le matin même à 7 heures, il a ressenti une vive douleur en « coup de couteau » qu'il localise avec le doigt à droite de l'ombilic.

L'examen de l'abdomen montre à la palpation un ventre de bois, toutefois plus dur au niveau de la fosse iliaque droite. A la percussion, nous notons un tympanisme sous-costal et de la matité dans les fosses iliaques et au niveau de l'épigastre.

Le toucher rectal n'indique rien de particulier.

A la radio : rien à signaler, pas de pneumo-péritoine, pas d'image hydro-aérique. Le pouls est bon.

Devant ce tableau, nous pensons : soit à un appendice perforé, soit à un ulcère gastrique perforé. Nous intervenons donc immédiatement et faisons une laparotomie médiane sus-ombilicale, donnant vue ainsi à la fois sur l'appendice et sur l'estomac.

Dès l'ouverture de l'abdomen, nous tombons sur des anses intestinales contractées, hyperhémiées, baignant dans un liquide de sérosité louche, mélangé de bile et d'aliments. Une rapide inspection de l'appendice nous le montre intact, et nous dirigeons nos investigations vers l'estomac où nous découvrons un ulcère calleux perforé, siégeant sur la face antérieure de l'estomac, à 1 c/m environ du pylore, dont la dimension est celle d'une pièce de 50 centimes. La perforation est entourée d'une zone blanchâtre, cartonnée et essentiellement friable qui fait contraste avec la coloration rose de l'estomac. Nous arrivons cependant à enfouir la perforation sous un double surjet et appliquons et fixons par dessus le grand épiploon. Après vérification de l'étanchéité de la suture, nous terminons l'opération par un nettoyage de la cavité abdominale et refermons en trois plans. Glace sur le ventre et toni-cardiaques sont prescrits au malade.

Les suites opératoires furent bonnes, et le malade sortit de l'Hôpital 31 jours après l'opération avec un traitement médical à suivre au Dispensaire.

*
* *

Dans les trois cas, nous avons été conduits facilement vers la perforation, non pas que nous ayons fait d'emblée le diagnostic étiologique de ces « ventres de bois », mais le tableau abdominal aigu, avec ses grands signes : ventre dur, hoquet, vomissements, hyperesthésie cutanée, pouls misérable et rapide, facies péritonéal, nous ont obligé à intervenir immédiatement. Quelle que fut l'origine du mal, la laparotomie exploratrice s'imposait.

La radioscopie, qui ne nous a pas été d'un grand secours, ne nous a pas montré de pneumo-péritoine avec ses images sous-diaphragmatiques en croissant. Quant aux résultats de l'interrogatoire, chez un indigène en plein tableau aigu, souffrant horriblement, ils ont été prati-

©SSA

quement de peu d'utilité. Un seul élément, que l'on retrouve dans les trois cas, nous a été révélé : la douleur transfixiante, en coup de couteau, et encore ce signe n'est-il pas pathognomonique d'une perforation gastrique.

Bref, nous nous sommes trouvés, dans les trois cas, devant le « drame abdominal » complet, drame dont l'origine pouvait aussi bien être une appendicite avec ou sans perforation, qu'une vésicule ou un ulcus perforés ; il nous était difficile de faire une différenciation étiologique et de localiser la lésion, l'interrogatoire s'avérant presque nul chez ces trois malades, qui n'avaient signalé aucune gastrorragie, signe d'ailleurs infidèle, n'existant que dans 25 % des cas, et la radio ne nous ayant rien décelé.

Pour les trois malades, nous nous sommes contentés d'un simple enfouissement sous double surjet, avec par-dessus une épiplooraphie à la Mondor. Ces malades opérés à la 3e heure, à la 3e heure et demie et à la 8e heure après la perforation, ne présentaient pas encore de péritonite ; le liquide séreux louche avec particules alimentaires était encore au stade aseptique ; d'après Mondor et Lauret, il le demeurerait d'ailleurs jusqu'à la 20e heure et ce fait serait dû à l'acidité du suc gastrique qui empêcherait la pullulation microbienne.

D'autres, par contre, comme P. Duval et Moutier, pensent que cette asepticité est fonction uniquement de l'infection des berges de l'ulcère. Quoiqu'il en soit, cette asepticité est de toute façon temporaire, et tôt ou tard, le liquide s'infecte et entraîne une péritonite généralisée d'emblée. Les malades ont guéri sans complications, malgré l'inondation de la grande cavité abdominale par le contenu gastrique. Deux d'entr'eux, revus de six mois à un an environ après l'opération, ne ressentaient plus aucun trouble et avaient abandonné le traitement médical qui leur avait été conseillé. Quant au troisième, il a malheureusement été perdu de vue.

Nous nous sommes contentés du simple enfouissement avec épiplooraphie, pour une raison majeure : il s'agissait d'aller vite, les malades étant shockés. La gastro-entérostomie et la gastro-pylorectomie ont d'ailleurs un pourcentage de mortalité plus élevé : 15,5 % dans la première, 36,36 % dans la deuxième, contre 12,5 % dans l'enfouissement.

Ces deux opérations, pas plus que l'enfouissement, n'empêchent les perforations itératives, soit au niveau même de la ligne de suture, soit en un autre point de la paroi gastrique.

Dans les trois cas, la souplesse de celle-ci permettait un enfouissement convenable et étanche.

©SSA

MOUVEMENT SCIENTIFIQUE

I. — MEDECINE

MOUSTARDIER (G.). — **Premier cas de mélitococcie observé en A.E.F.** (*Revue des Sciences Médicales, Pharmaceutiques et Vétérinaires de l'Afrique Française Libre*. Tome 1, 1942, N° 2, p. 3).

L'auteur rapporte l'observation médicale d'un méhariste du Tchad qui, en juin 1940, a présenté de la fièvre, des vomissements, de la diarrhée, ainsi que de l'asthénie et de l'anorexie accompagnées d'amaigrissement. Le malade, évacué sur l'Hôpital de Fort-Lamy, a eu une température oscillante, sans aucun symptôme net pouvant donner la clef du diagnostic. On a aussi constaté chez lui l'apparition d'une orchi-épididymite en novembre 1940. On l'a évacué sur Brazzaville où une première hémoculture n'a rien montré. Mais une deuxième hémoculture a mis en évidence un germe ne prenant pas le Gram, que l'Institut Pasteur de Brazzaville a rapproché du genre *Brucella*, ce qui a été confirmé par le séro-diagnostic de Wright.

Il s'agit là, dit l'auteur, du premier cas de mélitococcie constaté en A.E.F. Le malade avait absorbé du lait cru de chèvre et du lait de chamelle. La mélitococcie, conclut l'auteur, est donc bien la maladie d'avenir de Ch. Nicolle et elle doit être recherchée sur tout le continent africain.

M. CAPPONI.

CECCALDI (J.) et GUILHAMON (F.). — **La brucellose humaine en A.E.F. Isolement d'une souche de brucella melitensis à l'occasion du premier cas contracté au Tchad dans l'Ennedi.** (*Revue des Sciences Médicales, Pharmaceutiques et Vétérinaires de l'Afrique Française Libre*. Tome 1, 1942, N° 2, p. 11.

Les auteurs rappellent l'historique de la brucellose humaine en Afrique. De rares souches de *Brucella melitensis* ont été isolées en 1910, en 1936, en 1937 et 1938 en Afrique Française et spécialement à Dakar. Il en a été de même dans les colonies étrangères africaines. Mais à l'Institut Pasteur de Brazzaville, aucune souche de *Brucella melitensis* n'avait été isolée jusqu'en 1942.

©SSA

Les auteurs relatent brièvement l'histoire du malade, dont l'observation est celle qui a été faite par le Médecin Commandant Moustardier.

L'isolement du germe à partir de l'hémoculture a été assez difficile, puisque une première hémoculture n'avait rien donné après huit jours d'étuve. Ce germe présentait les principaux caractères négatifs des mélitocoques. Il a été agglutiné à 1/2.000e par un sérum expérimental anti-abortus. Les auteurs ont étudié avec soin les caractères d'Huddelson (production d'hydrogène sulfuré, épreuve bactériostatique de la fuchsine basique à 1/25.000e et de la thionine basique à 1/30.000e) ; ils ont permis d'affirmer que le germe isolé était bien *Brucella melitensis*. Les auteurs ont ensuite examiné le pouvoir expérimental du germe sur cinq cobayes et un singe.

Ils ont cherché l'agglutination de la bactérie par le sérum du malade, ainsi que l'agglutination par le même sérum d'autres souches de *Brucella melitensis* et de *Brucella abortus*. Ces agglutinations ont montré une électivité pour *Brucella melitensis*.

Les auteurs concluent à l'existence, dans la région du Tchad où s'est infecté le malade, d'un foyer de brucellose bien délimité et ils apportent la preuve indiscutable de l'existence de la fièvre ondulante en A.E.F. où elle n'avait jamais encore été signalée.

M. C.

MOUSTARDIER. — **Sur un cas de fièvre typho-exanthématique observé en A.E.F.** (*Revue des Sciences Médicales, Pharmaceutiques et Vétérinaires de l'Afrique Française Libre*, Tome 1, 1942, N° 2, p. 21).

L'auteur rapporte l'observation médicale d'un officier de Brazzaville qui a présenté un syndrome infectieux avec une hyperthermie non influencée par la quinine, et sans hématozoaires. Le malade présentait un état typhique avec des céphalées, de l'insomnie, des conjonctives injectées. Des hémocultures répétées n'ont rien montré. Le septième jour, un exanthème est apparu sur le corps et les membres. La défervescence s'est amorcée une dizaine de jours après le début de la maladie. Un séro-diagnostic a été demandé à l'Institut Pasteur de Brazzaville ; le Weill-Félix était positif avec un taux d'agglutination à 1/3.500 avec OX19, ce qui a été confirmé par l'Institut Pasteur de Paris.

L'auteur pense qu'il s'agit d'un typhus endémique bénin. De nombreux rats se trouvaient dans l'habitation du malade ; leurs déjections ont pu souiller ses aliments. Quant aux tiques du chien du malade, elles ne se sont pas montrées infectantes après injection de leur broyat au cobaye.

Cette observation est rapprochée par l'auteur de plusieurs cas de fièvre éruptive observés chez des Européens de Brazzaville ; la fièvre était accompagnée d'exanthème et d'une tache noire au niveau des membres inférieurs. Mais pour aucun de ces malades, on n'a pu conférer expérimentalement la maladie aux animaux de laboratoire par ino-

©SSA

culation de broyat de tiques et le Weill-Félix était négatif. Il pouvait s'agir de fièvre exanthématique à tiques avec réaction de Weill-Félix négative. L'auteur se demande s'il s'agissait de pseudo-typhus à tiques comme il en a été observé en Afrique du Sud, ou d'une fièvre boutonneuse analogue à la fièvre exanthématique méditerranéenne. L'impossibilité de la mise en évidence du virus typhique pour ces syndromes fébriles ne permet pas encore, conclut l'auteur, une classification nosographique exacte.

M. C.

LEROY et LINHARD. — **L'action de l'acide ascorbique sur une anémie hypochrome grave.** (*Revue des Sciences Médicales, Pharmaceutiques et Vétérinaires de l'Afrique Française Libre*, Tome 1, 1942, N° 2, p. 29).

Il s'agit d'un indigène de l'A.E.F., très parasité, qui présentait des œufs d'ankylostomes dans ses selles, des schizontes de *Plasmodium malariae* dans son sang et qui avait en outre une anémie hypochrome à 1.086.000 globules rouges. L'anémie ayant résisté au traitement habituel (transfusion, fer, arsenic), les auteurs eurent l'idée de combiner des injections quotidiennes de 0 gr. 10 de Vitascorbol par voie endoveineuse, avec la thérapeutique martiale. Le résultat a été quasi-immédiat et la guérison s'est maintenue par la suite.

M. C.

CECCALDI (J.), GUILHAUMOU (F.), et MALBRANT (R.). — **La pasteurellose du lapin à Brazzaville. Isolement de l'agent causal, son étude, essai de vaccination.** (*Revue des Sciences Medicales, Pharmaceutiques et Vétérinaires de l'Afrique Française Libre*, Tome 1, 1942, N° 2, p. 63).

Pour lutter contre une mortalité devenue importante parmi les lapins du laboratoire de l'Institut Pasteur, les auteurs étudièrent le germe en cause dans cette « maladie du nez ». Les hémocultures furent négatives. Les auteurs injectèrent des broyats d'organes malades à des lapins et à des cobayes qui moururent en 24 et 48 heures. Le germe isolé fut un coccobacille à Gram négatif qui présentait les caractères du genre *Pasteurella*.

Des animaux divers furent inoculés avec des émulsions de ce germe. Un vaccin fut préparé avec des émulsions chauffées à 60°. La mortalité disparut chez les lapins.

Les auteurs concluent que pour la première fois en A.E.F. a été isolé chez des lapins un germe se rattachant au genre *Pasteurella*, qu'ils rangent dans le groupe II de Jones. L'immunité conférée par le vaccin chauffé n'a pas dépassé 35 jours. La prophylaxie de cette pasteurellose du lapin est donc difficile mais en cas d'épidémie la vaccination peut rendre des services.

M. C.

©SSA

MALBRANT. — **Gibier, tsé-tsés et trypanosomiases.** (*Revue des Sciences Médicales, Pharmaceutiques et Vétérinaires de l'Afrique Française Libre.* Tome 1, n° 2, Oct. 1942).

Le double rôle du gibier dans :

— la persistance des glossines,

— la conservation du virus trypanique.

soulève des questions complexes et controversées dont l'auteur essaie de faire le point.

RELATIONS ENTRE LE GIBIER ET LES MOUCHES.

Etant donné leur habitat et leur hémophagie, les glossines se trouvent en contact fréquent avec la faune sauvage qui contribue ainsi à assurer leur perpétuation.

Mais cette contribution n'est pas aussi considérable qu'on l'affirme généralement, si l'on veut bien considérer que :

— ce que l'on appelle proprement « gibier », c'est-à-dire tout ce qui se chasse, ne représente qu'une faible partie de la faune,

— les glossines prélèvent tout aussi bien leurs repas sur l'homme, les animaux domestiques, les oiseaux de toutes espèces, les singes, crocodiles, lézards, varans, petits rongeurs sauvages, chauve-souris, etc.

Se référant aux observations de Strong, Béquaert et Cleveland, l'auteur établit des tableaux précisant les affinités biologiques des différentes espèces de glossines et l'origine du sang identifié dans le tube digestif des mouches. Sur ce dernier point, on note que jamais ce sang ne provient exclusivement des mammifères ; l'origine non mammalienne du sang atteint parfois même des proportions très importantes (84,8 %).

La concordance indéniable de l'habitat du gibier et des tsé-tsés (plus particulièrement de *Glossina Morsitans* et *Glossina Tachinoïdes*) trouve son explication ailleurs que dans la prédilection de la mouche pour le gibier ; celui-ci et celle-là trouvent aux mêmes points d'eau, sous les mêmes couverts, dans les mêmes pâturages, leurs conditions de vie optima. Quelquefois la disparition du gibier (par la chasse ou à la suite d'une épizootie) a concordé avec la régression de l'aire de répartition des glossines, ce qui autorise la conclusion simpliste d'une relation de cause à effet. Mais d'autres faits s'opposent à une telle déduction : les migrations annuelles de certains animaux ne déterminent pas les mêmes migrations des glossines ; dans quelques cas où l'extermination du gibier a pu être réalisée, (Zoulouland) on n'a pas constaté la suppression des mouches ; si l'enzootie de peste bovine qui a sévi sur le continent africain au siècle dernier a coïncidé avec la destruction des tsé-tsés au Transvaal, il n'en a pas été de même dans toutes les zones d'enzootie ; enfin, dans le district de Pietersburg, où aucune enzootie notable ne s'est manifestée, on a assisté à la disparition des glossines.

Il semble donc, à y regarder de près, que dans des conditions qui restent à déterminer (climat, facteur agronomique, pathologie propre

©SSA

des glossines) les périodes de progression ou de régression des mouches paraissent indépendantes de l'état du gibier.

En définitive, la suppression du gibier, entreprise d'ailleurs irréalisable,

— n'entraînerait pas l'extermination des glossines,

— risquerait de contraindre les mouches à vivre plus étroitement aux dépens de l'homme et des animaux domestiques.

Relations entre le gibier et les trypanosomes pathogènes.

Il semble que le rôle de la faune comme réservoir de virus, soit lui aussi exagéré.

En ce qui concerne les trypanosomes humains, la preuve n'a jamais été faite de l'existence de *T. Gambiense* dans le sang du gros gibier. L'inoculation expérimentale de ce trypanosome aux gros animaux (Bruce, Fraser, Duke) a régulièrement échoué (1) ; quant à *T. Rhodesiense*, sa similitude morphologique avec *T. Brucei* rend difficile toute enquête sur la responsabilité du gibier comme réservoir de ce dernier virus.

En ce qui concerne les trypanosomes des animaux domestiques, le gibier constitue un réservoir de virus incontestable. Mais d'autres animaux sauvages et le cheptel domestique jouent le même rôle. La destruction du gibier ne résoudrait donc pas, là non plus, la question et tendrait également à amener les glossines à faire plus électivement leurs repas sur les animaux domestiques et par conséquent à multiplier chez eux les cas de trypanosomiases. De plus, si les trypanosomiases humaines sont, dans la majorité des cas, transmises par les glossines (2) il n'en va pas de même pour les trypanosomiases anima-

---

(1) Il semble d'ailleurs que la spécificité du virus humain soit parfois très stricte. Nous avons personnellement expérimenté sur des animaux domestiques (cheval, âne et veau) et sur des animaux de laboratoires (cobaye, souris). Dans la plupart des cas, le trypanosome humain ne se retrouve à aucun moment dans le sang des animaux en expérience. Quand, par exception, il a été retrouvé, sa présence a été immédiate et éphémère. Aucune inoculation n'a abouti à une infestation.

Cet échec, s'il est banal en ce qui concerne les gros animaux, n'est évidemment pas décisif en ce qui concerne les animaux de laboratoire chez qui des souches de *Gambiense* peuvent être entretenues, comme chacun sait. Mais même cette dernière inoculation peut échouer comme dans notre expérimentation, ce qui renforce la notion de spécificité du Trypanosome.

R.A.W.

(2) Cette affirmation courante ne rend pas compte, nous semble-t-il, de la réalité des faits. L'extension épidémique de la maladie humaine, en dehors de l'intervention des glossines, a été pressentie, il y a plus de trente ans, par Martin, Roubaud et Lebœuf. Si le rôle fondamental de la glossine dans l'entretien phylogénique du virus humain — c'est-à-dire de la persistance *endémique* de la maladie — n'est plus à démontrer, son rôle comme agent

©SSA

ies. Les taons, les stomoxes, les moustiques jouent peut-être un rôle plus important que les glossines. Il existe d'ailleurs de nombreuses régions à enzooties trypaniques où les tsé-tsés sont inconnues et où le gibier ne peut pas être incriminé dans la conservation du virus.

R.-A. WEBER.

VAUCEL. — **La maladie du sommeil au Cameroun.** (*Revue des Sciences Médicales, Pharmaceutiques et Vétérinaires de l'Afrique Française Libre*, Tome 1, n° 2, Oct. 1942).

C'est un compte-rendu historique et une mise au point de l'endémo-épidémie sommeilleuse en 1939.

Dans l'organisation de la lutte antitrypanique, deux périodes sont à distinguer :

— la première, jusqu'en 1936, est celle de l'assaut prophylactique urgent ; l'action anti-sommeilleuse est spécialisée, indépendante de l'A.M.I., le dépistage et le traitement sont dominés par cette action prophylactique ; ce que l'on recherche d'abord, ce sont les porteurs de virus (le diagnostic de la période de la maladie n'est pratiqué qu'à partir de 1932 avec Ledentu), le traitement standardisé ne vise qu'à la stérilisation du réservoir de virus humain ;

— la seconde, à partir de 1936, correspond à une intégration de l'action anti-sommeilleuse dans le cadre de l'A.M.I.; les équipes de prospection, réduites à cinq, étendent leur dépistage aux autres endémo-épidémies, elles établissent la « géographie médicale » et les données démographiques des tribus visitées ; pour tout trypanosomé dépisté, le diagnostic, le fichage, le traitement, le contrôle deviennent plus cliniques que purement prophylactiques.

---

de propagation *épidémique* est peut-être infime. Nos observations personnelles au Cameroun ont fondé des présomptions que des constatations récentes en Côte d'Ivoire changent en certitude ; l'enquête épidémiologique que nous avons menée dans un village où plus de 100 nouveaux cas de trypanosomiases étaient apparus en moins d'un an a mis en évidence :

— l'extrême rareté, en toute saison, des glossines,

— une exceptionnelle abondance des autres insectes sanguicoles (phlébotomes et surtout anophèles),

— l'absence de trypanosomes chez les rares glossines qui ont été capturées,

— la présence du flagellé vivant chez les anophèles capturés dans les cases.

Dans ce cas particulier, — compte tenu de la densité de la population du village, du nombre élevé et de la promiscuité étroite des cohabitants d'une même case — la transmission interhumaine, épidémique, par le moustique est infiniment probable.

R.A.W.

©SSA

Résultats.

Pendant la première période, on constate une chute brutale des index de contamination et de virus circulant. Cet effondrement est parfois si marqué, qu'on hésite à le porter à l'actif de la seule action médicale ; quelques injections d'Atoxyl ont pour ainsi dire débarrassé certaines tribus de l'infestation, d'autres ont été pratiquement blanchies par la seule Tryparsamide. Or, le premier médicament laisse environ 10 % de rechutes dans la première année et n'agit pas sur les lésions méningées ; quant au second, s'il explique la diminution de la mortalité, son faible pouvoir trypanocide n'a pas pu déterminer la chute brutale des contaminations nouvelles.

A ces succès rapides, mais d'interprétation assez difficile, s'opposent, toutes choses égales d'ailleurs, des échecs, des réviviscences, des résultats contradictoires qui restent sans explication.

Avec la 2e période, on se trouve aux prises avec une endémie tenace, les succès sont moins éclatants. Les traitements deviennent plus complets, plus nuancés pour mieux s'adapter aux lésions, les difficultés individuelles de stérilisation indiquent l'insuffisance d'une prophylaxie chimio-thérapique exclusive. Par contre, les succès inespérés, après un traitement insuffisant, les infestations quiescentes sont plus souvent observées.

Ces constatations indiquent que les notions de terrain, de virus, de souches infestantes, de races de glossines doivent être reprises ou examinées.

En définitive, en 1939, la situation est la suivante :

Les anciens foyers sont éteints ou contenus. Le foyer du Haut-Nyong, lui-même, berceau puis centre de résistance de la maladie, cède à son tour devant l'action ininterrompue d'une équipe de prospection.

Les flambées constatées dans les subdivisions de Doumé et de Bafia sont éteintes facilement.

L'affection est devenue presque négligeable dans les anciennes zones d'extension.

L'intérêt épidémiologique s'est déplacé vers l'Ouest, dans le Noun et le Mungo ; une telle réviviscence précisément nous empêche de croire au succès définitif de nos efforts et à la possibilité de relâcher l'étreinte que nous opposons à la trypanosomiase.

Il convient de préciser que cette réviviscence n'est pas le fait d'un défaut de surveillance, mais bien celui d'une éclosion subite et récente.

D'où il résulte que notre action essentiellement basée sur la thérapeutique chimio-prophylactique ne permet pas d'obtenir la stérilisation parfaite du réservoir de virus.

Après les résultats brillants de la première action anti-sommeilleuse qui a amené le chiffre des nouveaux trypanosomés de 54.712 à 6.000, la situation se stabilise autour d'un index de virus en circulation de 1 % qu'il semble impossible d'améliorer.

Ici et là des foyers se réactivent sans que l'épidémiologie permette de les prévoir ni de les expliquer.

En bref, notre dépistage et notre thérapeutique, malgré leur ri-

©SSA

gueur et leur progrès, ne peuvent suffire à déraciner la trypanosomiase.

Les mesures complémentaires de notre action sont :

— la règlementation sanitaire,

— l'abandon des zones infestées,

— la destruction des glossines.

Les deux premières, lorsqu'elles ont été fermement appliquées, ont incontestablement renforcé notre action, mais c'est la dernière qui offre probablement la solution du problème.

Que ce soit dans les zones de résistance de l'endémie, ou dans les zones d'extension épidémique (Roubaud) le rôle de la glossine infestante demeure primordial.

C'est la destruction de cette glossine qui conditionne l'éradication de la maladie.

En résumé, la méthode actuelle de lutte anti-sommeilleuse dont l'initiative et la mise en œuvre reviennent à Jamot, demeure indispensable.

Grâce aux résultats acquis par cette méthode, le Cameroun, qui a failli mourir de trypanosomiase, accomplit normalement ses destinées.

Mais l'œuvre purement médicale ne sera parachevée que par la transformation agronomique, économique et sociale du pays.

R.-A. W.

CANALI et CODACCI PISANELLI. — **La biopsie de la moelle osseuse au moyen de la ponction sternale dans le paludisme.** *Ric. di Malariol.* 1942, Vol. XXI, page 267.

Les Auteurs qui se sont occupés de la question peuvent se diviser en deux groupes :

A — ceux qui ont considéré le problème au point de vue parasitologique,

B — ceux qui ont considéré le point de vue hématologique.

A) — SUIVANT LE POINT DE VUE PARASITOLOGIQUE, DIVERS PROBLÈMES ONT ÉTÉ ENVISAGÉS :

a) — La ponction sternale est-elle utile pour la recherche du parasite lorsque ce dernier ne se trouve pas dans le sang périphérique ?

Les opinions sont très partagées, les Auteurs citent en référence l'opinion de tous ceux qui se sont occupés de la question.

b) — Y a-t-il une différence qualitative ou quantitative entre les parasites découverts dans le sang ou dans la moelle ?

Là encore les avis sont très partagés.

c) — Quels sont dans la moelle les rapports du parasite avec les différents éléments cellulaires ?

Certains les ont trouvés dans les hématies granulo-filamenteuses, quelques-uns dans les cellules réticulo-endothéliales.

d) — Le parasite existe-t-il encore dans la moelle et sous quelle forme après le traitement spécifique ?

Marchiafava trouve dans la moelle des gamètocytes de *P. falciparum* après leur disparition du sang et Piccioli retrouve le parasite dans

©SSA

la moelle après 10 réactivations à l'adrénaline, chez des sujets apyrétiques.

B — Recherches au point de vue hématologique.

1°) — Quelles sont les caractéristiques du myélogramme dans le paludisme ?

La plupart des Auteurs insistent sur la richesse en normoblastes par rapport aux myélocytes, ainsi que l'augmentation du nombre des monocytes et des plasmocytes. Les mégacaryocytes par contre, ne semblent pas augmentés.

Toutefois, l'anémie palustre ne semble pas avoir de caractères pathognomoniques.

2°) — Y a-t-il des différences dans le myélogramme suivant l'espèce parasitaire ?

Pour certains, l'augmentation des éléments érythroblastiques se voit surtout dans le paludisme à *P. vivax*.

3°) — Quelles sont les variations sous l'influence du traitement ?

Il y aurait augmentation notable des érythroblastes sous l'influence de la thérapeutique.

Les Auteurs rapportent ensuite leurs observations personnelles, d'après 23 cas de paludisme aigu, 4 à *P. falciparum*, 1 à *P. malariae*, 14 à *P. vivax*, 4 cas sans hématozoaires dans le sang.

A — Au point de vue parasitologique.

Il ne semble pas qu'il y ait intérêt à rechercher le parasite dans la moelle plutôt que dans le sang périphérique.

Les parasites trouvés ont toujours été vus uniquement dans les hématies

B — Au point de vue hématologique.

En général, notable augmentation des cellules réticulo-histiocytaires comprenant les hémohistioblastes et les cellules réticulo-endothéliales

Les cellules réticulo-histiocytaires diminuent après la cure quinino-arsenicale, tout en persistant au dessus de la normale pendant quelques semaines.

Les Auteurs ont noté dans le protoplasme de quelques hémohistioblastes, des granulations eosinophiles en même temps que des granulations azurophiles.

— Les hémocytoblastes sont très rares durant la période aiguë de la maladie et varient en sens inverse des éléments du S R E.

— Dans 2 cas seulement, ils notent une augmentation nette des érythroblastes, malgré l'anémie parfois sévère. Ils ont trouvé assez fréquemment des mégaloblastes.

— Ils notent surtout une polychromatophilie marquée des normoblastes.

L'augmentation des érythroblastes basophiles constatée dans certains cas, sans augmentation correspondante des phases érythroblastiques plus évoluées, permet de penser que dans certains cas de paludisme aigu il peut exister un certain degré de déficience du potentiel évolutif de la lignée érythroblastique.

©SSA

— Ils notent une augmentation des éléments de la série granulocytaire, myélocytes et promyélocytes.

Ce tableau qui contraste avec la leucopénie malarique, démontre une inhibition évidente des forces qui déterminent le passage de ces cellules dans la circulation générale.

— Les mononucléaires et lymphocytes sont variables, tandis que les plasmocytes sont toujours augmentés de nombre.

— Pas de modifications des mégacaryocytes.

Travail très documenté, donnant toutes les références se rapportant à la ponction sternale dans le paludisme.

G. Oberlé.

II. — CHIRURGIE

Grosperrin (R.). — **Premier cas d'hypertrophie prostatique observé chez un noir en A. E. F.** (*Revue des Sciences Médicales, Pharmaceutiques et Vétérinaires de l'Afrique Française Libre*, Tome 1, 1942, n° 2, page 34).

L'auteur, après huit ans de pratique chirurgicale en Afrique Noire, oppose à la grande fréquence de l'hypertrophie prostatique chez les Civilisés (50 % chez les hommes de 50 à 70 ans en France), l'extrême rareté de cette affection chez les noirs et les jaunes.

Il en rapporte un cas observé à Brazzaville, chez un noir originaire de Sierra Leone, présentant une rétention complète avec distension, et une prostate de la taille d'une mandarine. Intervention en deux temps avec énucléation d'un adénome de 97 Grs.

Il serait intéressant, à la suite de cette communication, de connaître les observations faites sur cette affection dans les autres Colonies d'Afrique noire.

J. Lutrot.

Chabeuf et Linhard. — **Considérations sur le syndrome ano-génital de Jersild d'après 120 observations originales**. (*Revue des Sciences Médicales, Pharmaceutiques et Vétérinaires de l'Afrique Française Libre*. Tome 1, 1942, n° 2, p. 36-50).

Les Auteurs font une intéressante étude basée sur l'observation de 120 cas de lésions chroniques ano-génitales, chez la femme du Sud-Cameroun. Toutefois, sur ce total, on ne relève que 21 cas de Syndrome de Jersild complet, soit 17,2 %, mais par contre 47 rétrécissements du rectum (39,1 %), 22 cas d'esthiomène de la vulve (18,3 %), les autres cas, soit 25,4 %, relevant d'ulcérations chroniques de la vulve (16), de la rectite chronique purulente (7) et d'affections diverses (7).

Suit une étude clinique, étiologique et thérapeutique des cas observés :

1° — Synthèse clinique.

La maladie débute par une ulcération vulvaire qui s'accompagne progressivement d'épaississement de la muqueuse, avec bourgeons

©SSA

charnus verruqueux et aspect éléphantiasique de la vulve, sclérose vaginale constituant peu à peu l'esthiomène vulvaire ulcéro-hypertrophique. Dans un deuxième temps, apparition de la rectite aiguë. La muqueuse rectale blanchit peu à peu, la sous-muqueuse se cartonne, l'espace celluleux périrectal s'infiltre, se sclérose. Au bout de quelques mois se constitue le stade terminal de rétrécissement inflammatoire du rectum, souvent accompagné d'esthiomène anal, de condylomes et de fistules périrectales extrasphinctériennes, et parfois d'incontinence.

Les lésions vulvaires progressent avec des lésions en chou-fleur et des fistules recto-vaginales, la maladie évolue pendant des années, vers le rétrécissement anal et vaginal, avec un périnée scléreux, fistulisé et une lymphocellulite scléreuse pelvienne ascendante.

L'état général reste longtemps satisfaisant et les malades meurent soit d'affections intercurrentes, soit de périrectite gangréneuse.

2° — Considérations étiologiques.

Etiologie unique ou multiple ? Les Auteurs évoquent tour à tour : la « syphilis » présente dans 29 % des cas, prédominant dans 15 % seulement, n'est presque jamais seule, mais associée à d'autres maladies vénériennes — la « blennorragie » y a une part réduite ainsi que le « chancre mou » (B. de Ducrey trouvé trois fois seulement) — la « maladie de Nicolas et Favre », bien que présente dans 10 % des cas, semble avoir un rôle notablement peu étendu — la « tuberculose » paraît rarissime (1 cas) de même que la « streptococcie » — le « granulome ulcéreux génital », l' « actinomycose ano-rectale », la « bilharziose ano-rectale », le « cancer » n'ont jamais été rencontrés.

Les Auteurs invoquent le rôle prépondérant (31 % du total, 53 % des rétrécissements rectaux et 38 % du S. de Jersild) des « lavements irritants », thérapeutique indigène répandue, considérés comme cause irritative et agent de transmission.

Mais, en réalité, l'étiologie paraît double ou triple et résulte de l'association des quatre causes principales : syphilis, maladie de Nicolas et Faivre, blennorragie, lavements irritants ou sodomie, les auteurs insistant particulièrement sur la seconde de ces étiologies.

3° — Considérations thérapeutiques.

Ne pouvant utiliser, ni la diathermie intrarectale ni les sulfamides intraveineux, ni l'anthiomaline, les auteurs ont employé l'émétique de potasse qui fait régresser les lésions jeunes et atténue les phénomènes inflammatoires. Echec habituel du traitement antisyphilitique.

Ils ont donné la préférence au traitement chirurgical qui, compte tenu de la mentalité des malades et des possibilités matérielles, a consisté dans la « dilatation du rétrécissement aux bougies de Hégar, complétée, si nécessaire, par la résection des proliférations au thermocautère et la cure radicale des fistules recto-vaginales (technique de Lawson-Tait) », associé à la thérapeutique antimoniale et aux irrigations locales antiseptiques faibles. Mais « il est rare que les résultats opératoires soient définitifs ».

J. L.

©SSA

BROCQ (P.), ARVISET (J.) et RUDLER. — **Conservation de la vascularisation normale des ovaires au cours de l'hystérectomie.** *Bulletin de l'Académie de Chirurgie.* Tome 69. Séance du 20-1-43, page 24.

ROUHIER (G.). — **La survie des ovaires après les hystérectomies.** *Bulletin de l'Académie de Chirurgie.* Séance du 17-2-43, page 72.

FRESNAIS (J.). Rapport de ROUHIER. — **Péritonite par spacèle d'un kyste de l'ovaire après colpo-hystérectomie vaginale.** *Bulletin de l'Académie de Chirurgie.* Séance du 14 avril 1943, page 207.

MM. Mocquot et Rouvillois (Cl) ont montré que dans 50 % des cas environ, la ligature de l'utérine peut être néfaste pour la vitalité de l'ovaire en raison de dispositions anatomiques désavantageuses (absence d'artère tubo-ovarienne, arcade grêle).

Une observation de Fresnais est à ce titre instructive et vient cliniquement confirmer les observations anatomiques de MM. Mocquot et Rouvillois.

Dans ces conditions, la conservation des ovaires implique la conservation de l'artère utérine car les procédés conservateurs habituels (hystérectomie fundique, résections utérines, hystérectomie avec conservation des annexes) « ne laissent aux ovaires restant qu'une vascularisation aléatoire, faible ou nulle suivant les circonstances anatomiques que l'on ne saurait prévoir ou apprécier en opérant ».

MM. Brocq, Arviset et Rudler proposent donc une technique d'hystérectomie où les bords latéraux de l'utérus étant conservés, le trajet de l'artère utérine est respecté en totalité : après hémostase temporaire de l'artère utérine (au doigt ou au clamp vasculaire) on taille le long des bords de l'utérus une tranche de parenchyme (d'un demi-centimètre en moyenne) en remontant au niveau du bord supérieur de l'utérus en dedans de l'insertion de la trompe et du ligament rond. On décrit ainsi deux incisions en U dont les extrémités inférieures seront réunies par une section transversale faite à la hauteur choisie du corps, de l'isthme ou du col de l'utérus.

« Cette lame protège l'artère utérine un peu comme la lame postérieure de parenchyme thyroïdien, conservée au cours des thyroïdectomies, protège le récurrent ».

D'après les Auteurs, l'hémostase se fait spontanément, les branches de l'artère utérine s'épuisant très rapidement en fins ramuscules dans le muscle utérin. L'hémostase de quelques artérioles est parfois nécessaire, mais toujours facile à faire et un surget de catgut ou de lin enduit de bout en bout de chacune des tranches de section latérales assure l'hémostase complète.

Cette technique serait indiquée dans les fibromes et les métropathies rebelles au traitement hormonothérapique. Les suites éloignées sont très favorables.

Rouhier pense que cette technique, en assurant à l'ovaire une meilleure vascularisation, donc des moyens efficaces de défense, permettra d'étendre la conservation des ovaires dans les hystérectomies pour affections aseptiques, conservation qu'il a redoutée jusqu'ici en pareil cas.

C. CHIPPAUX.

©SSA

REVUE MENSUELLE 4e ANNÉE — No 4

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL

ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES

SEPT. - OCTOBRE NOV. - DÉCEMBRE

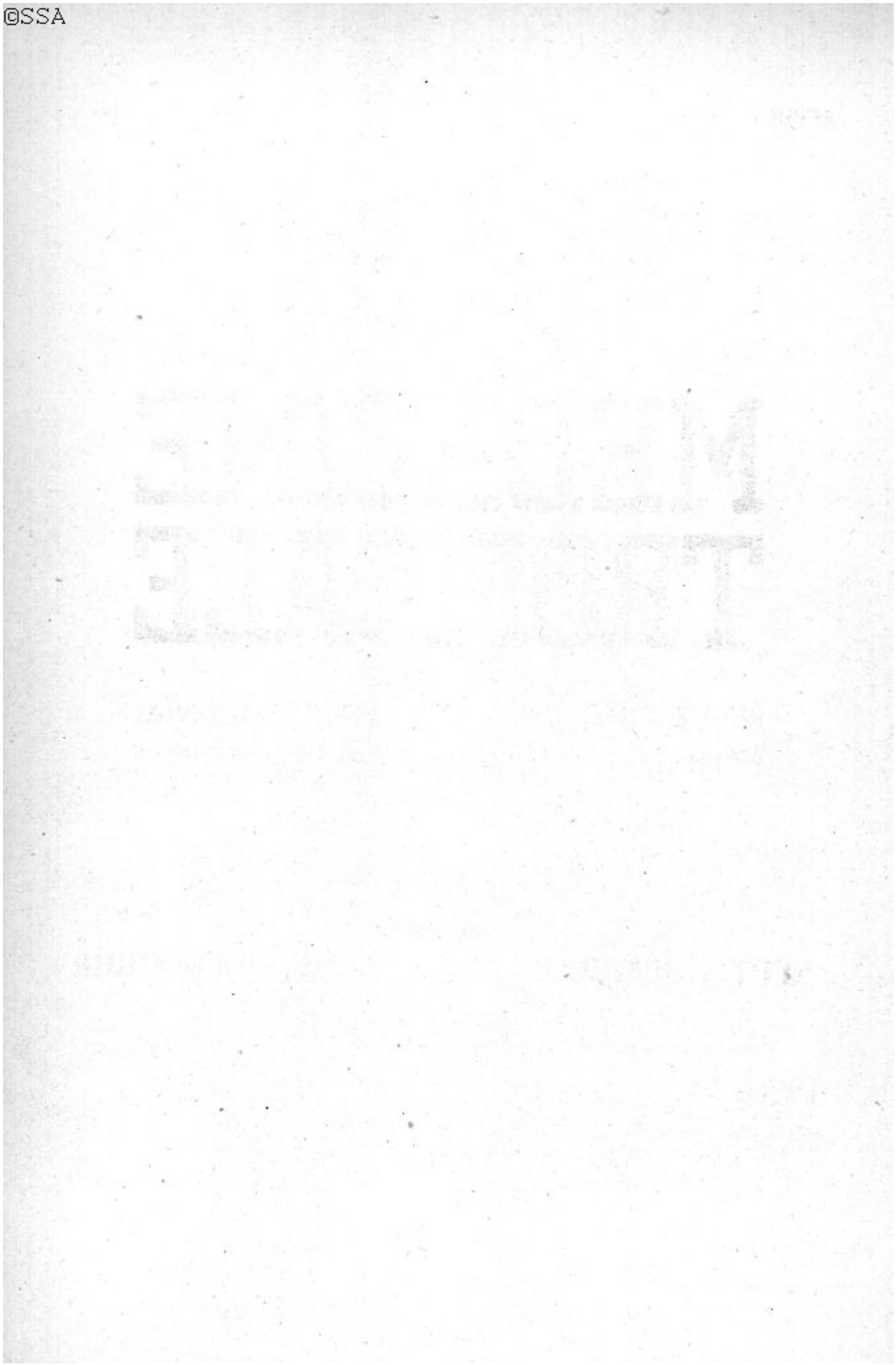
1944

DIRECTION — RÉDACTION — ADMINISTRATION

Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales

— — — LE PHARO — MARSEILLE — — —

@SSA



©SSA

MÉMOIRES ORIGINAUX

LE TRICHOMONAS VAGINALIS CHEZ LA FEMME NOIRE TOGOLAISE

ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE — CLINIQUE — PATHOGENIQUE ET THERAPEUTIQUE

par

Claude CHIPPAUX
Médecin Commandant des T.C.
Chirurgien des Hôpitaux

Jeanne CHIPPAUX-MATHIS
Ancienne externe
des Hôpitaux de Bordeaux

L'attention des praticiens est attirée actuellement en France sur les vulvo-vaginites à *Trichomonas vaginalis,* qui paraissent plus fréquentes depuis la guerre et l'exode.

Cette affection est encore à l'étude dans nos possessions d'Outre-Mer. C'est ce qui nous permet de rapporter ici les faits que nous avons observés chez la femme noire togolaise, à l'occasion de nos consultations de gynécologie à la Polyclinique de Lomé, au cours du 1er semestre 1941.

Ces notes, par ailleurs, apporteront notre modeste contribution à l'étude du rôle pathogène du *Trichomonas vaginalis,* rôle encore obscur tant pour le praticien que pour le biologiste.

⁂

Notre travail intéresse 151 femmes noires togolaises de races diverses, habitant la région lagunaire de Lomé et d'Anécho, toutes en période d'activité génitale, déflorées et non ménopausées. A titre documentaire, nous relevons :

— 78 femmes âgées de 18 à 20 ans
— 62 femmes âgées de 30 à 35 ans
— 11 femmes âgées de 36 à 45 ans environ

Elles venaient consulter pour douleurs (1 fois sur 2), hémorragies et pertes blanches. Mais très souvent (1 fois sur 3), la stérilité, secondaire ou primitive, était la cause véritable de la consultation.

Douze d'entre elles étaient des prostituées soumises au contrôle médical hebdomadaire.

⁂

©SSA

HISTORIQUE

Trichomonas vaginalis a été découvert par Donné, en 1836, dans les pertes purulentes du vagin chez la femme. Mais ce n'est qu'en 1916, à la suite des observations cliniques de Hœhne, que l'on attribue à ce flagellé un rôle pathogène. En fait, ce rôle ne fut définitivement accepté qu'en 1934, à la suite des expériences de Rodecurt.

Il prit alors droit de cité dans les cadres des affections gynécologiques et il suscita de nombreux travaux, surtout à l'étranger, en Allemagne et en Amérique.

En France, Riff, dès 1932, fit connaître cette affection que Burger contribua à vulgariser (IX[e] Congrès de l'Association des Gynécologues et Obstétriciens de Langue Française, Alger, 1935).

En Angleterre, les travaux de Dobell (1934) et en France ceux de Morenas (1942) contribuèrent à étendre nos connaissances sur la biologie de ce flagellé.

Le traitement des vulvo-vaginites auxquelles ce flagellé donne lieu ne devint vraiment actif que lorsqu'en 1935, presque simultanément, les auteurs américains (Gellhorn surtout) et les auteurs allemands firent connaître l'action spécifique des arsenicaux.

EPIDEMIOLOGIE

AGENT PATHOGENE

Trichomonas vaginalis (T. V.) appartient à la classe des flagellés (famille des Trichomonadidés, espèce vaginalis).

1° Forme et aspect in-vivo

De forme variable, piriforme, arrondie ou ovale, il est *in-vivo* deux fois plus volumineux qu'un leucocyte : sa longueur varie de 10 à 25 μ et sa largeur de 7 à 15 μ.

Dans les pertes vaginales de la femme blanche, T. V. est habituellement piriforme et d'assez grande taille. La femme noire togolaise n'échappe pas à cette observation, mais chez elle nous avons rencontré assez souvent une forme arrondie plus petite, moins mobile, soit isolée (1/3 des observations), soit associée aux formes précédentes.

Dans un cas même, nous avons noté un aspect particulier du parasite décrit par Goodall de Montréal (1935) et dénommé par cet auteur « seal type » : le parasite repose par sa base élargie sur une cellule à laquelle il apparaît fixé ; son extrémité supérieure élancée et munie de flagelles est seule mobile et se balance à la façon d'une tête de phoque.

Pour Morenas, les divers aspects de T. V. seraient étroitement liés aux modifications de la viscosité et de la tension superficielle du milieu ambiant. Certes, la sensibilité de ce flagellé est très grande, mais la coexistence de plusieurs formes dans le même syndrome clinique, affirmée par de nombreux auteurs, permet de penser que l'aspect extérieur traduit en outre un état de virulence ou de vitalité différent. C'est du moins ce que nous retirons de nos observations chez la femme noire togolaise, chez laquelle la forme arrondie ne s'accompagnait le plus souvent d'aucun

©SSA

syndrome ou d'une symptomalogie fruste, alors que l'aspect piriforme était habituel dans les pertes purulentes.

A l'état frais, T. V. présente certains attributs faciles à observer et qui permettent de l'identifier par un simple examen direct au microscope. Nous voulons parler de la membrane ondulante et des flagelles.

La membrane ondulante, fixée en spirale sur la partie dorsale, est courte et peu plissée. Elle est animée de battements que l'on observe lorsqu'elle se présente de champ à la périphérie du protiste.

Mais ce sont surtout les flagelles au nombre de quatre (Morenas) qui attirent l'attention : ils sont fixés à l'extrémité antérieure du flagellé et partent d'un groupe de blépharoplastes étroitement serrés. Ils décrivent des moulinets et impriment au flagellé des mouvements saccadés très vifs qui lui permettent de se mouvoir dans les milieux liquides.

Au repos, leurs battements continus font osciller sur place *tout* le corps du flagellé et provoquent au niveau d'une fente ventrale, dite cystostome, un tourbillon liquidien qui permet de retenir au passage les particules nutritives en suspension.

Ce tourbillon, en même temps que la réfringence particulière du flagellé (Vayssière), trahit la présence du protozoaire quand ce dernier est rare ou peu mobile.

Lorsqu'il pullule dans les flueurs, T. V. s'agglutine souvent pour former des placards qui rappellent ceux que forment les cellules vaginales entre elles.

En dehors de ces attributs faciles à observer, T. V. possède en outre un noyau gros, ovalaire ou piriforme, situé latéralement près de l'extrémité qui supporte les flagelles.

Un axostyle partant des blépharoplastes antérieurs traverse le parasite de part en part dans le sens de sa plus grande longueur. Il fait issue à l'extrémité postérieure du flagellé.

II. - Vitalité et résistance

Dans sa *forme végétative*, T. V. serait très sensible aux agents extérieurs : sécheresse, chaleur, froid.

Morenas, à la suite d'expériences, a montré qu'en dehors de l'organisme T. V. vit peu de temps, une heure au plus dans l'eau du robinet quelle que soit la température (29° étant la température optimum) et quel que soit le pH (7,3 étant le plus favorable). A 20°, il meurt en quelques heures.

La tension osmotique du milieu agit profondément sur lui. T. V. ne se sent à l'aise que dans un milieu isotonique et fluide. Il est alors d'une grande mobilité. Dans les glaires muco-purulentes épaisses il devient arrondi, « contracté », et peu mobile. Dans les milieux hypertoniques, il meurt littéralement par éclatement.

Il serait également très sensible à tous les désinfectants *in vitro*.

Le dagenan, comme pour les bactéries, le prive de sa fonction de reproduction et il en résulte une hypertrophie de dégénérescence (Pons).

Cette sensibilité aux antiseptiques *in-vitro* devrait favoriser sa destruction *in-vivo* et ce d'autant plus que le vagin est d'un accès facile.

Or, il n'en est rien.

©SSA

Aussi, pour expliquer d'une part sa résistance particulière au cours des syndromes pathogènes auxquels il donne lieu, et d'autre part sa disparition puis sa réapparition au cours des diverses périodes du cycle menstruel, a-t-on pensé qu'il existait une *forme enkystée* que certains auteurs, Prowazek (1904) et Bensen (1909), ont décrite et qui serait la forme de résistance. Elle se réfugierait dans les replis profonds de la muqueuse vaginale, dans les culs-de-sac vaginaux, et surtout dans les glandes cervicales du col utérin, son dernier et véritable repaire.

Enfin, à côté de ces deux formes, il faut mentionner la *forme amiboïde* décrite par les auteurs allemands (Hees et Kissling). On la rencontrerait dans les autres parties du tractus génital, il s'agit d'une forme d'adaptation.

III. - Biologie in-vitro

La culture de ce parasite présente quelques difficultés et les auteurs ne sont pas encore d'accord sur les milieux favorables à la conservation et à la pullulation. C'est Escomel qui, le premier (1913), la réalisa, mais d'une façon éphémère, sur milieu végétal. Lynch (1915) réussit également d'une façon médiocre sur bouillon acide. Davis obtint quelques succès sur bouillon à dextrine avec 50 % de sérum humain et Rodecurt arriva à conserver les cultures pendant très longtemps en se servant, comme terrain, de la solution de Loke avec 50 % de sang ou de sérum humain acidifié par du normolactol, le *milieu acide* étant le plus favorable.

Morénas, en France (1942), est d'un avis tout opposé. Cet auteur a fait proliférer T.V. sur milieu glucosé (ce qui confirme l'hypothèse de Hees pour lequel T.V. se nourrit de glycogène). Le milieu était *légèrement alcalin* (7,3).

Les cultures prolifèrent à un température optimum de 28° à 29° (Morenas). A 37°, la pullulation microbienne favorisée est plus gênante qu'utile surtout s'il s'agit de bactéries acidifiantes. A 20°, T.V. meurt en quelques heures.

IV. - Unicite ou Pluralite

On connaît chez l'homme trois espèces de Trichomonas :

T. Intestinalis (Leuckart - 1879), hôte de l'intestin.
T. Vaginalis (Donné - 1836), hôte du vagin.
T. Elongata (Steinberg - 1862), hôte de la cavité buccale.

Morphologiquement, ces formes se ressemblent aussi bien *in-vivo* qu'*in-vitro*. Cependant, T.V. est plus gros que les deux autres. T.E. vient après lui avec une taille effilée, T.E. aurait 5 flagelles contre 4 à T.V.

Mais ces différences morphologiques ne doivent pas faire conclure trop hâtivement à la pluralité des espèces, car elles sont étroitement liées au milieu dans lequel se développe le flagellé, à son genre de vie et à sa nourriture.

Stein et Cope (1933) croient à la pluralité car on peut les différencier par les cultures. Mais Dobell (1936), qui a plus particulièrement étudié cette question, croit à l'unicité. Il a pu démontrer le fait chez le singe en infectant la cavité vaginale d'un macaque femelle avec une souche de *T. Intestinalis*. Quelques mois après, les pertes vaginales de cet animal

©SSA

contenaient des T. qu'un observateur, ignorant l'expérience, étiqueta : *vaginalis*.

Morenas reproche à Dobell d'avoir étudié T.V. seulement en culture où il affecterait l'apparence de T.I.

Pour cet auteur, *in-vivo*, T.V. s'oppose par ses caractères nets, notamment le nombre de flagelles, la forme et la taille, aux autres espèces. Le mode de nutrition est tout différent.

Riff est du même avis et base son opinion sur le fait qu'en Alsace où il a examiné des milliers de selles, *il n'a jamais trouvé de T. Intestinalis*.

CAUSES PREDISPOSANTES AU PARASITAGE

FACTEUR RACIAL

Sur les 151 femmes noires togolaises que nous avons examinées, nous avons dépisté T.V. 45 fois, soit une fréquence globale de 29,9 %.

Ce petit nombre d'observations ne nous autorise pas à étudier la fréquence par race noire, mais voici à titre documentaire le résultat détaillé de nos examens.

Race	Nombre de femmes examinées	Femmes positives	Femmes négatives	Index pour % de femmes parasitées
Mina	109	32	77	29,3
Ouatchi	18	6	12	
Cotocoli	9	2	7	
Awlan	5	3	2	
Ewe	5	1	4	30,9
Popo	3	1	2	
Adja	1	»	1	
Gin	1	»	1	
Total..	151	45	106	29,8

Nous aurions voulu pouvoir comparer ces chiffres avec ceux qu'ont apportés les autres auteurs. Malheureusement, les statistiques le plus souvent sont globales, rapportées à un ensemble hétérogène de malades, où l'âge, la nature de l'affection causale n'entrent pas en ligne de compte : souvent il ne s'agit que de statistiques intéressant seulement les femmes atteintes de leucorrhées profuses. Aussi passe-t-on d'une fréquence de 10 à 88 %, pour ne citer que les chiffres extrêmes.

Par ailleurs, la littérature est pauvre en statistiques se rapportant

©SSA

aux femmes de couleur. Il est bien signalé en Amérique, çà et là, que la femme noire est plus souvent parasitée que la femme blanche, mais nous n'avons trouvé qu'une seule statistique homogène, comparable à la nôtre, quant à l'âge et la sélection des patientes de race noire.

Il s'agit du travail de von Buxton et Schelanski qui, à la clinique gynécologique et obstétricale de Philadelphie, ont recherché systématiquement T.V. dans la cavité vaginale des femmes venant consulter.

Voici les chiffres qu'ils donnent pour les femmes non gravides et fréquentant la consultation gynécologique :

	TOTAL	FEMMES BLANCHES	FEMMES NOIRES
Femmes examinées	319	229	90
Femmes parasitées	108	65	43
Index pour %	33,8	28,3	47,7

Ainsi T.V. atteint une fréquence presque deux fois plus grande chez la femme noire par rapport à la femme blanche à Philadelphie.

Ogha et Aoji (1934), au Japon, n'ont trouvé chez la Japonaise qu'une fréquence de 12,4 %. Leur statistique porte sur 1.000 cas comprenant des femmes gravides et des femmes atteintes d'affections gynécologiques. Mais pour ces dernières, les auteurs n'ont pas trouvé de fréquence plus grande que pour les premières. Ainsi la Japonaise serait près de deux fois moins parasitée que la femme blanche américaine et quatre fois moins que la femme noire américaine.

Si nous nous rapportons maintenant au pourcentage publié par les auteurs européens, nous relevons, en ne retenant que les dépistages concernant les femmes atteintes d'affections gynécologiques diverses :

Hoehne (Allemagne - 1916)	28 %
Riff (Français : Strasbourg - 1932)	20 %
Forlini (Italien - 1934)	30,5 %
Burger (Français - 1935)	53,4 %

Nous-mêmes, en 1937, sur l'initiative de M. le professeur Vayssière, nous avons recherché T.V. dans les pertes de femmes originaires de la région marseillaise. Nous avons rencontré une fréquence de 17,2 % (19 cas positifs pour 110 femmes « gynécologiques »).

Toute statistique est critiquable et n'apporte en soi qu'un élément d'appréciation, de discussion et non de certitude. Cependant, si l'on retient de notre statistique personnelle qu'elle concerne la Marseillaise ou la Togolaise, provient d'une même sélection de femmes, et que les recherches relèvent de la même méthode par les mêmes observateurs, on peut admettre que les chiffres que nous apportons sont comparables. On peut donc conclure que la femme noire togolaise est presque deux fois plus souvent parasitée que la femme blanche, en particulier la Marseillaise,

©SSA

ce qui confirme — la valeur absolue des chiffres mise à part — l'observation de Von Buxton et Schelanski.

INFLUENCE DE L'AGE

Nous regrettons que les circonstances et des conditions matérielles nous aient empêchés de poursuivre notre enquête chez la jeune fille et la vieille femme noires.

Reprenant les notions classiques pour la femme blanche, nous rappelons que T.V. se rencontre principalement au cours de la période d'activité génitale : rare après la ménopause, il est plus fréquent cependant à cette époque qu'à la puberté.

Personnellement, nous l'avons recherché systématiquement au cours de nos examens médico-légaux pour viol chez les fillettes noires de 6 à 15 ans. Jamais nous ne l'avons rencontré, mais il s'agit d'une douzaine d'observations seulement, ce qui est nettement insuffisant pour émettre une opinion.

INFLUENCE DE LA GROSSESSE

Les avis sont très partagés.

Nous avons vu que chez la Japonaise, Ogha et Aoji ne font aucune différence.

Von Buxton pour la femme noire arrive sensiblement aux mêmes conclusions, en donnant les chiffres suivants :

	TOTAL	FEMMES BLANCHES	FEMMES NOIRES
Femmes venant consulter pour grossesse	213	197	16
Femmes parasitées à T. V.	60	52	8
Index pour %	28,1	26,4	50

Nous n'avons malheureusement aucun chiffre à lui opposer pour la femme noire togolaise.

En Europe, Hoehne (34 %), Forlini (32 %), Vayssière et Chippaux (23,3 %) constatent que les femmes enceintes sont légèrement plus parasitées que les femmes « gynécologiques », alors que pour Huassmann c'est l'inverse : 37 % chez les femmes enceintes et 40 % chez les autres.

Ainsi l'on ne peut rien conclure. Encore faudrait-il tenir compte dans une recherche de cette nature de *l'âge de la grossesse*. A titre documentaire, la fréquence que nous donnons chez la femme blanche concerne des femmes toutes à terme.

INFLUENCES SAISONNIERES

En Allemagne, Hees dépiste T.V. plus souvent en été. Notre enquête personnelle menée à Lomé au cours du premier trimestre 1941, a vu alter-

©SSA

ner la saison sèche puis une période de pluie. Nous n'avons cependant rien remarqué de particulier.

Von Buxton nie également cette influence.

Hees attribue cette plus grande fréquence saisonnière à l'habitude de se baigner dans les rivières, les étangs. Mais nous avons vu, avec les expériences de Morenas, que T.V. ne peut vivre très longtemps dans l'eau et qu'il est très sensible au milieu extérieur.

Cependant le refroidissement, en provoquant un fléchissement de l'état général, aurait une influence sur le développement de T.V.

INFLUENCE DE L'HYGIENE

L'hygiène défectueuse a été rendue responsable de la fréquence plus grande et des accidents morbides occasionnés par T.V. dans les classes pauvres européennes.

Cette hypothèse se trouverait renforcée par le fait que depuis l'exode et avec les restrictions de toutes natures, on assiste à une véritable éclosion de vulvo-vaginites à T.V. en France. Un pareil phénomène était apparu dans les mêmes conditions en Allemagne, au cours de la guerre 1914-1918.

Nous reconnaissons une grande valeur à cette influence car si, chez la femme noire togolaise de la Côte, les soins intimes ne sont nullement négligés, ils sont superficiels. Les soins ont lieu au moins une fois par jour en période sèche, parfois deux en période humide. Mais c'est un lavage et un savonnage des parties génitales externes : la toilette du vagin et surtout des culs-de-sac est faite aux doigts et ne peut être complète et rigoureuse, laissant ainsi séjourner des débris épithéliaux dans le fond de la cavité vaginale. ce qui favorise les saprophytes.

Cependant, il faut admettre une autre cause : raciale de défense locale. Car il nous paraît curieux que par rapport à la femme blanche, la fréquence du parasite soit identique entre les femmes noires américaines et togolaises, alors que leur genre de vie doit être complètement différent — du moins nous le supposons...

Ces soins externes quotidiens, par contre, rendent malaisée la possibilité d'une contagion par T.I., si toutefois l'on admet la théorie uniciste qui n'est pas démontrée d'une façon absolue.

Nous n'avons jamais observé la coexistance d'un syndrome diarrhéique — d'habitude saisonnier — avec la présence de T.V. dans les pertes vaginales. Nos patientes furent toutes interrogées à ce sujet, mais nous regrettons qu'un examen bactériologique systématique des selles n'ait pas été pratiqué conjointement à l'examen des flueurs.

INFLUENCE DE L'ALIMENTATION

Depuis la guerre et l'exode, on observe en France de nombreuses aménorrhées dites de guerre, attribuées — à tort ou à raison — à l'insuffisance ou au déséquilibre alimentaire. Audit (Bordeaux) fait par ailleurs remarquer que cette insuffisance élève le pH humoral, d'où recrudescence de nombreuses affections, notamment colibacillaires. Le rapport sérine-globuline serait presque toujours anormalement élevé (La Roche,

©SSA

Bompard et Trémolières). Aussi l'on peut admettre une filiation entre la carence alimentaire d'une part, les perturbations menstruelles et biologiques d'autre part.

Or, l'insuffisance ovarienne et le milieu humoral agissent activement sur le vagin : « A l'insuffisance ovarienne correspond une déficience vaginale » (Vayssière).

T.V. est sensible aux modifications d'un milieu qui lui devient favorable ; il est alors susceptible de se manifester cliniquement.

Ainsi, l'alimentation pourrait agir, indirectement, sur la fréquence de T.V.

Mais chez la femme noire togolaise, on ne peut parler de carence ni d'insuffisance alimentaire. Sur la côte et la région lagunaire, l'alimentation au contraire est riche, abondante et variée : igname, manioc, banane, gombo, tomate, forment le fond de l'alimentation quotidienne suivant les saisons. L'orange, la mangue, le goyave et les citrons se trouvent en abondance. La viande (porc), la volaille ou le poisson fumé entrent dans la composition de l'un des menus quotidiens. La cuisine est faite à l'huile de palme ou de coprah.

Par ailleurs, la fonction ovarienne chez la femme noire ne semble pas à priori plus perturbée que celle de la femme blanche en temps normal.

Ainsi, l'influence alimentaire, par son incidence sur la fonction folliculinique, ne doit pas, quant à nous, être retenue comme un facteur de fréquence pour T.V.

INFLUENCE DES VARIATIONS DU MILIEU VAGINAL

Ces variations sont essentiellement liées au cycle menstruel, au pH, aux traumatismes et aux infections par germes pathogènes.

Le cycle menstruel

Les auteurs anciens (Blanchard, 1888 - Kunstler, 1883-1884) avaient noté la disparition du parasite pendant le flux menstruel. Hees prétend que T.V. meurt au commencement de chaque menstruation à cause du changement complet du milieu chimique. Mais quelques-uns, survivant aux bouleversements locaux, s'adaptent aux conditions nouvelles.

En fait, au cours de la période cataméniale, il est extrêmement difficile de mettre le flagellé en évidence mais on y arrive parfois, ce qui permet de penser qu'il est gêné dans sa reproduction, mais qu'il ne disparaît pas complètement.

Rappelons que cette période correspond à une alcalinite du milieu vaginal : 8 (Jeanneney) et à la chute de la période folliculinique.

Quelques jours après la période cataméniale, T.V. réapparaît et se multiplie à son aise dans les sécrétions vaginales qui, sous l'influence de la fonction folliculogène de l'ovaire, sont devenues acides : 5.

Enfin, dans la huitaine qui précède la période cataméniale, ce qui correspond au maximum de la fonction folliculogène et à l'acidité maximum du vagin : 4 à 4,6, T.V. pullule encore facilement malgré l'acidité,

©SSA

sans doute en raison de la fluidité du milieu. Toutes les leucorrhées, en effet, accusent une recrudescence à cette période du cycle.

Cette influence du cycle menstruel sur l'apparition de T.V. paraît liée au pH vaginal, lui-même sous la dépendance du rôle folliculogène de l'ovaire.

Il convient donc d'étudier ces 2 facteurs successivement.

Role de la fonction folliculogene de l'ovaire

La fonction folliculogène agit activement sur la muqueuse vaginale en lui permettant de secréter et d'accumuler du glycogène. Ce dernier naît et disparaît en même temps qu'elle.

Le glycogène secrété est transformé en acide lactique par le Bacille de Doderleïn prédominant dans la flore microbienne vaginale normale (Hardouin). C'est ce qui entretient le pH fortement acide du milieu vaginal.

Or, cette acidité est la ressource indiscutable de la muqueuse vaginale contre les germes pathogènes. Menge et Derghomn ont montré que le staphylocoque et le streptocoque virulents introduits dans le vagin sont détruits après un court laps de temps. Les divers germes pathogènes et principalement le gonocoque ne se développent bien que dans le milieu d'une acidité supérieure à 5.

Si nous supposons maintenant un fléchissement de la fonction folliculogène, l'acidité vaginale va diminuer. Les germes pathogènes vont alors pouvoir pulluler, accroître mutuellement leur virulence alors que T.V. de son côté, avide de glycogène (Hees, Morenas) épuisera rapidement les réserves de la muqueuse vaginale et la privera de son moyen de défense le plus patent.

Depuis longtemps, M. le professeur Vayssière accorde une grande importance à la défense locale du vagin et il conseille de rechercher systématiquement tout fléchissement de la fonction folliculinique chez les femmes parasitées par T.V. ou par des monillias.

Cette théorie du rôle de la folliculine est admise en général, mais ce n'est qu'une hypothèse.

Le pH vaginal et T.V.

T.V. *in-vitro* s'accommode mieux des milieux alcalins que des milieux acides. Pour Morenas, le pH optimum est 7,3 sur milieu glycosé. Mais d'autres auteurs (Rodecurt, Lynch) affirment que T.V. peut tout aussi bien vivre et pulluler sur milieu acide.

In-vivo que constate-t-on ? C'est qu'il existe également un pH optimum mais qui diffère du pH optimum des cultures.

En effet, T.V. peut vivre dans les flueurs normales, c'est-à-dire dans un milieu à pH acide, 4-4,8. Mais il pullule mal, est peu mobile et rare. C'est dans ces cas que l'on observe le mieux l'influence du cycle menstruel sur son développement.

Par ailleurs, chez la vieille femme et chez l'enfant, le pH vaginal est franchement alcalin aux environs de 6. On peut aussi l'y rencontrer, mais s'il était exact que les milieux alcalins lui soient plus favorables, c'est bien dans ces cas qu'il devrait le plus pulluler et se manifester cliniquement.

©SSA

Or, il n'en est rien : il se multiplie à l'état de saprophyte comme à l'état pathogène, surtout dans les milieux à pH oscillant entre 5 et 6, aussi bien chez la femme noire que chez la femme blanche d'après nos observations personnelles.

L'on s'explique ainsi que certains cliniciens prônent l'influence heureuse des solutions acides (Adair, Nesseltine) alors que d'autres (Vayssière) vantent celle des solutions alcalinisées dans le traitement des affections de ce genre.

Ce qu'il faut retenir, c'est que le pH optimum *in-vivo* est plus acide que le pH optimum *in-vitro*.

Une question se pose : peut-on, par simple examen du pH et un syndrome clinique qui paraît symptomatique, affirmer la présence de T.V. ? Nous répondrons non. Car on peut rencontrer T.V. dans les pertes très acides (Vayssière) aussi bien que dans les pertes très alcalines : pertes de vieilles femmes par exemple. De même, il n'est pas rare de le rencontrer chez l'hystérectomisée. Aussi un pH isolément n'a aucune valeur. C'est la moyenne des examens faits en série qui permet de se faire une opinion sur le pH optimum *in-vivo*.

Encore faut-il savoir rechercher le pH : M. le professeur Vayssière a montré que le pH variait avec les différentes régions anatomiques du vagin. C'est dans les culs-de-sac qu'il faut faire le prélèvement, là où gîte habituellement le flagellé.

Rôle des germes associés

Lorsque l'on examine les sécrétions vaginales purulentes riches en Trichomanas, on remarque notamment deux choses :

1° - *La disparition de la flore normale* et en particulier du bacille de Doderleïn (Michon Adjoubel) qui va de pair avec une acidité de 5 à 5,5. C'est un fait que nous avons remarqué également chez la femme noire togolaise.

Cette observation traduit la déficience des moyens de défense propres au vagin ainsi que nous l'avons vu plus haut.

2° *La présence d'une flore microbienne anormale, riche et variée.* On a voulu voir dans la présence de cette flore anormale un facteur nécessaire à la pullulation de T.V. et la favorisant.

Hesseltine (1933) a fait très justement remarquer que si les femmes parasitées à T.V. voient leurs pertes subir une recrudescence avant, puis après la période cataméniale, de même et parallèlement les cervicites présentent un exacerbation. Par analogie, on pourrait penser que les agents étiologiques de T.V. sont les bactéries pathogènes réfugiées dans les replis profonds de la muqueuse vaginale et dans les glandes cervicales du col.

De même, en cas d'endocervicite, la sécrétion alcaline des glandes du col s'exagère par prolifération de l'épithélium cervical ; le pH vaginal s'élève alors et toute la flore pathogène en se multipliant favorise le développement propre de T.V.

Autrement dit, l'étude de la flore microbienne anormale doit être l'objet d'études approfondies - c'est tout le programme de l'Ecole Américaine.

©SSA

Ce chapitre mériterait donc une extension beaucoup plus grande que celle que nous sommes en mesure de lui donner car, malheureusement, nos notes sont fort incomplètes à ce sujet et les conditions matérielles (1941) ne nous permirent pas de faire des cultures systématiques et en série.

Seul le gonocoque a été recherché pour la presque totalité des malades et identifié sur simple examen après coloration de Gram.

Mais tout d'abord, s'agit-il bien du gonocoque ?

D'après Durel, la culture ne serait pas absolument nécessaire pour affirmer la présence du cocobacille de Naïsser.

L'aspect en diplocoque en grains de café bien groupés extra et intracellulaire à Gram négatif est assez caractéristique pour que l'on puisse se contenter d'une coloration de Gram.

Par ailleurs, l'épreuve thérapeutique nous a permis le plus souvent d'affirmer l'association T.V. - Gonocoque.

Voici le résultat des recherches sur les femmes noires examinées et dont le dossier était complet.

	Femmes parasitées a T.V	Femmes non parasitées a T.V.	Total
Gonocoque : +	19	40	59
Gonocoque : —	26	47	73
	45	87	132
Indice....	42,2 %	45,9 %	44,6 %

Ainsi, il apparaît :

1° Que la coexistence de T.V. et du gonocoque est possible ;

2° Que le gonocoque est sensiblement plus fréquent chez les femmes non parasitées.

C'est un fait qui a été observé par d'autres auteurs.

Jacobs qui, en 1933, niait l'association, est revenu depuis sur son opinion. Bernstine a rencontré l'association 24 fois sur 132 cas (18,1 %), Graham et Collins, en Australie, chez 15 % de leurs malades. Enfin, Kino, Mascall et Price, pour une enquête faite à Londres (1936) donnent les chiffres suivants :

	Femmes parasitées a T.V.	Femmes non parasitées a T.V.	Total
Gonocoque : +	31	141	172
Gonocoque : —	39	89	128
	70	230	300
Soit un index de..	44,2 %	61 %	57,3 %

©SSA

Il faut souligner que parmi les 31 Londoniennes chez lesquelles l'association a été retrouvée, 9 ne se plaignaient d'aucun malaise. Pour 20 d'entre elles, le conjoint était porteur de gonocoques, mais les auteurs ne mentionnent pas si T.V. fut dépisté en même temps dans le liquide prostatique.

Ainsi, T.V. et gonocoques sont très souvent retrouvés ensemble dans les pertes vaginales, notamment de la femme noire. Mais il s'agit plus pour T.V. d'une cohabitation que d'une association. Il gênerait même plutôt le développement du gonocoque.

A côté du gonocoque, il faut signaler la possibilité de l'association avec le streptocoque ; ce point de vue a été défendu par les auteurs américains (Hibbert et Evanston, Allen, Jensen et Wood, Davis). Mais on peut se demander avec Norman, Miller, si l'hypothèse est exacte, pourquoi les vulvovaginites à Trichomonas ne sont pas plus fréquentes et pourquoi les vaccins n'ont que peu d'action ?

On a signalé également l'association avec le staphylocoque, le colibacille et enfin avec certaines moisissures comme le *Monillia albicans* (Vayssière-Waskovit).

ROLE DU TRAUMATISME.

Tant que le vagin reste intact et préservé des souillures, T. V. ne donne lieu à aucun symptôme d'ordre pathologique. Mais l'appareil génital de la femme étant exposé à de fréquents traumatismes, les brèches épithéliales même minimes sont aussitôt envahies par les Trichomonas qui inoculent les germes nouvellement introduits.

Les mouvements des flagellés aidant, Trichomonas et microbes déclencheraient un état inflammatoire que les microbes seuls seraient incapables, sinon de créer, du moins de prolonger un certain temps en raison de la réaction acide du vagin.

Telle est, du moins, l'opinion de Riff à ce sujet.

La femme noire n'est pas à l'abri de ces multiples éraillures dont parle cet auteur. En effet, si elle n'emploie ni sonde, ni pessaires, la pose inhabile des médicaments indigènes avec les doigts, les mixtures plus ou moins corrosives que lui vendent les Féticheurs sont autant de causes d'altérations locales.

CAUSES FAVORISANTES - MODE DE TRANSMISSION

Le problème est posé, mais il n'est pas résolu.

L'EAU, AGENT DE TRANSMISSION.

Les auteurs allemands, avec Hees, nous l'avons vu, pensent au rôle prépondérant de l'eau de baignade, de piscine, d'étang, etc... Morenas bat en brèche cette hypothèse: T. V. ne peut vivre plus d'une heure dans l'eau.

D'ailleurs, au Togo, à Anecho, petite ville située à 40 km. de Lomé, à Togoville et à Porto Segouro, la population se baigne toute l'année dans la lagune et nous n'avons pas observé une fréquence plus grande de T. V. chez les femmes venant de ces localités. Il est juste d'ajouter que la lagune est légèrement saumâtre, ce qui peut gêner la pullulation du flagellé.

@SSA

OBJETS DE TOILETTE.

Nous pensons, avec Riff et Morenas, que la transmission se fait principalement par les objets de toilette, les éponges, les linges, récemment contaminés et ayant servi aux soins intimes.

CONTACT SEXUEL.

Certains auteurs américains, avec Allen, pensent que la Trichomonase vaginale peut être considérée comme une maladie vénérienne : ils se basent sur le fait que T. V. peut être retrouvé dans le liquide prostatique quoiqu'à vrai dire, l'homme ne semble pas être un terrain bien propice de culture.

Von Buxton, qui a fait une recherche systématique chez les maris des femmes qu'il examine, donne les résultats suivants :

	NOMBRE	HOMMES BLANCS	HOMMES NOIRS
Hommes examinés	102	72	30
Hommes parasités (liquide prostatique)	4	3	1
Pourcentage....	3,9	4,1	3,3

Il ne fait suivre ces chiffres d'aucun commentaire. Pour être démonstratif, il aurait fallu distinguer les maris des femmes parasitées de ceux dont la femme ne l'est pas.

Au laboratoire de Lomé, où nous pratiquions souvent les examens de liquide séminal pour recherche de stérilité, nous n'avons jamais rencontré T. V. chez l'homme.

⁂

Si nous examinons maintenant le problème sous l'angle de la prostitution, nous n'avons malheureusement que fort peu de renseignements et il est difficile de procéder à une enquête minutieuse chez les femmes surveillées, car, pour pouvoir rechercher T. V. d'une façon correcte, la femme ne doit prendre aucun lavage vaginal au moins 24 heures avant l'examen : c'est une condition essentielle qu'il est difficile d'obtenir d'une prostituée blanche ou noire ; aussi, chez ces femmes faut-il multiplier les examens.

Ainsi, à Marseille, en 1937, sur 40 prostituées blanches examinées au Centre Prophylactique, nous avons rencontré seulement 6 femmes positives (15 %) et à Lomé (1941), sur les 12 femmes que se partageaient deux maisons closes, aucune n'était parasitée.

Ces faits tendraient à minimiser le rôle de l'acte sexuel dans la transmission de T. V. Cependant, ce rôle est indéniable, comme Soubiran, Duliscouet et Gaudin l'ont démontré (1938), en signalant la présence de T.V. au niveau d'une ulcération préputiale. Il s'agissait d'un matelot qui avait eu des rapports avec trois Espagnoles exerçant à Toulon.

Dans ce cas particulier, l'homme était victime. Mais habituellement,

©SSA

ce n'est qu'un porteur de germes et un agent de transmission comme nous l'avons observé pour un noir non parasité, mais dont les trois concubines étaient porteuses de T. V.

SYMPTOMATOLOGIE

Hoehne (1916), le premier, décrivit un syndrome clinique caractéristique du T. V.

Classiquement, chez la femme blanche, on distingue trois formes cliniques que nous avons retrouvées chez la femme noire togolaise. C'est ainsi que sur les 45 femmes parasitées, nous relevons :

2 formes aigües,
7 formes subaigües,
29 formes chroniques d'emblée.

Enfin, il faut mentionner 5 cas avec absence totale de manifestations morbides.

FORMES AIGUES.

Les deux patientes présentaient :

— des pertes purulentes liquides et profuses, de teinte laiteuse ou jaune sale, spumeuses, malodorantes (odeur de moisissure) ;
— du prurit modéré (1 cas), accentué (1 cas) ;
— pas de troubles urinaires ;
— localement, à la vulve, on ne décèle aucune lésion de grattage, mais les grandes lèvres sont rouges et congestionnées, la face interne des cuisses est irritée, les flueurs s'écoulent du vagin et se répandent sur la fourchette jusqu'au voisinage de l'anus dès que l'on écarte les grandes lèvres.

Le spéculum est glissé avec difficulté à cause de la douleur que provoque cet examen : le vagin est rouge vif et sur les parois on note quelques petits piquetés hémorragiques. L'abondante sécrétion liquide décrite plus haut imprègne tous les replis de la muqueuse et les culs-de-sac avec toutefois prédominance dans le cul-de-sac postérieur.

Le col utérin est rouge vif avec aussi quelques piquetés hémorragiques. Il baigne dans les sécrétions purulentes.

— le palper nous renseigne sur l'intégrité apparente des annexes de l'une des malades. La seconde, âgée de 35 ans, multipare, présente un fibrome du corps de la grosseur d'un œuf de poule, ce qui peut expliquer les ménorragies signalées à l'interrogatoire. Le pH vaginal (cul-de-sac postérieur) est respectivement de 5 et 5,2.
— signes généraux : ils étaient nets surtout dans le 2e cas, la malade se plaignait d'asthénie, d'amaigrissement et de douleurs dans « les reins ». Il s'agissait de la fibromateuse signalée plus haut.
— l'examen microscopique extemporané montre de très nombreux Trichomonas piriformes et ovalaires, très mobiles et assez volumineux, se déplaçant au milieu de leucocytes abondants.
— un Gram permet de reconnaître une flore microbienne abondante et variée dont le gonocoque est absent.

©SSA

FORMES SUBAIGUES.

Nous avons observé :

A. — *Cinq cas purs.*

— l'écoulement est aussi ici très abondant, crémeux ou franchement liquide, spumeux, de couleur blanc jaunâtre ou blanc comme du lait (3 cas) malodorant (2 cas) ;
— pas de troubles subjectifs sauf 2 prurits très légers ;
— pas de troubles urinaires ;
— vulve peu irritée (sauf 2 cas) ;
— peu de signes généraux : asthénie surtout ;
— vagin rouge avec quelques piquetés hémorragiques ;
— col utérin congestionné ;
— le pH vaginal est encore acide : 5,2 de moyenne ;
— les examens de laboratoires confirment la présence de T.V. avec une flore microbienne riche, mais dépourvue de gonocoques.

B.— *Deux formes où T.V. est associé au gonocoque.*

Le tableau clinique est identique au précédent à cela près qu'il existe quelques troubles urinaires chez l'une des malades (métrite gonococcique) et que les pertes chez toutes les deux sont modifiées par un apport cervical glaireux, épais et purulent, jaune verdâtre, qui se mélange à la sécrétion vaginale.

A ce propos, nous souscrivons entièrement à la remarque faite par Michon Adjoubel : l'aspect verdâtre des pertes n'est pas dû à T.V. mais au gonocoque que l'on doit toujours rechercher en pareil cas.

La vaginite est bien le fait de T.V. dans ces deux cas, car le traitement antigonococcique classique n'a apporté que peu de modifications à la leucorrhée. Celle-ci n'a cédé qu'au traitement spécifique visant Trichomonas vaginalis.

— quelques signes généraux qui peuvent être en rapport avec l'infection gonococcique :
  — le pH est respectivement de 5 et 5,5.
  — l'examen extemporané montre la présence de T.V. et de gonocoques.

FORMES CHRONIQUES D'EMBLEE.

Ici, il serait vain de décrire une allure particulière à l'infection, car tout peut se voir, les associations microbiennes modifiant profondément le tableau clinique.

T.V. apporte sa marque particulière avec leucorrhée plus ou moins abondante et fluide, spumeuse très souvent, *mais toujours rebelle à toute thérapeutique* et obligeant la malade à se garnir presque constamment. Souvent la leucorrhée subit une recrudescence avant et après les règles, ou n'apparaît qu'à cette période.

17 fois, nous avons trouvé l'association avec le gonocoque, qui ajoute au tableau leucorréique la participation plus ou moins grande d'une affection annexielle ou urinaire et parfois des deux simultanément.

Le diagnostic dans ce cas repose uniquement sur l'examen de laboratoire.

©SSA

Les signes généraux, quand ils existent, ne paraissent pas en rapport avec T.V.

Le pH est de 5,1 pour les malades parasitées à T.V. seul et de 5,4 pour les autres.

— à l'examen microscopique, T.V. est très fréquemment arrondi, de petite forme et peu mobile.

Mais pour cinq cas, T.V. est manifestement une découverte de laboratoire et sa présence dans le vagin ne se traduit par aucun trouble local vaginal, urétral ou annexiel. Ces femmes étaient venues pour des douleurs vagues ou des troubles menstruels liés à des hypoplasies génitales.

***

Cette longue description clinique appelle quelques commentaires.

Dans l'ensemble, le tableau symptomatique correspond à la description classique avec toutefois quelques particularités :

— *l'aspect spumeux des pertes* n'est pas constant et ne nous apparaît pas pathognomonique : il est dû à une fermentation gazeuse dont l'agent est le *micrococus gazogènes alcalescens*. On peut rencontrer cet aspect spumeux des flueurs en dehors du Trichomonas, mais le caractère doit faire fortement soupçonner la présence du flagellé.

— en ce qui concerne *les signes fonctionnels* nous avons montré ailleurs avec le professeur Vayssière que *le prurit vulvaire,* jamais aussi intense que le prurit essentiel, se rencontrait constamment (100 % des cas) dans la forme aiguë et dans la moitié des cas dans la forme subaigüe.

La femme noire n'échappe pas à cette observation pour la forme aigüe du moins, mais chez elle ce symptôme paraît cependant moins marqué, comme d'ailleurs tous les signes subjectifs en général.

De même, *l'irritation de la vulve* et de la face interne des cuisses par les pertes est en fait relativement peu fréquente, moins en tous cas que chez la femme blanche et marseillaise. Nous voulons en trouver la cause dans les soins d'hygiène intime, superficiels peut-être, mais quotidiens et parfois bi-quotidiens auxquels les femmes noires togolaises de la Côte s'astreignent (les Minas principalement).

Par ailleurs, l'habillement favorise la libre circulation de l'air, ce qui évite ou diminue la macération à la face interne des cuisses : la noire en effet vit nue sous son pagne roulé autour de la taille. Comme sous-vêtement, elle ne possède que son « godé », sorte de serviette hygiénique en toile appliquée étroitement contre la région périnéo-vulvaire et soutenue par une ceinture de perles en avant au-dessus du pubis et en arrière au niveau du sacrum.

Les *signes généraux* sont ici estompés et ne prennent jamais le caractère aigu que l'on signale en Europe puisque Hoehne et Hees parlent de « cachexie » à *Trichomonas vaginalis*. Peut-être faut-il en rechercher la raison dans une meilleure adaptation au parasitisme chez les races de couleur ?

Enfin, *l'association au gonocoque :* nous avons vu ce qu'il fallait en penser au point de vue pathogénique. Nous ne ferons que souligner les modifications qu'elle apporte au syndrome clinique: les pertes deviennent plus épaisses, glaireuses et sont de couleur jaune verdâtre. Le pH est moins acide (pH : 5,4) : les manifestations urinaires sont fréquentes.

©SSA

COMPLICATIONS

Sous ce titre, nous voulons parler des migrations possibles de T.V. et de leurs conséquences.

Wagner, Rodecurt, Hees et en général l'Ecole Allemande admettent la migration de T.V., soit par le *parcours direct :* de proche en proche par la lumière utérine, les trompes, T.V. gagnerait le péritoine ; soit par le *parcours indirect lymphatique*.

L'hémoculture aurait même pu être faite et, pour 75 cas, elle aurait été positive 55 fois (Wagner et Hees).

Cette hypothèse *ipso facto* permet d'admettre que T.V. puisse devenir responsable de nombreuses affections gynécologiques. Toutes ou à peu près ont été énumérées, sans entraîner la conviction générale.

Il paraît logique d'admettre toutefois que chez l'accouchée la vulvo-vaginite — s'ajoutant au traumatisme obstétrical et à la vaste plaie utérine offerte au Trichomonas et surtout aux germes qui l'accompagnent — puisse compliquer les suites de couches.

Ainsi, Schmit et Kamnicker ont noté que les femmes en couches infectées à T.V. présentent une courbe thermique plus élevée que les autres et leur fièvre se prolonge davantage.

***

Nous n'avons pas l'intention de prendre part au débat qui est ouvert à ce sujet car nos observations sont trop peu nombreuses. Nous nous contenterons de rapporter ici et à titre *purement documentaire* la fréquence de certaines affections ou de certains faits se rapportant aux femmes noires parasitées et à celles qui ne l'étaient pas.

I — FRÉQUENCE D'AFFECTIONS GÉNITALES DIVERSES CHEZ LES FEMMES PARASITÉES A *T.V.*

Examen des pertes	Nombre de femmes examinées	Kyste de l'ovaire	Fibrome du corps utérin	Polype du col	Métro-annexite	Cervicite	Métrite hémorragique
Présence de T.V. seul	26	2	2	—	6	8	—
T.V. associé au gonocoque	19	—	4	—	8	12	—
Présence de gonocoque seul	40	—	4	—	23	22	1
T.V. et gonocoque sont absents des flueurs	49	1	5	1	10	13	—
T.V. est absent et la recherche du gonocoque n'a pas été pratiquée	17	1	1	—	3	6	—
	151	4	16	1	50	61	1

©SSA

Nous ne soulignerons que la fréquence nette des cervicites et métro-annexites liées à la présence du gonocoque isolé dans les pertes, puis assez loin après avec la présence de T.V. associé ou non au gonocoque. Ce tableau récapitulatif confirme ce que nous avons dit plus haut de l'« association » de ces deux germes.

II. — A PROPOS DE LA STÉRILITÉ CHEZ LA FEMME NOIRE.

Résultat des recherches dans les pertes	Nombre de femmes interrogées	Stérilité	Nombre de				Index par rapport	
			Grossesses	Enfants vivants	Avortements	Mort-nés	à la grossesse	au nombre d'enfants vivants
T.V. + ...	21	2	43	29	11	3	20,4 %	13,8 %
T.V. + associé au gonocoque	19	4	31	19	11	1	16,3 %	10 %
Gonocoque seul + ...	40	11	62	44	18	—	15,5 %	11 %
Absence de gonocoque et de T.V.	36	3	103	94	9	—	28 %	26,1 %
Absence de T.V. mais les examens pour la recherche du gonocoque manquent	17	2	48	26	15	7	27 %	15,2 %
Total....	133	22	287	212	64	11	21,5 %	15,9 %

On reconnaît tout de suite l'influence du gonocoque sur le pourcentage des stérilités.

Il semble que T.V. ait également une forte influence dans le même sens que le gonocoque et l'on pourrait penser avec Seguy que *T.V. serait indirectement un obstacle à la fécondation*, soit par la vaginite qu'il provoque, soit par les modifications chimiques du milieu qui motivent sa présence.

ROLE PATHOGENE DE T.V.

Ce paragraphe, en fait, ne sera qu'un résumé de ce que nous avons développé tout au long des chapitres précédents.

Depuis sa découverte par Donné (1836), on avait considéré T.V. comme un simple saprophyte sans rôle pathogène. C'était un témoin facilement dépisté dans les flueurs purulentes (Kolliker et Seauzoni, 1855).

Le mérite de Hoehne (1916) a été de montrer le premier son rôle pathogène et de faire de la vulvo-vaginite une entité clinique.

©SSA

Ce rôle pathogène est certain et démontré par de nombreux faits :
— T.V. est fréquent dans les leucorrhées profuses ;
— les leucorrhées où il abonde présentent certains caractères propres ;
— le traitement spécifique seul permet de réduire la résistance et la persistance du syndrome ;
— la récidive de la leucorrhée va de pair avec la réapparition de T.V. ;
— autrement dit, ce n'est pas un simple témoin.

Cependant, une question se pose : est-il capable de posséder une virulence propre ?
— est-ce un agent pathogène capable d'engendrer un syndrome clinique ?
— est-il seulement un saprophyte qui ne devient pathogène qu'en association avec d'autres germes ou à la faveur d'un fléchissement de la défense locale ou générale ?

La question est encore à l'étude.

L'école américaine (Heseltine, Allen, Hibbert, etc.) penche pour admettre que le flagellé n'est pathogène qu'en association avec le streptocoque et notamment le streptocoque *hémoliticus*.

Certains auteurs allemands (Schrœder, Loser, Welfrung) considèrent T.V. comme inoffensif dans le vagin normal, mais lui reconnaissent une action pathogène, associé à d'autres microbes.

En France, les avis sont partagés ; Riff admet aussi cette association microbienne secondée, nous l'avons vu, par les microtraumatismes. Burger, Vayssière, pensent que T.V. est pathogène, sa virulence étant variable avec le terrain.

Hees et Wagner, Tempé et enfin Rodecurt affirment que T.V. est pathogène et ce serait le seul agent étiologique des vulvo-vaginites à T.V.

Si l'on se rapporte aux faits, il est difficile d'admettre que T.V. soit toujours pathogène, car :

1° On le rencontre dans les pertes banales de femmes noires ou blanches sans aucune manifestation morbide ;

2° S'il était pathogène spontanément, étant donné sa grande fréquence, notamment chez la femme noire, il devrait donner lieu plus souvent à des vulvo-vaginites. Or, au contraire, chez la femme noire, le syndrome clinique apparaît moins fréquent, voire même estompé, sauf dans sa forme aiguë.

Aussi, *nous admettons une influence extérieure* qui, modifiant le milieu, rend T.V. pathogène.

En réalité, il ne doit pas y avoir une, mais des influences, c'est-à-dire toutes celles qui sont susceptibles de modifier le milieu : fléchissement de la fonction folliculogène (Vayssière), infections persistantes qui rendent le milieu favorable (gonocoque, coli, monillia), les traumatismes, les irritations qui congestionnent et éraillent la muqueuse, etc...

Malheureusement, il ne s'agit encore que d'une hypothèse qui reste à démontrer.

DIAGNOSTIC

A. — *DIAGNOSTIC CLINIQUE.*

Il est possible cliniquement de soupçonner la présence de T.V. Mais on ne peut jamais l'affirmer.

©SSA

En pratique, l'on se trouve en présence d'une vulvo-vaginite dont il faut préciser l'origine ou bien une leucorrhée tenace et rebelle, plus ou moins gênante et irritante, très souvent rythmée par le cycle menstruel.

Dans un cas, comme dans l'autre, en dehors de T.V. il faut penser :

— *au gonocoque*, qui modifie les pertes en les rendant plus épaisses, jaune verdâtre ; ces glaires purulentes empèsent le linge et s'accompagnent de signes urinaires très fréquents ;

— *aux levures : monillia albicans.*

Ces pertes sont très abondantes, muco-purulentes, prenant l'aspect de fausses membranes qui tapissent les parois vaginales. Les démangeaisons observées avec T.V. sont remplacées par une sensation de brûlures au niveau de la vulve (Vayssière).

— *au colibacille.*

qui donne des leucorrhées profuses, muco-purulentes, rebelles également à tout traitement.

Il est de règle dans les antécédents de retrouver une colibacillose intestinale ou urinaire.

En outre, il faut mentionner :

— la vaginite traumatique,
— la dystrophie sénile (pH plus grand que 6,5),
— la vaginite médicamenteuse chez l'indigène,
— le cancer utérin quand la fétidité des pertes égare le diagnostic (nous en avons observé un cas avec le Professeur Vayssière).

B. — *DIAGNOSTIC MICROSCOPIQUE.*

Cet examen est indispensable pour déceler la présence de T.V.

La fréquence de ce dernier est méconnue parce que le plus souvent on ne pense pas à lui.

Or, sa recherche est très simple à condition de bien vouloir se soumettre à quelques petits détails techniques dans le prélèvement et l'examen des flueurs.

Ajoutons tout de suite que lorsque T.V. pullule, l'examen microscopique est rapide et probant, mais lorsque le flagellé est gêné dans son développement, qu'il est rare, peu mobile et arrondi, l'examen devient plus délicat et doit être répété à quelques jours d'intervalle.

Technique du prelevement vaginal.

Au début de nos recherches (1936), nous avons eu de nombreux déboires corrigés par de nombreux petits points de technique qui nous paraissent intéressants à rapporter :

1. L'examen doit être pratiqué dans la huitaine qui précède les règles ou dans celle qui la suit (influence du cycle menstruel) ;

2. La patiente ne doit avoir fait aucun lavage vaginal depuis 24 heures au moins ;

3. Le spéculum doit être placé à sec pour éviter de modifier le pH si l'on recherche ce dernier, et surtout pour ne pas modifier la pression osmotique du milieu ;

©SSA

4. Le prélèvement se fera dans le cul-de-sac postérieur du vagin, repère habituel du flagellé ; on recherchera de même le pH à ce niveau ;

5. Le prélèvement *ne doit pas être fait avec du coton,* mais une *baguette de verre* aplatie à l'une des extrémités (baguette de Riff) ;

6. La lame sur laquelle sera déposé le mucus et le liquide (liquide de Ringer ou sérum physiologique) qui servira à diluer le prélèvement, devront être préalablement chauffés à 37°. C'est un point sur lequel nous avons insisté et qui a une grande importance *même à la colonie* si l'on veut se prêter à une recherche systématique d'ordre épidémiologique.

7. L'examen de la préparation doit se faire dans les 10 minutes qui suivent le prélèvement, faute de quoi, le flagellé perdant de sa mobilité, il est difficile, sinon impossible, de pouvoir l'identifier.

Examen microscopique : etat frais.

Comme tout protozoaire, c'est à l'état frais qu'il faut le rechercher, son identification reposant essentiellement sur sa mobilité et sa réfringence particulière.

On peut l'examiner sur la lame ou entre lame et lamelle avec, ou mieux, sans addition de liquide. Certains auteurs examinent la préparation en goutte pendante, ou à l'ultra-microscope.

Coloration vitale.

James Miller a préconisé d'additionner à la préparation une ou deux gouttes de safranine qui ne colore que les leucocytes.

Palmer a préconisé le bleu de crésyl brillant en solution de 10 %. Il emploie environ 5 parties de colorant pour une partie de sécrétion. Ce sont de bons moyens de renforcer le contraste entre les cellules immobiles et colorées et T.V. mobile, qui lui ne change pas de teinte.

Coloration.

Elle demande une grande pratique et l'interprétation des lames est difficile, les flagellés ayant perdu souvent leurs caractères (flagelles-membranes) au cours des manipulations.

— le Gram est utilisé par Riff.

Il ne faut pas fixer à la flamme, ce qui altèrerait les flagelles et rétracterait le parasite, mais fixer au sublimé ou à l'alcool éther. Le Ziehl par ailleurs ne doit pas être dilué.

— Ewing emploie la carbofuschine : on verse deux à quatre gouttes sur la préparation, on lave à l'eau et on examine.

— Hees préconise la coloration de May Grunwald Giemsa ; après coloration le cytoplasme est gris-vert ou gris-bleu, le noyau rouge et les flagelles bruns.

— Escomel emploie la coloration au violet d'aniline dilué. La préparation doit être mince — on fixe aux vapeurs de brôme. On verrait ainsi tous les caractères du flagellé.

— Mais la meilleure technique est la coloration à l'hematoxiline ferrique (Riff).

©SSA

Culture.

Les cultures ne sont pas du domaine de la clinique, mais encore de celui de l'expérimentation.

Hémoculture.

Hees et Wagner ont pu la réaliser, mais ils sont encore les seuls à l'avoir fait à l'heure actuelle.

PRONOSTIC

Lorsque les conditions sont favorables, T.V. devient pathogène. Mais les vulvo-vaginites auxquelles il donne naissance ne sont pas des affections graves chez la femme noire du moins.

Les troubles locaux, par leurs caractères tenaces et récidivants, doivent être traités car ils peuvent entraîner, tout au moins chez la femme blanche, des troubles généraux qu'il faut traiter énergiquement.

Sans nier la possibilité d'une participation de T.V. dans les affections du tractus génital pelvien, on peut dire qu'elle doit être exceptionnelle.

Soulignons son influence probable sur la stérilité et les avortements.

Enfin, retenons l'éventualité de suites de couches troublées.

TRAITEMENT DES VULVO-VAGINITES A TRICHOMONAS

Les leucorrhées et les vulvo-vaginites à Trichomonas n'ont aucune tendance à guérir par elles-mêmes.

Elles sont extrêmement tenaces, leur traitement jusqu'à ces dernières années était très décevant.

Beaucoup de méthodes furent préconisées : elles calmaient et traitaient la période aiguë des accidents, mais aucune ne pouvait empêcher T.V. et avec lui le syndrome clinique de réapparaître au bout d'une période plus ou moins longue.

Ce n'est qu'en s'adressant à un parasiticide vraiment spécifique que l'on est arrivé à mettre un terme à ces affections d'une chronicité désespérante.

Cependant, il est utile, croyons-nous, d'envisager rapidement les divers traitements qui ont été préconisés car, pour nous, médecins coloniaux, appelés à exercer malheureusement trop souvent avec des moyens insuffisants, il est bon de connaître les diverses méthodes thérapeutiques qui peuvent, sinon guérir, du moins soulager nos malades.

***

En se basant sur les diverses hypothèses qui se partagent la pathogénie de l'affection, on a successivement proposé :

I. — *de lutter contre les germes associés.*

a) par des antiseptiques,

b) par des vaccins ;

II. — *de modifier le milieu vaginal.*

— soit en acidifiant tout en alcalinisant la cavité vaginale,

©SSA

— soit en luttant contre la déficience de la fonction folliculogène de l'ovaire ;

III. — *enfin de lutter contre le parasite grâce à une médication spécifique.*

I. — *LUTTE CONTRE LES GERMES ASSOCIES.*

A. — Par des antiseptiques :

Tous, ou à peu près, ont été employés. Nous avons vu que T.V. était très sensible à leur action et cependant, malgré les irrigations biquotidiennes de l'une ou l'autre des substances prescrites et les ovules dont nous disposons, le parasite ne disparaît qu'apparemment du vagin. Le résultat n'est que temporaire. C'est que les antiseptiques n'arrivent pas dans les glandes du col et les replis de la muqueuse vaginale à exterminer les flagellés : l'un ou l'autre échappe toujours (Riff).

Mais surtout, il est logique d'admettre qu'en présence des antiseptiques non spécifiques, les protozoaires prennent une forme de résistance, ce qui permet à l'espèce de réapparaître quand les conditions sont favorables.

De ces notions découlent des applications thérapeutiques.

Les lavages vaginaux antiseptiques étant insuffisants pour atteindre la muqueuse :

— ou bien on procèdera au lavage et badigeonnage en déplissant la muqueuse vaginale à l'aide d'un spéculum. Mais ce procédé demande l'assistance du médecin, et comme on doit le répéter longtemps, il est onéreux, il est aussi très douloureux (nécessité d'anesthésier la patiente : de Lee).

— ou bien on utilisera des crayons ou des comprimés effervescents qui boursoufflent le vagin et répartissent le produit dans tous les replis. Ce dernier procédé est à recommander chez la vierge.

— enfin, les Américains ont imaginé un appareil spécial qui permet, sous pression, de procéder aux lavages vaginaux ou d'insuffler des poudres.

Parmi les méthodes antiseptiques les plus usuelles, on peut distinguer :

a) *les méthodes « humides ».*

C'est le *traitement de Hoehne* qui est le plus ancien : On procède au lavage du vagin étalé au spéculum avec une solution de sublimé au millième. On l'assèche et on le recouvre de glycérine additionnée de 10 % de Borax ou de carbonate de soude. L'opération quotidienne est répétée jusqu'à cessation des symptômes.

Vermelin et Dombray :

Procèdent par lavages vaginaux avec une solution de MnO^4K à 1 pour 4.000, puis attouchement de la cavité vaginale au mercurochrome et du col à la teinture d'iode.

Riff :

Préconise les attouchements de la muqueuse vaginale avec une solution de nitrate d'argent (1 % ou 1 pour 50) sous le contrôle de la vue, le vagin étant déplissé au spéculum. Ces attouchements sont répétés 2 fois par semaine, tant qu'il est nécessaire.

©SSA

Goldstein :

Préconise des nettoyages du vagin au savon gras et des injections à l'acide picrique à 1 %.

b) *les méthodes « sèches ».*

Pour la plupart, elles conviennent mieux aux fillettes et aux vierges et enfin aux femmes qui ne peuvent venir régulièrement voir le médecin.

Les Allemands :

Utilisent des bougies contenant 12,5 % d'acide salicylique qui, au contact de la muqueuse vaginale, dégagent rapidement une abondante écume qui boursouffle le vagin et répartit le produit dans les replis.

Riff :

Préfère à ces bougies les comprimés effervescents de « Quinosol », qui ne donnent pas la sensation de brûlure au niveau de la vulve comme l'acide salicylique.

On place des comprimés chaque soir dans le vagin pendant plusieurs semaines jusqu'à la guérison. On peut les associer à des lavages répétés au perborate de soude (à 45 %).

Schmid et Kammicker :

Préconisent les ovules de deux grammes composés le glycérine boratée à 10 %.

Goodall :

Place dans le vagin une bougie d'acide picrique à 1 % mais il fait précéder d'une injection d'acide lactique.

Sure et Bercey :

Pulvérisent du sulfate de quinine dans la cavité vaginale.

RESULTATS :

Ces antiseptiques ont pour avantage de décongestionner la muqueuse, de détruire ou d'entraver la pullulation des germes pathogènes associés. Mais ils possèdent deux grands défauts :

— Ils entravent la pullulation du flagellé mais ne le suppriment pas.

— Ils irritent la cavité vaginale et l'empêchent de récupérer ses moyens de défense normaux.

B) PAR DES VACCINS

Hibbert et Evanston (1933), croyant à la nécessité de l'association avec le streptocoque, ont préconisé l'application vaginale d'un bouillon filtrat de streptocoque, préparé à partir de la souche infectant la malade.

En cas de cervicite du col, on fait des cautérisations répétées, puis on introduit dans le vagin un grand tampon saturé de bouillon filtrat.

Le tampon est laissé 12 heures, la malade restant allongée au lit afin de diminuer l'écoulement vaginal.

En deux ou trois séances, la vaginite disparaît, mais la récidive est très fréquente à plus ou moins longue échéance.

Adeotato prépare un autovaccin par addition de sérum physiologique et d'alcool iodé au 1/20e avec un prélèvement de sécrétion vaginale contenant du T. V.

©SSA

Cette mixture est mise en ampoule et les injections sont pratiquées sous-cutanées, quotidiennes à doses croissantes en commençant par 1/4 de cc.

RESULTATS :

Peu favorables, car on ne s'attaque pas au flagellé qui réapparaît avec une constance désespérante, amenant avec lui son cortège clinique.

II. - *MODIFICATION DU MILIEU VAGINAL*

EN L'ACIDIFIANT

Afin de ramener le pH à la normale (4 - 4,5) et de favoriser le développement de la flore vaginale, Adair, de Chicago, a préconisé l'emploi de comprimés contenant :

— Acide citrique ..... 5 %
— Lactose ..... 95 %

Il aurait obtenu de bons résultats. Le lactose apporte au B. de Doderleïn ce qui manque pour se développer et acidifier le milieu.

EN L'HYPERALCALINISANT (Vayssière)

Théoriquement, on entrave la pullulation de T. V. qui, *in vivo*, s'accommoderait mieux d'un pH légèrement acide que d'un pH trop alcalin.

C'est un utile adjuvant du traitement spécifique.

EN TRAITANT L'INSUFFISANCE DE LA FONCTION FOLLICULOGÈNE DE L'OVAIRE

La folliculine arme le vagin, lui permet de repousser l'envahisseur et le rend inoffensif (Vayssière).

Aussi, en cas de *carence glandulaire*, M. le professeur Vayssière conseille l'usage de solutions de folliculine concentrées et actives (10.000 MI benzoïques).

RESULTATS :

Ils sont décevants si on compte sur eux seuls : ce sont des adjuvants du traitement spécifique.

III. — *LUTTE CONTRE LE FLAGELLE PAR UN MOYEN SPECIFIQUE*

On possède à l'heure actuelle, trois méthodes :

— la solution salée hypertonique à 25 % (moyen physique) ;
— l'essence de térébenthine (parasiticide) ;
— l'arsenic (idem).

Nous passons rapidement sur l'iode que certains auteurs ont préconisé. Ce produit aurait la propriété de détruire le protozoaire et l'empêcherait de pulluler.

Rodecurt a employé le yatrène (25,6 % d'iode), on place le comprimé au fond du vagin.

Karnaky utilise des comprimés de lactose associé à un sel organique d'iode.

En fait, ce traitement donne surtout des résultats dans les mycoses.

©SSA

A) — La solution salee hypertonique a 25 %

Rosenthal, Schwartz et Kaldor, se basant sur la grande susceptibilité du flagellé au milieu ambiant, ont préconisé les injections d'une *solution tiède hypertonique de chlorure de sodium à 25 pour cent*. Le flagellé éclate littéralement grâce au pouvoir osmotique. Cette thérapeutique apporte un réel soulagement aux malades et ne *provoque aucune irritation*. Elle est peu onéreuse et peut être préconisée sous toutes latitudes.

Nous en avons retiré un réel bénéfice, tant en France qu'au Togo, dans les formes chroniques simples se traduisant par une leucorrhée rythmée par le cycle menstruel.

B) — L'essence de terebenthine

Ce traitement est préconisé par Escomel. Il a pu constater *in-vitro* que l'essence de térébenthine non émulsionnée tue T. V. non seulement à son contact, mais à distance par « irridiation térébentinée ». *In-vivo*, il a obtenu des succès rapides et constants.

Le traitement lui-même comprend cependant un certain nombre de manœuvres et de précautions sur lesquelles il attire l'attention.

1° — Il prescrit deux lavages vaginaux par jour avec une solution d'oxycyanure à 1 0/00 ou de MnO^4K à 1 pour 4/00.

2° — On touche très méthodiquement toute la muqueuse vaginale en insistant surtout dans les fonds de ses replis, avec une émulsion ovotérébenthinée :

essence de térébenthine
émulsionnée avec un jaune d'œuf ... XX à XXX gouttes
ajouter : laudanum ..... X à XX gouttes
eau ..... 4 cuillères à soupe

Cette essence ne produit aucune irritation parce qu'elle est (condition indispensable) émulsionnée avec le jaune d'œuf.

3° — Lorsque l'attouchement est terminé on laisse un tampon de coton dans le vagin après l'avoir préalablement trempé dans l'émulsion. Le tampon est laissé 12 heures.

4° — Le pansement est renouvelé ainsi deux fois par jour pendant trois jours (de 12 en 12 heures).

Chez la vierge et la fillette on administre le lavage avec une sonde très mince à travers l'orifice de l'hymen.

On place ensuite la patiente en position génu-pectorale, puis on introduit l'émulsion ovo-térébentinée laudanisée ou parégorisée avec une poire à travers l'orifice de l'hymen.

Il est bon que la patiente reste dans cette position 10 minutes, temps nécessaire pour tuer la plupart des T. V.

Escomel conseille de mettre un tampon de coton vaseliné dans la vulve afin d'empêcher la perte du liquide. Comme précédemment, cette opération est répétée deux fois par jour pendant trois jours.

©SSA

C) — Composés arsenicaux

C'est la médication spécifique, car l'arsenic est un parasiticide. Elle s'attaque au Trichomonas lui-même.

Elle a été préconisée simultanément par les auteurs américains (Gellhorn) et allemands.

On les emploie bruts (Stovarsol en comprimés à 0,25),

— ou dilués avec du kaolin si on prescrit en poudre,

— avec de la glycérine ou de la gélatine si on prescrit en ovules,

— avec des hydrates de carbone si on prescrit en comprimés.

C'est une méthode « sèche », les lavages vaginaux doivent être proscrits.

Gellhorn — pulvérise dans la cavité vaginale à l'aide d'un insufflateur spécial, un mélange de stovarsol — kaolin — bicarbonate de soude.

Swift — utilise des capsules gélatineuses contenant un mélange de stovarsol et de bicarbonate de soude.

Hees, Tempe, Kissling, Burger — préconisent le Devegan (Bayer), soit sous forme de poudre (pulvérisation) ou de comprimés. Il s'agit d'un mélange de stovarsol, acide borique, hydrate de carbone (glycogène).

En France — on emploie le gynoplix sous forme de comprimés (0,25 de stovarsol, 0,25 d'acide borique, amidon 90 p pour un gramme) ou tout simplement le stovarsol (0,25).

Contre indication

Campbell a signalé un cas d'intolérance se traduisant par un véritable rash. Il s'agissait d'une malade syphilitique sensibilisée au 914. Le cas méritait d'être signalé.

RESULTATS :

Tous les auteurs s'accordent pour reconnaître que c'est la méthode de choix, la plus active et qui donne les résultats les plus constants, c'est une méthode propre et pratique : les pertes perdent en 24 heures leur odeur, elles diminuent et deviennent de plus en plus claires.

Cependant, si les arsenicaux ont modifié du tout au tout le traitement des vaginites à Trichomonas, ils ne sauraient toutefois suffire. Les succès sont parfois longs à obtenir (1 mois 1/2, deux mois) et certains auteurs ont signalé des échecs : c'est alors souvent l'indice d'une carence endocrinienne ou vitaminique (Douay).

Il convient donc, en se basant sur les notions pathogéniques et biologiques admises, de savoir conduire le traitement d'une façon rationnelle.

Conduite rationnelle du traitement avec les arsenicaux

Elle repose : 1° - sur la destruction locale du parasite;

2° - sur le rétablissement de l'auto-défense vaginale. C'est le complément indispensable de la lutte antiparasitaire.

1° — *Destruction du parasite.*

Proscrire les lavages vaginaux *antiseptiques*. Les petites injections d'eau bouillie tiède sont seules acceptables, mais quond on peut les éviter

©SSA

(leucorrhées peu abondantes ou en nette diminution), il est préférable de les supprimer radicalement.

La pose du médicament est précédée d'un savonnage extérieur (savon alcalin).

Les comprimés de stovarsol (0,25) ou de gynoplix sont placés ensuite profondément dans le vagin, au plus près du col. A ce propos, l'instrument imaginé par Robinson rendrait de grands services, notamment chez la vierge : il s'agit d'un appareil de 7 pouces de la grosseur d'une canule vaginale ordinaire ; le médicament est maintenu entre deux mors à l'une des extrémités.

Une simple pression à l'autre extrémité relâche le mors et libère le comprimé.

2° — *Rétablissement de l'auto-défense vaginale.*

a) chez les ménopausées artificiellement ou spontanément et dans toute déficience de la fonction folliculinique de l'ovaire, prescrire de la folliculine ;

b) étant donné le rôle du terrain dans l'éclosion de cette affection et la sensibilité de T.V. à l'arsenic, Hees donne systématiquement à ses malades du stovarsol *per os*.

Le calcium, le fer, les vitamines C et D sont d'utiles adjuvants.

c) les affections gynécologiques qui entretiennent un milieu défavorable pour l'équilibre biologique vaginal doivent être traitées. Notamment les cervicites et les métrites. Comme les lavages doivent être proscrits, on aura recours aux vaccins et aux attouchements du col ;

d) le repos est à conseiller dans les cas graves ;

e) on interdira les rapports, les bains, notamment bains de siège qui, au même titre que les injections vaginales, sont autant de risques d'infection.

TRAITEMENT PREVENTIF ET PROPHYLAXIE

Pour prévenir l'invasion des Trichomonas, il faudrait savoir comment ils pénètrent dans le vagin et d'où ils viennent. Or, il faut reconnaître notre ignorance encore à l'heure actuelle.

Toutefois, d'après les notions pathogènes développées plus haut, l'on peut dire que le traitement préventif consiste essentiellement en soins d'hygiène afin d'enrayer la pullulation du flagellé dans les culs-de-sac vaginaux. Les affections utéro-annexielles et principalement cervicales entraînant un milieu défavorable doivent être soigneusement traitées.

Les agents de transmission de l'infection sont essentiellement les objets de toilette, les linges, serviettes éponges. Le rôle de l'eau semble secondaire, le parasite n'y vivant que très peu de temps.

L'homme n'est qu'un porteur de germes très accessoire, mais il peut devenir agent de transmission.

©SSA

CONCLUSIONS

1° — T. V. est un saprophyte du vagin chez la femme noire.

2° — La femme noire togolaise est près de deux fois plus souvent parasitée que la femme blanche marseillaise. Il s'agit peut-être d'un facteur racial.

3° — Comme chez la femme blanche, à la faveur d'un fléchissement de la défense locale ou générale, T. V. est susceptible de devenir pathogene. Il occasionne alors des vulvo-vaginites aigües et subaigües, des leucorrhées chroniques qui ne diffèrent de celles que l'on observe chez la femme blanche que par quelques caractères, notamment un fléchissement moindre de l'état général, une note moins aigüe des signes fonctionnels.

4° — Les causes prédisposantes sont étroitement liées à l'hygiène intime défectueuse. Les affections chroniques du col, les irritations de la muqueuse vaginale, un fléchissement de la fonction folliculogène de l'ovaire sont autant d'influences favorables à T. V pour devenir pathogène.

5° — La transmission de l'affection se fait principalement par les objets de toilette.

6° — Le gonocoque et le monillia ne résument pas toute la pathologie vaginale. On ne pense pas assez à T. V. dans le diagnostic différentiel des vulvo-vaginites.

7° — L'examen clinique est insuffisant pour permettre d'affirmer la présence de T. V.

8° — Un examen microscopique extemporané des pertes est indispensable. *C'est sur lui, et lui seul, que repose le diagnostic.*

9° — L'affection est bénigne mais n'a aucune tendance à guérir spontanément quand le Trichomonas, de vulgaire saprophyte, est devenu pathogène.

10° — Le traitement curatif est local et général.

Local. — Il faut s'adresser à un parasiticide : stovarsol, essence de térébenthine en cas d'intolérance.

General. — La folliculine, en traitant l'insuffisance ovarienne ; l'arsenic, le fer, les vitamines, en relevant le terrain ; le repos local (rapports) et général ; enfin le traitement des affections gynécologiques associées, permettent de rendre, à la muqueuse vaginale, son équilibre biologique, condition nécessaire de la guérison complète.

Travail du Laboratoire de Bactériologie de Lomé et de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

ALLEN, JENSEN and WOOD. — Clinical and bacteriologic observations in T.V. *Am journal of obst. and gyneno*, Tom. 2, p. 565 and 736, année 1935.

BOUSSAT. — Auto-défense vaginale et traitement des infections à Trichomonas. *Gazette Médicale de France*, 44, p. 279 à 283, du 15 mars 1937.

VON BUXTON et SCHFLANSKI. — Trichomonas vaginalis vaginitis, incidence, diagnostic and treatment with silver picrate. *Am J. Of. Obstetric*, Tome 33, p. 842-845, May 1937.

CAMPBELL. — Arsenical intolerance and treatement of trichomonas vaginatis infection. *Lancet*, Tome 2, p. 688-689, 18 septembre 1937.

CHIPPAUX. — Notes diverses à propos de la recherche de T.V. dans la région marseillaise. *Bulletin Société Gynécologique et Obstétricale*, Tome 27, p. 82-85, Janvier 1938.

CHIPPAUX-MATTHIS. — Le Trichomonas vaginalis dans la région marseillaise. *Thèse de Marseille*, 1937.

CLOSE HESSELTINE. — The fallacies of Trichomonas vaginalis vaginitis. *American journal of obstétrics*, 1933, p. 47.

ESCOMEL, ELMUNDO (Pérou). — Traitement curatif des entérites, vaginites, cystites, guiginite à Trichomonas. *Presse Médicale* du 7, 10 février 1940, n° 13-14, p. 172.

HESSELTINE. — Vaginal trichomoniasis thérapy. *Am. J. Obstétric and gynecology*, tome 35, p. 1085-1091, June 1938.

HEES (Wiesbaden). — L'ascension du Trichomonas vaginalis. *Gynécologie et Obstétrique*, Septembre 1936.

KINO, MASCALL and PRICE. — T. V. vaginitis, in incidence and coexistence with gonoccocal infection the lancet. Tome 2, p. 18-20, 4 juillet 1936.

LAURENT (Mlle S.). — Vaginites à trichomonas. *Société Française de Gynécologie. Séance du* 16 *mars* 1942. *Analyse PM* 1942, *p.* 392 *et questions gynécologiques d'actualité*. Tome II, 1942, p. 51.

MICHON ADJOUBEL. — Vulvo-vaginites à trichomonas : diagnostic clinique et microscopique. *Gynécologie et Obstétrique*, An. 1940, Tome 40, p. 349 à 358.

MORENAS. — Recherches morphologiques et biologiques sur le Trichomonas vaginalis. *Séance du 4 mars* 1942 *de la Société de Pathologie Exotique*, n° 3 *du Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, page 105, 1942.

OHGA et AOJI. — Trichomonas vaginalis among japonese women. *Jap journal of obstétric and gynécologie*, Tome 17, page 364, 1934.

ROBINSON. — Instrument for treatment of trichomonas vaginitis. *Am. J. Obs. and Gyn.* 38, p. 1081, Décembre 1939.

©SSA

RODECURT. — Erreurs techniques dans le traitement de la vaginite à trichomonas. *Revue des Progrès thérapeutiques* n° 12, Déc. 1937.

ROSENTHAL, SCHWARTZ, KALDOR. — Traitement du Trichomonas Vaginalis par les solutions salées concentrées. *The journal of the american Medical Association*, 13 juillet 1935, p. 105.

SOUBIRAN, DULISCOUET et GAUDIN. — Balanite ulcéreuse à trichomonas vaginalis. *Bulletin de Pathologie Exotique*. Année 1938, p. 52.

STEIN and COPE. — Trichomonas vaginalis donné. *American Journal of Obstétric Gynécologie*. Année 1933, Tome I, page 825.

VAYSSIÈRE. — Champignons, protozoaires et vulvo-vaginites (Trichomonas). *Pratique Médicale Française*, Avril-Mai 1937, Tome 18, p. 148-155.

©SSA

A PROPOS D'UN CANCER DU TESTICULE CHEZ UN MALGACHE

par

J.-P. RABOISSON

Médecin commandant des T. C.
Professeur agrégé

Nous rapportons ci-dessous deux observations de cancer du testicule, dont l'évolution clinique et l'aspect anatomo-pathologique, différents des formes classiquement décrites, suggèrent quelques réflexions intéressantes au point de vue pratique.

LES OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — Le tirailleur S... de race Hova, âgé de 25 ans environ, nous est présenté au mois de février 1941 pour une tuméfaction de la bourse droite qui date de quelques semaines. Elle est indolore, ne s'accompagne d'aucun trouble général subjectif, ni d'aucun écoulement uréthral. Le sujet ne présente aucun trouble pathologique par ailleurs et nie tout antécédent vénérien.

La bourse droite a le volume d'un œuf de cane. Il n'y a aucune modification des enveloppes.

A la palpation, on trouve en avant une tuméfaction un peu molle, rénittente, à sensation liquidienne et, en arrière, au niveau de l'épididyme, une masse ferme, irrégulière, occupant toute l'étendue de l'épididyme dont elle masque les formes normales, sans point ramolli.

Le canal déférent est normal.

On note un petit noyau de la queue de l'épididyme gauche.

Au toucher rectal, la prostate est normale, les vésicules ne sont pas perçues.

La ponction ramène un liquide séreux citrin clair, à Rivalta faiblement positif, contenant quelques cellules, sans microbes.

L'examen des urines ne montre ni pus, ni sang, ni microbes.

Bordet-Wassermann négatif.

©SSA

On décide sans peine le malade à une intervention exploratrice, qui nous montre une vaginale très épaisse, cloisonnée, adhérente au testicule. Ce que nous avons pris pour un gros épididyme n'est que le résultat de cette pachy-vaginalite qui forme une masse fibreuse autour d'un organe paraissant normal.

La vaginale étant décollée, le testicule paraît normal, mais à la palpation on sent à l'intérieur une petite tumeur en noyau de fruit, très mobile. On incise l'albuginée et aussitôt cette tumeur s'extériorise spontanément et roule sur le champ opératoire. C'est une petite boule blanchâtre, grosse comme une cerise, parfaitement lisse et régulière. En coupe, elle présente un tissu blanchâtre mais on ne voit pas de capsule. Le reste du tissu testiculaire est normal.

On referme l'albuginée, la vaginale épaissie est réséquée. Le malade guérit fort simplement et nous est enlevé pour être rapatrié sur Madagascar... à notre grand regret, lorsque quelques semaines plus tard nous parvient le résultat de l'examen anatomo-pathologique. Il s'agit d'un séminome typique.

Notons donc les deux caractères spéciaux de cette tumeur maligne :

1° — la réaction vaginale intense qui l'a masquée cliniquement... à moins qu'elle n'existe antérieurement (ce début clinique du cancer par une hydrocèle, sans être fréquent, est déjà noté par les auteurs),

2° — sa limitation très stricte au tissu testiculaire voisin, au point de s'être énucléée spontanément dès l'albuginée ouverte, ce qui n'est point un caractère habituel.

Ce dernier fait nous a rappelé une précédente observation, sur un Européen cette fois, et que voici :

Observation II. — Le soldat And..., du 405e D.C.A., vient consulter le 30 mai 1939 parce qu'il y a quelques jours il s'est aperçu par hasard de la présence insolite d'un petit noyau dur dans sa bourse gauche. On trouve en effet, au niveau du pôle inférieur du testicule de ce côté, une petite tumeur de la grosseur d'une noisette, régulière, ferme, indolore, nettement pédiculée, se présentant comme un noyau de la queue de l'épididyme.

Le reste de l'épididyme est facilement « pincé » de même que la vaginale. Le testicule est normal, ainsi que le déférent et tout le cordon. Au toucher rectal, la prostate est normale et les vésicules non perçues.

Dans les antécédents, il y a une blennorragie datant de 5 ans, guérie.

L'urèthre présente un léger suintement matinal blanchâtre qui ne contient que des cellules de desquamation et des microbes banaux.

Les urines sont claires, sans cellules ni microbes.

Le B.W. est négatif.

Par ailleurs, le malade, beau garçon de 24 ans, est en parfaite santé et ne souffre nullement.

On le met en observation au repos complet et on prescrit des antiseptiques urinaires.

Le 6 juin, une semaine après, la tumeur a grossi et a atteint le volume d'une petite cerise. Elle coiffe le pôle inférieur du testicule, est ferme, rénitente, toujours indolore. On fait une injection de propidon qui provoque la réaction générale habituelle sans avoir aucun effet local.

Le 12 juin, la tumeur s'est encore nettement accrue. Elle semble recouvrir maintenant toute la moitié inférieure du testicule dont elle est mal isolable ;

©SSA

elle est rémittente, tendue, pseudo-fluctuante, indolore. Il n'y a toujours rien d'anormal par ailleurs.

La tumeur ne se comportant pas comme il est habituel pour un noyau de la queue de l'épididyme : indolence absolue, consistance pseudo-fluctuante, augmentation de volume sans participation des enveloppes, absence de réaction du côté du déférent et des vésicules, échec du traitement, on décide une intervention exploratrice qui est pratiquée le 13 juin, sous anesthésie locale. L'appareil épididymotesticulaire est extériorisé par une incision inguinale. On fait alors les constatations suivantes :

— la vaginale a un aspect normal et contient une petite quantité de liquide séreux citrin louche. On l'ouvre largement en avant et le diagnostic est alors évident : il s'agit d'une tumeur du testicule.

— L'épididyme est normal, sa queue est simplement étalée à la surface de la tumeur.

— Le testicule a une forme de brioche. Son pôle supérieur est d'aspect normal, recouvert d'albuginée blanchâtre, de consistance molle. La moitié inférieure est grosse comme une petite noix, bleuâtre, à surface sillonnée de gros vaisseaux irrégulièrement dilatés. La consistance n'est pas dure, mais beaucoup plus ferme que celle de la partie supérieure et pseudo-fluctuante. Une orchidotomie limitée, après extériorisation du testicule et protection du champ opératoire, montre à ce niveau la présence d'un tissu blanchâtre anormal.

On décide alors une castration immédiate que l'on pratique au niveau de l'anneau inguinal interne, l'anesthésie n'étant que locale et le malade n'ayant pas été préparé pour une opération aussi importante qu'un évidement lombo-aortique.

La pièce, ouverte suivant son grand axe montre :
— au pôle supérieur, du tissu testiculaire normal,
— au pôle inférieur, une tumeur de la grosseur d'une petite noix, bien limitée, sans aucun prolongement, par un contour circulaire absolument net, non encapsulée toutefois et constituée d'un tissu blanchâtre et mou.

L'examen anatomo-pathologique, pratiqué par le Médecin Colonel Montel, a montré qu'il s'agissait bien d'un séminome typique. La préparation était particulièrement intéressante, en ce sens que dans le même champ on pouvait voir d'un côté le tissu testiculaire normal, de l'autre le tissu néoplasique, et entre les deux la zone de transition où l'on suivait pour ainsi dire pas à pas la dégénérescence du tissu noble.

En somme, voici une tumeur du testicule qui a eu pour particularité de prendre naissance très en surface au pôle inférieur du testicule, au point d'adhérence de l'épididyme, et de se présenter, étant pédiculée, comme un « noyau de la queue de l'épididyme ».

L'absence d'étiologie apparente, le développement rapide, l'évolution des signes ont provoqué une exploration qui a conduit à une cure chirurgicale précoce de la tumeur, trois semaines après le début apparent de l'affection.

Par la suite, le malade a été envoyé au Val-de-Grâce pour radiothérapie. Nous l'avons revu un an après, en parfaite santé, mais nous avons appris la mort survenue par généralisation, en 1941.

©SSA

REMARQUES ET CONCLUSIONS

Outre leur aspect spécial, l'un d'hydrocèle banale, l'autre d'épididymite, qu'il est intéressant de noter pour le diagnostic, ces deux observations nous apportent cette notion inhabituelle du caractère circonscrit au début, et même de l'énucléabilité de certaines tumeurs malignes du testicule. Sans être encapsulées, ces tumeurs étaient parfaitement délimitées au point que l'une d'entre elles s'est énucléée spontanément. S'agit-il de formes spéciales ou seulement d'une forme de début commune, que nous avons surprise grâce à notre habitude d'intervenir sur tout testicule dont l'affection ne fait pas rapidement sa preuve ? Il est bien difficile de répondre.

Et quelle est la cause de cette limitation ? Est-ce la structure spéciale du testicule ? Le tissu testiculaire constitué de tubes séminifères dont les interstices sont remplis par la substance amorphe, sinon anhiste, de la glande interstitielle, sans substratum conjonctif, est diffluent comme un liquide et homogène de constitution. La tumeur peut s'y développer excentriquement de façon intégrale, sans avoir à pousser des prolongements dans des points faibles ou dans des sens favorables telles que des traînées lymphatiques. Ce n'est là qu'une timide hypothèse sur laquelle nous nous garderons bien d'insister.

Cette limitation est-elle en faveur d'une curabilité plus grande ? On ne peut le dire puisque le seul malade que nous ayons pu suivre est mort dans les délais habituels.

Nos conclusions seront donc les suivantes :

— l'intervention systématique sur un testicule ou un épididyme « qui ne fait pas sa preuve » doit amener à opérer précocement des néoplasies de l'organe, cette précocité de l'intervention étant un idéal que l'on doit s'efforcer d'obtenir,

— l'intervention précoce peut conclure à la découverte de tumeurs en apparence circonscrites, ou même énucléables, sans que cette limitation ou cette énucléabilité soit un signe de bénignité ni un élément certain de pronostic favorable.

(Clinique Chirurgicale de l'Ecole du Phare Service d'Urologie).

©SSA

VARIETES

UNE MEDICATION NOUVELLE :

LE VIOLET DE GENTIANE ET LES DÉRIVÉS DU TRIPHÉNYLMÉTHANE DANS LE TRAITEMENT DE L'OXYUROSE

par

M.-E. FARINAUD

Médecin Colonel des Troupes Coloniales

Wright et Brady ont, semble-t-il, attiré les premiers l'attention sur la remarquable efficacité du violet de gentiane dans le traitement d'une affection aussi rebelle que l'oxyurose.

Il ne s'agit pas là, à vrai dire, et les auteurs le remarquent d'eux-mêmes, d'une médication entièrement nouvelle. Young et Hill avaient déjà utilisé le violet de gentiane par voie intra-veineuse comme antiseptique général, dans le traitement des septicémies et de certaines infections locales. Son emploi comme anti-helminthique était également connu : Faust et Yao (1926) l'avaient déjà préconisé contre les distomatoses à *Clonorchis sinensis* et Langen (1928) dans l'anguillulose.

Dans le cas particulier de l'oxyurose, les résultats paraissent démonstratifs et Wright et Brady font état d'une statisique de 224 cas avec une moyenne de 84 p. 100 de guérisons. Leurs travaux ont été confirmés par de nombreux auteurs, parmi lesquels on peut citer Antoni et Sawitz aux Etats-Unis, Miller et Choquette au Canada et Drukker en Hollande. En France, deux communications récentes de J. Rachet, A. Besson, P. Galmiche et J. Rosey à la Société de Gastro-entérologie de Paris, et de A. Thomasset à la Société médicale de Lyon, viennent d'attirer l'attention sur cette nouvelle méthode thérapeutique.

Récemment enfin, dans deux notes à l'Académie des Sciences et à la Société de Pathologie exotique, R. Deschiens a pu reprendre dans

©SSA

son ensemble la question de l'action antihelminthique des dérivés du triphénylméthane, groupe auquel appartient le violet de gentiane.

⁂

Ces dérivés, qui représentent des colorants dont la plupart sont habituellement utilisés en bactériologie, se composent d'un noyau méthanique sur lequel viennent se greffer trois groupes phénylés faisant eux-mêmes l'objet de diverses substitutions par des groupements aminés de types NH^2, NHR ou NR^2, qui jouent le rôle de groupements auxochromes. Il est à noter cependant que les dérivés ainsi obtenus ne constituent des colorants que s'ils sont salifiés, en général sous forme de chlorydrates ou de sulfates. Les leucobases ou leucohydrates, par définition incolores, sont également dépourvus d'activité thérapeutique.

Ces composés se répartissent en composés triaminés ou diaminés, qui peuvent être selon le cas l'objet d'une sulfonation plus ou moins complète.

Parmi les premiers se placent la parafuschine, qui ne comporte que trois groupements aminés en NH^2, et la fuschine basique qui renferme en outre un reste méthylé CH^3. Viennent ensuite, parmi les dérivés triaminés en NR^2, le cristal violet, qui comporte six restes méthylés en CH^3, et le violet de gentiane, mélange de violets hexa et pentaméthylés. Dans le vert de méthyle, la formule est quelque peu différente du fait de la présence, en dehors de deux groupes aminés types prenant chacun deux restes méthylés, d'un N pentavalent, lié lui-même à trois restes méthylés et à un atome de Cl.

Les composés diaminés étudiés sont représentés par le vert malachite et par le vert brillant où le groupe aminogène est complété selon le cas par des restes méthylés ou éthylés.

Les dérivés sulfonés comprennent des composés triaminés simples comme la fuschine acide, ou complexes comme le bleu de méthyle où les groupements aminés substitués comportent une molécule de benzène sulfoné ou de benzène sulfonate de soude.

Le vert lumière représente également un dérivé diaminé à formule complexe, où la sulfonation intervient à la fois sur un groupe phényl et sur les groupements aminés de type NR^2.

⁂

Ces dérivés ont fait l'objet, de la part de R. Deschiens, d'une expérimentation très complète poursuivie à la fois *in vitro* et *in vivo*. *In vitro*, les essais ont été pratiqués sur des cultures de *Rhabditis macrocerca*, parasite intestinal du lapin de garenne, spécialement résistant aux antihelminthiques, et sur les larves d'un strongle du mouton, *Hoemonchus contortus*. L'action *in vivo* a été étudiée chez la souris, sur deux variétés d'oxyures et sur l'*Hymenolepis nana* var. *fraterna*. Les colorants ont été employés *in vitro* sous forme d'une solution à 1 p. 3000 dans l'eau distillée à pH 7 et *in vivo* sous forme d'injection intestinale quotidienne de 0 gr. 019 par kilogramme d'animal, soit en

©SSA

pratique 0 cm³, 75 d'une solution à 1 p. 2000 du produit à essayer pour une souris de 20 gr.

Ces recherches méthodiques permettent de dégager un certain nombre de conclusions d'ensemble.

Le pouvoir antihelminthique croît avec le nombre de fonctions aminées de la molécule. Par contre, et à l'inverse de ce qui avait été constaté par P. Serra vis à vis de certaines bactéries, l'activité du produit ne paraît pas augmentée par la substitution de groupements NR^2 aux groupements NH^2. C'est ainsi que la fuschine basique possède un pouvoir antihelminthique au moins égal à celui du cristal violet.

La sulfonation réduit ou supprime le pouvoir antihelminthique et le pouvoir toxique. La fuschine acide, le vert lumière, le bleu de méthyle, dérivés sulfonés, sont inactifs *in vivo* et *in vitro*. La présence dans la molécule d'un N pentavalent diminue également de façon manifeste l'activité du produit. Le vert de méthyle s'oppose ainsi nettement au cristal violet, malgré une certaine similitude de structure.

Il semble enfin que le pouvoir antihelminthique augmente quand le pH s'approche de la neutralité ou même de l'alcalinité.

La fuschine basique et le violet de gentiane, qui représentent les produits les plus actifs, ont respectivement des pH de 7,4 et de 8,4.

Du point de vue expérimental, il est possible, d'après R. Deschiens, de classer comme suit les dérivés du Triphénylméthane.

Tout d'abord :

le violet de gentiane,
la fuschine basique,
la para fuschine,
le cristal violet,

qui possèdent tous une activité sensiblement *égale in vivo* et *in vitro*

Viennent ensuite :

le vert brillant,
et la fuschine diamant

moins efficaces *in vitro* sur les larves de *Rhabditis macrocerca*,

le vert malachite
et le vert de méthyle

dont l'activité globale est assez nettement inférieure,

la fuschine acide

peu active *in vitro* et pratiquement inactive *in vivo*, et enfin

le bleu de méthylène
et le vert lumière

qui paraissent dépourvus de toutes propriétés antihelminthiques.

Il convient cependant de tenir compte, dans l'action des antihelminthiques, d'une certaine spécificité thérapeutique qui paraît indépendante de leur constitution chimique. C'est ainsi que le vert mala-

©SSA

chite, en général peu actif, possède sur l'oxyure de la souris *A. tetraptera* une agressivité nettement plus marquée que la fuschine basique ou le cristal violet.

Il semble également, comme le rappelle R. Deschiens, que l'irradiation solaire des solutions de colorants triphénylméthaniques soit susceptible d'accroître leur action antihelminthique au même titre que leur action antiseptique.

Le colorant n'agit qu'à partir d'une certaine concentration : 1 p. 2000 à 1 p. 5000 en solution aqueuse dans les expériences *in vitro*, 0 g. 002 à 0 g. 01 par kilogramme et par jour dans les essais *in vivo* selon les colorants employés. Il convient en outre, pour obtenir le minimum d'effet thérapeutique, de l'administrer non pas en solution, mais à l'état particulaire sous forme de capsules glutinisées qui ne libèrent leur contenu que dans le milieu intestinal.

∴

Les dérivés du triphénylméthane exercent une action toxique directe, soit par ingestion chez les parasites du type nématode (oxyures ankylostomes, strongylidés, ascaris) qui sont pourvus d'un tube digestif, soit par inhibition ou osmose chez les cestodes comme l'*Hymenolepis nana* ou chez les larves de némathodes qui ne sont pas, comme les vers adultes, protégés par une cuticule résistante.

L'action sur les œufs est assez variable selon les parasites en cause. Les œufs à coque mince, comme ceux de l'ankylostome, sont détruits en moins de 24 h. *in vitro* dans une solution à 1 p. 5000 de fuschine basique ou de violet de méthyle. Il faut près de 48 h., à la même concentration, pour détruire les œufs d'oxyures de la souris dont la coque est plus résistante (R. Deschiens). Le cristal violet, en solution à 1 p. 2000, ne semble pas par ailleurs entraver l'évolution des œufs d'oxyures déjà embryonnés. Le développement se poursuit normalement bien que l'œuf se colore. L'embryon mis en liberté est lui-même coloré et meurt secondairement en 2 à 3 heures.

Il résulte d'expériences faites avec le cristal violet sur la souris par J. Rachet, A. Busson et P. Laurent, que le colorant ne pénètre pas par la muqueuse mais reste dans le contenu intestinal. Il en disparaît d'ailleurs assez vite et l'on n'en trouve plus trace 8 heures après une prise isolée et moins de 24 heures à la suite d'un traitement de plusieurs jours. Cette notion est intéressante, elle justifie l'administration fractionnée de la dose quotidienne utile et explique l'inefficacité du traitement sur les parasites ou les œufs de parasites enkystés dans la muqueuse intestinale.

Les dérivés du triphénylméthane sont dans l'ensemble assez peu toxiques. Sabrazes rapporte l'exemple d'une malade qui a pu absorber par erreur et sans accident 2 gr. de violet de gentiane. En moyenne, la dose thérapeutique utile ne dépasse pas 1/6e ou 1/10e de la dose toxique et R. Deschiens a pu fixer expérimentalement à 16 l'index chimiothérapique du cristal violet, à 20 celui de la fuschine basique et à 30

©SSA

celui du sulfate du vert malachite, bien que ce dernier produit puisse entraîner quelques accidents d'intolérance si l'on dépasse la dose de 0 g. 002 à 0 g. 003 par kilogramme et par jour. On note par ailleurs d'assez fortes différences dans la toxicité des différents produits utilisés selon leur degré de pureté chimique.

Il est nécessaire, en thérapeutique humaine, d'employer des doses relativement fortes, d'en répartir l'administration sur l'ensemble de la journée pour réaliser une meilleure imprégnation du milieu intestinal, et de prolonger le traitement un temps suffisant pour atteindre la totalité des parasites.

Wright et Brady préconisent chez l'adulte l'administration, trois fois par jour, de deux capsules de 0 gr. 032 de violet de gentiane, soit une dose totale de 0 gr. 192, et instituent deux cures de 8 jours séparées par une semaine de repos.

R. Deschiens estime qu'il faut atteindre une dose de 0 gr. 005 par kilogramme et par jour, soit 0 gr. 30 par jour, pour un adulte de 60 kgs, avec possibilité d'aller jusqu'à 0 gr. 007 et 0 gr. 008, soit 0 gr. 40 et 0 gr. 50 par jour, dans les cas d'infestation particulièrement intense.

La répétition du traitement constitue également un facteur important de réussite. Wright et Brady avaient déjà remarqué que le pourcentage de succès, qui est de 91 p. 100 à la suite d'une seule cure, tombe à 58 p. 100 si l'on procède à des examens de contrôle un mois et demi après la fin du traitement.

C'est dans ce sens que J. Rachet, A. Busson et P. Laurent ont été amenés à distinguer l'oxyurose chronique et l'oxyurose intermittente qui procède par crises plus ou moins espacées.

Dans le premier cas, ils donnent 8 capsules de 0 gr. 03 de cristal violet réparties en 4 prises, soit 0 gr. 24 par jour, et instituent quatre cures de 8 jours séparées par une semaine de repos.

Chez l'enfant, il faut atteindre 1 centigramme par jour et par année d'âge apparent.

Dans l'oxyurose intermittente, la posologie reste la même, mais la durée de la cure est portée à 10 jours et l'on institue une cure par mois pendant 2 à 3 mois consécutifs.

En dehors du violet de gentiane et du cristal violet, il semble que d'autres produits soient susceptibles d'être également utilisés et R. Deschiens insiste particulièrement sur l'intérêt de la fuschine basique à la dose de 0 gr. 008 par kilogramme et par jour, composé peu toxique et dont l'activité antihelminthique paraît être de même ordre que celle des violets de gentiane.

Une expérimentation plus complète permettra également de préciser les indications de la méthode. De nombreux parasites de l'homme et des animaux, et notamment les ascaris, les larves d'ankylostomes et les tænias du genre *Hymenolepis*, sont sensibles à l'action des dérivés du triphenylmethane et il est possible que cette nouvelle médication soit susceptible de donner des résultats intéressants dans le traitement de ces diverses parasitoses.

©SSA

Wright et Brady insistent d'autre part sur la fréquence des réinfestations, auto-infestations et infestations d'origine familiale. Il convient donc de dépister systématiquement les unes et les autres par la recherche des porteurs de parasites. Le diagnostic de l'infection est en fait difficile, car la femelle d'oxyure effectue sa ponte en dehors du milieu intestinal, dans le canal anal ou même à l'extérieur de l'anus. Il en résulte que les méthodes ordinaires d'examen de selles ne permettent de déceler que 14 à 18 p. 100 des cas d'infection réelle. De meilleurs résultats seraient obtenus par la technique de Hall, qui recherche les œufs de parasites sur le pourtour de l'anus, au moyen d'un petit carré de cellophane monté sur une baguette de verre et que l'on examine ensuite au microscope entre lame et lamelle. Il serait ainsi possible de diagnostiquer 72 p. 100 des cas d'infection en un seul examen, et 99 p. 100 après sept examens consécutifs. Cette méthode a permis de constater la fréquence des cas d'infestation familiale et les auteurs américains insistent sur la nécessité de procéder simultanément au traitement collectif de tous les sujets infestés.

Le traitement est en général bien toléré. D'après Wright et Brady, sur 182 malades, 114, soit 62 p. 100, ne présentent aucun trouble. On peut cependant enregistrer des nausées (18,6 p. 100), des vomissements (15,9 p. 100), de la diarrhée (9,9 p. 100), de légères douleurs abdominales (11,5 p. 100). Ces incidents ne suffisent pas à motiver l'arrêt du traitement, tout au plus convient-il, dans certains cas, de réduire légèrement la posologie.

Le point essentiel, comme le soulignent les auteurs américains et français, est d'employer des capsules dont la glutination soit telle qu'elles se dissolvent effectivement dans la dernière partie de l'intestin grêle, habitat électif des oxyures. Une désagrégation trop rapide, au niveau de l'estomac, provoque des nausées et des vomissements ; trop tardive, elle rend le traitement inefficace. De plus, il faut s'assurer que l'on est en possession d'un produit pur. C'est ainsi qu'il serait imprudent de s'adresser au produit du commerce généralement utilisé en bactériologie. Celui-ci renferme souvent jusqu'à 50 % de dextrine avec plus ou moins de sels minéraux (plomb, arsenic). La préparation extemporanée de capsules glutinisées ne pourrait donc se faire qu'après dosage dans le violet de gentiane de la dextrine — qui ne doit pas dépasser 1 % — et la vérification de l'absence d'arsenic et de plomb. Le cristal violet ou violet hexaméthylé du commerce semble à cet égard être habituellement plus pur.

Les contre-indications, avec un médicament aussi peu toxique, paraissent être exceptionnelles. Les auteurs américains signalent les affections hépato-rénales déclarées et les affections intestinales aiguës. Ils recommandent en outre d'éviter l'absorption de l'alcool au cours du traitement et soulignent le danger possible de l'emploi d'un antihelminthique aussi actif en cas d'ascaridiose concomitante, l'enchevêtrement ou l'agglutination des ascaris pouvant entraîner des phénomènes d'occlusion intestinale. Cette possibilité ne paraît pas avoir été retenue par les auteurs français et R. Deschiens a utilisé avec succès la fuschine basique dans l'ascaridiose humaine.

©SSA

En résumé, et bien que la nécessité de ne les administrer que sous forme de capsules glutinisées constitue un inconvénient dont on ne saurait méconnaître l'importance, les dérivés du triphénylméthane constituent des antihelminthiques d'un type nouveau dont l'emploi paraît être appelé à se généraliser, tant en raison de leur action spécifique sur certains parasites que de leur faible toxicité.

BIBLIOGRAPHIE

WRIGHT et BRADY. — Studies on exyuriasis XXII The efficacity of gentian-violet in the treatment of pinworm infestation. *Jl of. Am. Med. Ass.* 1940, CXIV, p. 861.

RACHET (J.), BUSSON (A.), GALMICHE (P.) et ROSEY (J.). — Traitement de l'oxyurose par le violet de gentiane. *Arch. Mal. App. digestif*, 1943, XXXII, p. 44.

THOMASSET (A.). — Le traitement de l'oxyurose par le violet de gentiane. *Lyon Médical*, 1943, CLXX, p. 390.

DESCHIENS (R.). — Sur les propriétés antihelminthiques des dérivés du triphénylméthane. *C.R. Acad. Sciences*, 23 nov. 1943.

RACHET (J.), BUSSON (A.) et LAURENT (P.). — Le cristal violet dans le traitement de l'oxyurose. *Paris-Médical*, 10 avril 1944, p. 65.

DESCHIENS (R.). — L'action antihelminthique des colorants triphénylméthaniques. *Bull. Soc. Path. Exot.* XXXVII, 1944, p. 111.

©SSA

NOTES DE PRATIQUE

LES INCIDENCES PRATIQUES DES DOSAGES HORMONAUX SUR LE DIAGNOSTIC ET LA THÉRAPEUTIQUE DES TROUBLES FONCTIONNELS DE L'APPAREIL GÉNITAL DE LA FEMME

par

R. PROUST

Médecin Commandant des T. C.
Assistant des Hôpitaux Coloniaux

Jusqu'à ces dernières années, la thérapeutique hormonale gynécologique était restée purement symptomatique, à base de folliculine dans tous les cas d'aménorrhée fonctionnelle et d'hormone du corps jaune dans les troubles hémorragiques, selon le formulaire séduisant proposé par des spécialités à nom évocateur. Procédé aveugle, souvent abusif ainsi qu'en ont fait foi des dosages hormonaux pratiqués systématiquement pendant plusieurs années, sous l'impulsion de cliniciens comme le Docteur Claude Béclère, auquel nous sommes redevables des éléments originaux de cet aperçu et qui nous a si généreusement accueilli à ses consultations de l'Hôpital Saint-Antoine et de l'Hôpital Cochin.

L'on a été ainsi amené à montrer que bon nombre des malades traitées par la folliculine à haute dose souffraient justement d'une sécrétion folliculinique exagérée. L'on a reconnu la valeur directrice de certains signes d'observation clinique simple, comme la recherche des dates d'apparition et du degré de développement des caractères sexuels secondaires (diagnostic organo-hormonal), ou l'examen de la courbe de température rectale matinale. A la faveur des dosages, le terrain des diverses anomalies de secrétion hormonale s'est trouvé délimité. On a su ne frapper qu'à bon escient et en temps opportun.

©SSA

BASES PHYSIOLOGIQUES

Sur quels éléments physiologiques repose en effet la thérapeutique hormonale ?

A la base, on trouve le rôle joué par le lobe antérieur de l'hypophyse dans toutes les étapes de la vie génitale féminine. Ce sont ses gonadostimulines qui commandent les sécrétions ovariennes au cours du cycle menstruel : hormone gonadotrope A pour la folliculine — B pour la lutéine, avec cette particularité qu'il existe entre ces deux groupes de sécrétions des interréactions telles qu'il y a inhibition par les hormones ovariennes des sécrétions hypophysaires, de telle sorte que celles-ci n'apparaissent dans l'organisme que lorsque les premières tendent à disparaître.

Déduction thérapeutique : les mêmes interréactions existant chez l'homme, on pourra utiliser les hormones mâles pour freiner chez la femme la stimulation hypophysaire et, à travers elle, la sécrétion ovarienne.

On sait que le cycle menstruel se répartit en deux phases de quatorze jours séparées par la ponte ovulaire, la première de maturation folliculinique, la seconde de croissance du corps jaune, au cours desquelles la muqueuse utérine s'hyperplasie. Prolifération simple dans la première phase, sous l'influence de la folliculine seule, transformation prégravidique dans la seconde, sous l'influence de la lutéine et de la folliculine agissant en synergie. Les glandes présentent un aspect tortueux, se gorgent de mucus et de glycogène pour s'affaisser au vingt-huitième jour en l'absence de fécondation, en donnant lieu à l'hémorragie menstruelle.

Ces transformations trouvent une correspondance clinique dans l'élévation de la courbe thermique pendant l'ensemble de la phase lutéinique, d'où la possibilité de retrouver l'existence de la phase lutéinique par la courbe de température rectale matinale lorsque son symptôme essentiel — l'hémorragie menstruelle — vient à manquer.

La grossesse peut être considérée comme la continuation de la phase lutéinique. Le corps jaune poursuit son développement et l'on note jusqu'au quatrième mois la persistance de la courbe de température lutéinique (encore un élément de diagnostic). Il se produit une véritable inondation hormonale qui semble bien être d'origine placentaire ; apparaissent en particulier des hormones gonadotropes, les prolans A et B pratiquement identiques aux gonadotrophines hypophysaires. Le prolan B disparaîtra au milieu du cinquième mois. Les prolans sont à la base du diagnostic biologique de la grossesse. Leur excès de production paraît jouer un rôle dans la pathogénie des vomissements gravidiques.

On admet que la croissance rapide de l'utérus soit sous la dépendance de la folliculine. Quant à la lutéine, elle agirait sur le développement du placenta et des caduques ; elle a en même temps un effet empêchant sur l'action de contraction utérine de la folliculine. D'où sa valeur dans la prophylaxie de l'avortement.

©SSA

Après la ménopause, la sécrétion folliculinique disparaît complètement avec l'arrêt de l'ovulation. La sécrétion du lobe antérieur de l'hypophyse n'étant plus freinée, il se produit une excrétion importante d'hormone gonadotrope A. De plus, l'appareil génital s'atrophie progressivement.

LES DOSAGES HORMONAUX (1)

Il est évident que les dosages de ces diverses hormones devraient fournir des renseignements intéressants sur les modalités de fonctionnement de l'appareil génital féminin. Ces dosages se pratiquent à partir des urines qui seules permettent de fournir les hormones en quantité suffisante.

Pour les *hormones gonadotropes* on utilise :

— soit la réaction d'Asheim et Zondek qui recherche l'ouverture du vagin et l'augmentation de poids de l'utérus chez la souris impubère au bout de 96 heures ;

— soit la réaction ultra-rapide sur la lapine impubère, de Friedmann et Adèle Brouha, où l'on observe en 48 heures, après une laparotomie vérificatrice initiale, l'apparition de follicules rompus, d'hémorragies folliculaires et de corps jaune actif dans les ovaires ;

— soit, avec Brouha, Hinglais et Simonnet, la recherche du développement des vésicules séminales chez le souriceau mâle au bout de cinq à six jours. Cette réaction paraît la plus fidèle parce qu'elle élimine l'action de la folliculine.

Le dosage de la *folliculine* se pratique à partir du test d'Allen et Doisy, c'est-à-dire l'apparition de cellules kératinisées anucléées dans le vagin de la rate castrée.

Quant aux dosages de *progestérone ou lutéine*, ils se font pondéralement après isolement par manipulations chimiques du prégnandiol, substance d'élimination urinaire de la progestérone.

LES RESULTATS

Cycle menstruel

Au cours du cycle menstruel on obtient les résultats suivants :

— des quantités à peine dosables (10 unités-souris) d'hormones gonadotropes à la date de l'ovulation ;

— une courbe d'élimination folliculinique répartie en deux clochers aux septième et vingt-et-unième jours avec un maximum au vingt-et-unième jour, donnant des chiffres intermédiaires entre 200 et 500 unités internationales ;

(1) — Bien que ces dosages hormonaux soient encore de pratique exceptionnelle, il nous paraît indispensable d'en citer les chiffres, moins pour les possibilités, assurément séduisantes, qu'ils ouvrent au diagnostic, que parce qu'ils illustrent la symptomatologie et justifient la thérapeutique.

©SSA

— pour la lutéine, une courbe régulièrement ascendante jusqu'au vingt-troisième jour et s'étalant aux environs de 2 mgr de prégnandiol.

Notons les dates d'élimination maxima pour y pratiquer utilement les dosages ou administrations thérapeutiques.

Etats gravidiques

Au cours de la grossesse, on obtient une courbe de prolans à maximum étale à partir du troisième mois avec un abaissement du taux à partir du milieu du cinquième mois, et deux courbes parallèles d'élimination lutéinique et folliculinique donnant respectivement des moyennes de 30 mgrs et 8 mgrs (1 mgr de folliculine = 10.000 unités internationales).

Si nous portons notre attention sur la courbe des prolans nous notons :

200 unités-lapine au bout de 5 jours,
1.000 unités-lapine au bout de 30 jours,
2.000 unités-lapine au bout de 45 jours,
de 3 à 10.000 unités-lapine au bout de 3 mois,

(l'unité-lapine est celle qui détermine en quarante-huit heures l'apparition d'un seul follicule hémorragique sur un seul ovaire ; elle vaut 5 unités-souris).

S'il s'agit d'une grossesse avec œuf mort, le taux reste entre 200 et 1.000 unités-lapine.

Voilà donc le moyen de contrôler l'âge et la vitalité d'une grossesse.

En cas de grossesse extra-utérine, les chiffres s'élèvent au-dessus de 100 pour ne pas dépasser 1.000, marquant une discordance avec ceux d'une grossesse normale (encore une application au diagnostic). Et s'il s'agit d'une grossesse extra-utérine avec œuf mort, le taux se maintient à 100 unités-lapine. Le diagnostic serait donc possible avec une tumeur annexielle.

Dans les tumeurs d'origine choriale, on obtient jusqu'à 50.000 unités-lapine.

Troubles menstruels fonctionnels

Si l'on aborde l'étude des divers troubles menstruels d'origine fonctionnelle, on est conduit aux conclusions suivantes : il existe, d'une part, des *syndromes hypohormonaux globaux* où l'on trouve des taux de gonado-stimulines inférieurs à 10 unités-souris, de folliculine ne dépassant pas 150 unités internationales et des chiffres anormalement bas de prégnandiol ; d'autre part, des *syndromes hyperhormonaux* caractérisés par des chiffres de folliculine variant de 500 à 1.000 dans les cas moyens pour atteindre 2.000 et même 4.000 dans les cas extrêmes, avec des taux de gonadotrophines allant de 20 ou 30 à 150, tandis qu'on ne trouve que des traces indosables de prégnandiol. Il y a donc hyperpituitarisme, hyperfolliculinisme et insuffisance lutéinique.

©SSA

De plus, et c'était une notion jusque-là insoupçonnée, on s'aperçoit que le symptôme « aménorrhée », qui symbolisait auparavant l'insuffisance ovarienne, appartient pour un tiers des cas aux syndromes hyperhormonaux.

Aménorrhées. — *Aménorrhées primitives.* — Ce fait étant acquis, le diagnostic est simple : recherche des dates d'apparition des premières règles et des caractères sexuels secondaires, comparaison du poids et de la taille, appréciation du degré de développement des seins, du système pileux, de la vulve et de l'utérus. C'est ce faisceau de signes que M. Claude Béclère appelle le *diagnostic organo-hormonal*.

Les hyperhormonales, d'aspect infantile, juvénile, chétif, dont le poids est abaissé par rapport à la taille, doivent à une insuffisance hypophysaire primitive un retard fréquent et une médiocrité constante du développement de l'appareil génital. Leurs seins sont effacés, le système pileux vulvaire peu abondant, leur vulve d'aspect infantile. L'utérus hypoplasique peut être exagérément antéfléchi ou en rétroflexion.

Les hyperhormonales au contraire, sont d'aspect florissant. Non seulement leur poids est élevé par rapport à leur taille, mais elles présentent souvent un certain degré d'obésité. Les règles et les caractères sexuels secondaires ont pu faire une apparition précoce, mais surtout l'on note un volume des seins normal ou accru, un système pileux exagéré, une vulve bien développée aux petites lèvres abondantes, un utérus de taille satisfaisante.

Il y a donc des aménorrhées hypohormonales globales, des aménorrhées primitives hyper-hormonales avec des chiffres de 20 ou 30 unités-souris de gonadotrophines et une hyperfolliculinurie allant de 500 à 2.000 tandis que l'on ne retrouve que des traces de prégnandiol.

Aménorrhées secondaires. — Nous ne parlerons que pour mémoire des aménorrhées dites secondaires, pour lesquelles on a l'habitude de distinguer des aménorrhées de cause générale (tuberculose ou maladie infectieuse, affections du système circulatoire, psychoses, carences, surmenage) et les aménorrhées de cause nerveuse, d'apparition brusque, dues à l'émotion, au froid ou à des changements de climat.

Si le traitement étiologique d'ordre général reste inopérant, il faut s'efforcer de remonter à des troubles primitifs pour choisir un traitement hormonal, compte tenu de l'effet adjuvant d'anti-spasmodiques sympathicolytiques comme la prostigmine.

Secondaires sont aussi les *aménorrhées après accouchement*, qui paraissent dues à une véritable sidération de l'hypophyse, peut-être au cours du travail, pouvant se prolonger durant des années. Elles n'en réagissent pas moins à l'administration d'hormones gonadotropes qui viennent réveiller les ovaires en sommeil mais intacts.

Il existe enfin dans la période préménopausique des aménorrhées dont il sera reparlé et qui sont d'origine hyperhormonale.

Aménorrhées post-ménopausiques. — Quant à l'aménorrhée post-ménopausique, elle peut s'accompagner de troubles trophiques et de phénomènes neuro-végétatifs relevant de la thérapeutique hormonale.

©SSA

L'ovaire ne répondant plus à la stimulation hypophysaire, celle-ci s'exagère et monte à des taux de 30 à 150 unités-souris tandis que la folliculine a disparu de l'organisme.

Troubles hémorragiques fonctionnels. — Si l'on quitte le chapitre des aménorrhées pour aborder celui des troubles hémorragiques fonctionnels, il faut distinguer les troubles primitifs qui sont d'origine congénitale et appartiennent aux jeunes filles et aux jeunes femmes, les troubles secondaires dûs, chez les jeunes femmes, aux incidences de l'infection génitale chronique, enfin les troubles tenant à l'approche de la ménopause.

Troubles hémorragiques fonctionnels primitifs. — Les troubles hémorragiques fonctionnels *des jeunes filles* présentent des taux de folliculine et de gonadotrophines en général modérément élevés (folliculine de 500 à 800 hormones, gonadotropes 20). Ces hémorragies virginales sont caractérisées par des ménométrorragies irrégulières, ou des ménorragies régulières, ou de la polyménorrhée avec ou sans ménorragie, exceptionnellement par des hémorragies intermenstruelles. Elles peuvent s'accompagner de dysménorrhée due à une hyperspasmodicité d'origine folliculinique.

Chez les *jeunes femmes*, on retrouve des hémorragies primitives et de la dysménorrhée, dues à la prolongation des troubles virginaux qui viennent d'être cités. Il faut noter que les dysménorrhées peuvent s'accompagner de stérilité d'origine hyperhormonale par spasme de l'isthme utérin.

Troubles hémorragiques fonctionnels secondaires. — Les hémorragies fonctionnelles secondaires des jeunes femmes sont liées à l'infection génitale chronique. Il peut s'agir, soit de l'exagération d'hémorragies d'origine congénitale, soit de l'apparition d'*hémorragies intermenstruelles* ; ce dernier symptôme paraît uniquement lié à l'infection génitale chronique.

Ce sont, en somme, des troubles par dysfonctionnement ovarien créé par des lésions d'origine infectieuse.

Troubles hémorragiques fonctionnels pré-ménopausiques. — A l'approche de la ménopause, on se trouve en présence d'un syndrome particulier dit hyperhormonal pré-ménopausique. L'établissement de la ménopause est en effet précédé par une phase hyperhormonale qui peut s'étaler sur des années. Une des caractéristiques des troubles constatés est leur apparition brusque. On distingue :

— des *aménorrhées* d'origine pré-ménopausique,

— des *ménorragies* pré-ménopausiques caractérisées soit par des ménométrorragies irrégulières avec des intervalles libres variables, soit par l'alternance de phases d'aménorrhée et de ménométrorragies irrégulières.

On trouve dans ces cas des chiffres très élevés de folliculine (3 ou 4.000 U.L.) et d'hormones gonadotropes (plus de 150 U.S.). De plus, on peut découvrir à la faveur d'un prélèvement biopsique (diagnostic cytohormonal) ou plus simplement d'une hystérographie, des lésions d'hyperplasie de la muqueuse utérine pathognomoniques de l'hyperfollicu-

©SSA

linisme et se traduisant à la coupe par un aspect troué en fromage de gruyère (swiss cheese des Américains), tandis que l'hystérographie montre un aspect ondulé, finement dentelé, parfois lacunaire, des contours de la cavité utérine. C'est l'hyperplasie glandulo-kystique de la muqueuse utérine.

Nous sommes à la frontière des troubles d'origine fonctionnelle et organique, pour lesquels l'hystérographie permet aux moindres frais d'orienter le diagnostic. Il s'agit là encore d'une acquisition relativement récente, dont la seule indication ne se limite pas à la recherche de la perméabilité tubaire. Précieuse par la découverte d'hydrosalpynx méconnus, l'hystéro-salpyngographie fournit aussi des détails sur la morphologie de la cavité utérine, opposant aux aspects déchiquetés du cancer du corps les images lacunaires à contours relativement nets du polype, du fibrome sous-muqueux ou de la rétention placentaire. On ne peut certes affirmer la bénignité d'une lésion sur la seule interprétation d'un cliché, mais il est possible de limiter les indications du curettage ou de l'exérèse et de pratiquer en toute connaissance le prélèvement d'un fragment bien orienté.

Il existe enfin des hémorragies ordinairement classées comme d'origine organique, et qui semblent bien réclamer une étiologie purement fonctionnelle. Ce sont les hémorragies des fibromes. De ce que certains fibromes évoluent sans hémorragie, et des gros chiffres d'hormones gonadotropes et folliculiniques qui accompagnent ces troubles, on semble bien pouvoir conclure qu'il s'agit là d'hémorragies fonctionnelles coexistant avec le fibrome, mais sans lien causal avec lui. Ces hémorragies réagissent du reste parfaitement à l'administration de testostérone.

LE TRAITEMENT

Quelles seront dans les divers troubles les indications des hormones que nous avons à notre disposition ?

I — *Les hormones gonadotropes* sont utilisées pour stimuler une activité ovarienne insuffisante ou suspendue,

— soit jointes à la folliculine et à la lutéine dans les syndromes hypohormonaux globaux d'origine congénitale.

— soit isolément dans les aménorrhées post-gravidiques où il paraît s'être agi d'une véritable sidération de l'hypophyse : dans ces cas elles déclanchent une réponse ovarienne immédiate.

Ces hormones sont présentées :

— en extraits glandulaires possédant également les deux activités A. et B. (Gonadhormone Byla) (1).

— sous forme d'hormones d'origine sérique à prédominance A, les plus actives (hormone gonadotrope Roussel)

— en mélange de 1/10 d'extrait glandulaire et de 9/10 de prolan (Antéparsine Grémy)

(1) — Les noms des maisons de spécialités, donnés à titre purement indicatif, sont ceux cités dans le livre d'Albeaux-Fernet « Les Hormones en thérapeutique » pp. 105, 106, 111 et 146 — Paris 1945.

©SSA

— sous forme de prolans urinaires à prédominance B, donc en principe lutéinisants et qui conviendraient aux troubles hémorragiques si la testostérone ne leur était préférable (Antélobine Byla).

II — *La folliculine* est employée pour son action déterminante dans le cycle menstruel et pour son action trophique sur l'appareil génital. Ces deux indications sont visées au cours des syndromes hypohormonaux globaux qui peuvent réunir les symptômes aménorrhée et hypoplasie de l'appareil génital. Ils ressortissent d'une médication polyhormonale à base de gonadotrophines, folliculine et lutéine.

Au contraire, dans les troubles trophiques post-ménopausiques, la folliculine seule sera employée, compte tenu des troubles fonctionnels neurovégétatifs qui peuvent réclamer l'action sédative de la testostérone.

On utilise :

— soit la folliculine simple sous forme de dihydrofolliculine ou œstradiol (Gynoestryl Roussel, Ovostab de Bost) par voies orale ou perlinguale,

— soit l'action prolongée du benzoate ou du propionate d'œstradiol (Benzogynoestryl Roussel, Ovocycline Ciba) en solutions huileuses injectables (1 à 5 mgr),

— soit un équivalent de synthèse, le diéthylstilboestrol (Distilbène) tel que 1 mgr par voie orale correspond à 1 mgr de benzoate d'oestradiol par voie parentérale.

III — *La lutéine* est utilisée du fait de son action déterminante dans le cycle menstruel, où folliculine et lutéine agissent par action successive et simultanée et où l'action lutéinique est aussi essentielle que l'action folliculinique ; donc :

— conjointement à la folliculine dans les aménorrhées hypohormonales globales,
— isolément dans les aménorrhées hyperhormonales qui s'accompagnent toujours d'insuffisance lutéinique.

Cette hormone inhibe, de plus, les contractions utérines ; elle est par conséquent indiquée dans les dysménorrhées spasmodiques (primitives) des jeunes filles ou des jeunes femmes.

Elle est enfin indispensable pour faciliter la survie de l'œuf fécondé et assurer sa nidation, donc indiquée :

— dans les rares cas de stérilité hormonale,
— dans les avortements spontanés à répétition,
— dans les menaces d'avortement (où elle agit également par son action antispasmodique).

On la trouve, soit sous forme naturelle à partir du corps jaune (Hormoflaveine A et B de Byla), soit sous forme de progestérone de synthèse (Lutogyl Roussel, Lutocycline Byla) en solution huileuse par 5 ou 10 mgr.

Seule la prégnilonone, dérivé chimique de la progestérone, est absorbable par la bouche, mais 5 fois moins active (Lutogyl Roussel).

IV — *La testostérone.* — Il est enfin un moyen de combattre les méfaits de la sécrétion exagérée de folliculine, elle-même sous la dépen-

©SSA

dance d'une production abusive de gonadotrophines. Au même titre que les hormones œstrogènes, les hormones masculines exercent en effet une action déprimante sur la gonodostimulation hypophysaire.

La testostérone, hormone des cellules interstitielles du testicule, sera donc indiquée dans tous les troubles hyperhormonaux et en particulier dans toutes les hémorragies utérines fonctionnelles ; mais il est à noter que ce traitement devra faire sa preuve tout de suite et qu'en cas d'échec il faudra rechercher une origine organique.

Enfin, cette hormone possède une action sédative sur les troubles neurovégétatifs post-ménopausiques et à ce titre pourra être utilisée conjointement à la folliculine ou isolément. Elle se présente sous la forme synthétique d'acétate ou de propionate de testostérone (Sterandryl Roussel — Perandrol Ciba) en solution huileuse aux doses usuelles de 25 mgr.

Posologie

Là encore les courbes de dosages hormonaux permettent quelques redressements thérapeutiques.

Pour les hormones œstrogènes, il paraît préférable de ne pas trop dépasser les chiffres globaux d'excrétion sous peine d'exercer une action déprimante sur l'hypophyse. C'est ainsi qu'en période d'activité génitale, la dose mensuelle de 1 mgr de folliculine, soit 10.000 unités internationales, bien supérieure au taux d'excrétion pendant la durée du cycle, est en général suffisante ; 5 mgr dans les cas graves.

Pour la lutéine, on pourra varier de 10 à 30 mgr.

On choisira de plus les périodes d'excrétion maxima pour les administrations thérapeutiques, soit :

— la semaine précédant l'ovulation pour les hormones gonadotropes,
— le vingt-et-unième jour pour la folliculine,
— la période allant du vingt-trois au vingt-huitième jour pour la lutéine.

En l'absence d'hémorragie menstruelle, ces dates pourront être retrouvées par l'examen de la courbe de température rectale matinale.

Enfin, la médication pourra être simple ou associée. C'est ainsi qu'au cours des syndromes hypohormonaux globaux, on pourra être amené à réaliser de véritables cycles artificiels selon les schémas ci-dessous :

		Foll. 1	Lut. 10	
I	14 . . . . . 21.		23	28
	(. . . . phase d'hyperthermie . . . .)			

		Foll. 5	Lut. 10	
I	14 . . . . . 21.		23	28
	(. . . . phase d'hyperthermie . . . .)			

Hormones gonadotropes		Foll. 5	Lut. 10	
I 9 10 11 12 13 14	. . . . . 21.		23	28
	(. . . . phase d'hyperthermie . . . .)			

Les diverses doses et indications se trouvent confrontées dans le tableau ci-contre.

©SSA

FORMULAIRE HORMONAL GYNECOLOGIQUE

Aménorrhées hypohormonales globales congénitales	Folliculine 1 à 5 mg au 21e jour. Lutéine 10 mg. au 23e jour du cycle. En cas d'hypoplasie de l'appareil génital, faire précéder de 6 injections quotidiennes de gonadotrophines du 7e au 14e jour.
Aménorrhées hyperhormonales Aménorrhées secondaires	Lutéine 10 mg au 23e jour, répétés aux 25e et 28e jours s'il y a lieu. Médication adjuvante : Prostigmine, 1 injection par jour pendant la période des règles.
Aménorrhées après accouchement	6 à 12 injections quotidiennes d'hormones gonadotropes.
Troubles trophiques post-ménopausiques	Cas récents : folliculine, 5 mg. par mois. Cas anciens non traités : folliculine 10 à 20 mg par mois.
Troubles neurovégétatifs post-ménopausiques	Testostérone 25 mgr de 1 à 4 fois par mois.
Hémorragies primitives des jeunes filles	Testostérone : traitement d'attaque, 25 mg. 4 à 6 fois par mois ; traitement d'entretien : 25 mg 1 à 3 fois par mois.
Dysménorrhées hyperhormonales primitives	Lutéine 10 mg. au 23e jour. 10 mg. au début de la crise douloureuse. En cas d'insuccès, Testostérone comme ci-dessus.
Troubles fonctionnels de l'infection génitale chronique	1° - Traitement étiologique par sulfamides, diathermie, soins locaux. 2° - Parallèlement ou après insuccès, Testostérone comme plus haut.
Troubles fonctionnels : 1° Aménorrhées pré-ménopausiques : 2° Troubles métrorrhagiques	Lutéine 10 mg au 23e jour, répétés aux 25 et 28e jours s'il y a lieu. Testostérone : traitement classique d'attaque et d'entretien, soit 100 ou 150 mg le 1er mois, de 25 à 75 mg après amélioration.
Hémorragies du fibrome	Testostérone.
Menaces d'avortement	Lutéine 10 mg 2 fois par semaine jusqu'au 4e mois.
Avortement spontané avec stérilité	Prophylaxie : lutéine 10 mg aux 14e et 23e jours. Traitement : lutéine 10 ou 20 mg. par semaine au début du retard des règles, puis 10 mg par jour pendant 7 à 15 jours à l'époque habituelle de l'avortement.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

BÉCLÈRE (C.) et SIMONNET. — Les aménorrhées hypohormonales et hyperhormonales chez les femmes jeunes. *Questions gynécologiques d'actualité.* (*Expansion Scientifique Française*, Tome II, 1942, p. 14).

ALBEAUX-FERNET. — Les hormones en thérapeutique. *Amédée Legrand, éditeur*, 1945.

SIMONNET et BÉCLÈRE (C.). — Valeur biologique et signification des dosages d'hormones gonadotropes de folliculine et de prégnandiol dans les urines. *Presse Médicale*, n° 8, 27 février, p. 9192.

SAINTON, SIMONNET et BROUHA. — Endocrinologie clinique, thérapeutique et expérimentale. *Masson*, Paris, 1937.

MORICARD (F.). — Hormonologie sexuelle humaine, *Masson*, Paris, 1943.

BÉCLÈRE (C.) et SIMONNET. — Etude clinique et dosages d'hormones gonadotropes de folliculine et de prégnandiol dans les aménorrhées primitives et secondaires des jeunes filles. *Questions gynécologiques d'actualité.* (*Expansion Scientifique Française*. T. I, 1942, p. 15).

BÉCLÈRE (C.) et SIMONNET. — Aménorrhées hypohormonales des jeunes filles. Traitement par le corps jaune. *Presse Médicale*, 29 nov. 1943, p. 631.

BÉCLÈRE (C.). — Hémorragies utérines fonctionnelles par troubles du fonctionnement ovarien. *Presse Médicale*, 5 mars 1938, p. 347.

BÉCLÈRE (C.) et SIMONNET. — Hyperfolliculinisme. *Questions gynécologiques d'actualité*, 1943. Fasc. I, p. 27.

BÉCLÈRE (C.). — Les hémorragies utérines fonctionnelles d'origine ovarienne par infection génitale acquise. *Bulletins de la Société de gynécologie et d'obstétrique*, 27 juillet 1938, p. 507.

BÉCLÈRE (C.). — Petites infections génitales chroniques chez la femme jeune. *Monde Médical*, 15 mai 1938, p. 564.

BÉCLÈRE (C.). — Petites infections génitales chroniques chez la femme jeune. Darsonvalisation. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 15 juin 1941, p. 435.

BÉCLÈRE (C.). — Les hémorragies utérines avant et après la ménopause. *Masson*, Paris 1936.

BÉCLÈRE (C.) et SIMONNET. — Indications thérapeutiques de l'hormone du corps jaune. *Questions gynécologiques d'actualité*, 1943, Fasc. I.

BÉCLÈRE (C.). — La testostérone dans le traitement des hémorragies utérines fonctionnelles d'origine hormonale et des hémorragies des fibromyomes utérins. *Presse Médicale*, 12 février 1941, p. 166.

BÉCLÈRE (C.). — Résultats éloignés de 3 ans de la Testostérone dans le traitement des hémorragies utérines fonctionnelles et des hémorragies des fibromyomes utérins. *Questions gynécologiques d'actualité.* (*Expansion Scientifique Française*), 1942, T. I, p. 34.

BÉCLÈRE (C.). — Pathologie et traitement des hémorragies dites de la ménopause. *Presse Médicale*, 22 septembre 1934, n° 76, p. 1485.

BÉCLÈRE (C.). — Indications de la folliculine dans le traitement des troubles post-ménopausiques. *Revue Française de Gynécologie*. Janvier 1941, p. 36).

©SSA

MOUVEMENT SCIENTIFIQUE

NICOLLE (P.) et GRENIER (P.). — **Le sens thermique chez les parasites des homéothermes, élément primordial de leur orientation vers l'hôte.** (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1944, tome 128, n° 23 et 24).

Les auteurs signalent que le thermotropisme des parasites est actuellement l'objet d'une étude très étendue, surtout à l'étranger. Mais ils précisent que les premiers faits de cet ordre ont été mis en évidence en France, par Roubaud. En 1909, ce dernier auteur indiquait (« La Maladie du Sommeil au Congo Français ») — à propos de l'adaptation des glossines — que les formes qui parasitent les oiseaux ont vraisemblablement besoin d'une température plus élevée que les mallophages et fippobosques qui sont parasites des mammifères. Roubaud a également, dès 1913, étudié la sensibilité thermique de certaines larves hémophages africaines.

Par la suite, l'étude expérimentale de la sensibilité thermique a pris plus d'importance. Les derniers travaux en date sont ceux de Herter qui, grâce à son « *orgue de températures* », a pu déterminer les « *préférenda thermiques* » des parasites et vérifier qu'il existait un étroit rapport entre la température préférentielle d'une espèce et le genre de vie qu'elle mène.

En conclusion, les auteurs notent que le déterminisme parasitaire est une question quelquefois peu connue des médecins et que les recherches des entomologistes modernes peuvent paraître futiles, mais que la connaissance parfaite des lois qui régissent le comportement des parasites servira de base à la lutte contre le fléau que ceux-ci représentent.

Les médecins coloniaux — plus familiarisés avec la parasitologie — en conviennent aisément. Et à cette occasion, nous pouvons signaler un des aspects actuels du déterminisme biologique des glossines : les conditions du choix du gîte et du lieu de ponte semblaient simplement et parfaitement définies par des facteurs physiques (température, lumière, hygrométrie), en conséquence de quoi l'éclaircissement (élagage, débroussaillement) des galeries forestières et des couverts a été conçue en vue d'une prophylaxie agronomique de la trypanosomiase humaine. Or, à y regarder de plus près, il semble que les conditions physiques du choix de l'habitat des tsé-tsés ne soient pas tout — peut-être pas même l'essentiel — dans le déterminisme biologique de ces insectes ; en effet, dans des conditions physiques comparables, les glossines n'élisent pas leur gîte à l'abri de n'importe quelle espèce d'arbre et ainsi, à côté des « préférenda » physiques, s'impose la notion encore énigmatique de

©SSA

« préférenda » chimiques ou autres. De telle sorte qu'à une prophylaxie agronomique large se substituerait la suppression des seules essences favorisant le tropisme des mouches ; c'est là, schématiquement indiquée, l'orientation du « Selective clearing » des Anglais en Gold-Coast.

R.-A. WEBER.

BRION et BERTRAND. — **Paralysie leishmanienne du chien.** (*Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, Mai 1944).

Les auteurs présentent une observation de paralysie du train postérieur constatée au cours de l'évolution d'une leishmaniose chez une chienne. L'animal ayant survécu, la preuve nécropsique de l'étiologie des troubles constatés fait défaut.

L'intérêt de cette obs rvation réside — du point de vue vétérinaire — dans sa rareté.

Au point de vue de la pathologie comparée — auquel nous nous plaçons en mentionnant cette publication — il convient de constater que l'étude des troubles nerveux dans les leishmanioses humaines n'est pas épuisée.

F. de la Carva (1911), (cité par Curasson in : « Traité de Protozoologie vétérinaire et comparée ») trouve de nombreux parasites chez un enfant qui avait présenté des symptômes nerveux sévères ; la dure-mère était épaissie avec adhérence et portait des pétéchies.

Pour Bazile (1913), (toujours selon Curasson), la présence des leishmanies dans le système nerveux cervical des vertébrés est, comme dans la trypanosomiase, le dernier stade de l'évolution clinique. Alors que pour Laveran (1917) le névraxe humain est presque toujours normal.

Il serait intéressant — nous semble-t-il — dans ce débat qui n'est pas clos, de systématiser les recherches cliniques (P.L. : Albumine et cellules) et chaque fois que possible, nécropsiques, relatives aux manifestations nerveuses des leishmanioses humaines généralisées

R. A. W.

WARRINGTON YORKE. — **The therapeutic of the aromatic diamidines in the treatment of protozoal infections of man and stock.** (*British Medical Bin* 1944, Vol. 2, N° 3 et 4).

L'auteur fait une mise au point de l'historique, de la thérapeutique expérimentale et clinique et de la toxicité des diamidines.

HISTORIQUE

En 1935, les frères Jancso en Hongrie, Schern et Artagaveytia-Allende en Amérique du Sud, indépendamment les uns des autres et dans le même temps, décrivaient le pouvoir trypanocide de la syntha-

©SSA

line chez le rat et la souris. Pour les frères Janeso, l'action était indirecte et provoquait la trypanolyse du fait d'une hypoglycémie réalisant un « *blocage du sucre* » (sugar-blockade) dans le métabolisme des flagellés. Estimant qu'il était improbable qu'une hypoglycémie compatible avec la vie de l'hôte suffise à déterminer la trypanolyse, W. Yorke et Lourie étudièrent l'action de la synthaline *in vitro* : une solution au millionième détruisit en 24 heures, à l'étuve à 37°, une suspension de trypanosomes en milieu nutritif. Les mêmes auteurs, dans une expérience ultérieure, démontrèrent que la synthaline *in-vivo* n'a pas d'action hypoglycémiante notable, même à forte dose, et que l'insuline n'avait aucune action trypanolytique soit *in-vitro* soit *in-vivo*. A la suite de ces premiers essais, de nombreux autres dérivés de la guanidine furent préparés avec la collaboration de King, du National Institute of medical Research, et expérimentés quant à leur pouvoir trypanocide.

ESSAIS CHIMIOTHERAPIQUES

Ewins (chez May and Baker) essaya une série de composés aromatiques dont les plus intéressants furent :

le 4 : 4' diamidino stilbène (stilbamidine)
le 4 : 4' diamidino diphenoxypropane (propamidine)
le 4 : 4' diamidino diphenoxypentane (pentamidine)

Ces produits furent bien supportés par les souris, en injections intrapéritonéales à la dose de 1 mmgr. pour 20 gr. de poids corporel, et les doses infimes de 0,005 mmgr., 0,00625 mmgr. suffirent à stériliser le sang périphérique chez plus de la moitié des souris infestées avec *T. Rhodesiense*. Aux dosés de 0,025 et 0,05 mmgr. la stérilisation fut définitive dans la majorité des cas.

Le coefficient thérapeutique de la stilbamidine fut déterminé aux environs de 30.

L'expérimentation sur des lapins infestés de *T. Rhodesiense* fut aussi satisfaisante : la dose maximum tolérée fut de 20 mmgr. par kg. de poids, or à la dose de 0,5 mmgr. par kg., quotidienne, répétée cinq jours consécutifs, on obtient une stérilisation définitive de tous les animaux traités.

Il parut intéressant d'expérimenter le produit dans d'autres affections à protozoaires ou à spirochètes, les résultats de cette expérimentation se schématisant ainsi :

T. Equinum (souris) aussi sensible que *T. Rhodesiense*

T. Congolense (souris) : la stilbamidine donna les meilleures cures, mais un produit récent (4 : 4' diamidino dimethyl stilbène) s'avéra plus actif encore.

T. Cruzi (souris) : tous les produits essayés furent inactifs.

Spirochaeta Recurrentis et *Spirillum Minus* (souris) : aucun résultat. A cet égard, il convient de noter que la stilbamidine essayée au même moment, par Lourie en Sierra Leone, dans le traitement du pian, se montra inactive.

©SSA

Plasmodium Knowlesi (singe) : la penta et la stilbamidine se montrèrent également efficaces.

Plasmodium Relictum (canaris) : sensible à la pentamidine.

Plasmodium Vivax (parasitisme thérapeutique chez un P.G.) : sensible à la stilbamidine.

Plasmodium Falciparum (paludisme naturel chez l'homme) : peu ou pas sensible.

Babesia canis (chiots) : Une dose unique forte de médicament ou 2 doses moyennes administrées pendant 2 jours consécutifs déterminèrent la stérilisation.

Leishmania Donovani (hamsters) : sur les trois animaux en expérience, la guérison fut obtenue par : soit 27 injections de 2,5 mmgr./kg ; soit 24 injections de 10 mmgr./kg ; soit 10 injections de 20 mmgr./kg.

ESSAIS CLINIQUES

Trypanosomiases humaines africaines

La stilbamidine fut expérimentée en 1940 par Letchié et Harding en Nigéria, par Bowesman en Gambie. Saunders, en 1941 — en Gold-Coast — expérimenta la pentamidine. Lawson, en 1942, en Uganda, traite 53 cas à la pentamidine : 10 injections quotidiennes de 10 centigrammes. Gilbert, en 1943, règle la cure en deux séries de 8 injections quotidiennes intra-veineuses de 2 mmgr./kg., séparées par un repos d'une semaine. De ces travaux, l'auteur conclut provisoirement que :

— les diamidines sont des trypanocides puissants,

— que les cas précoces sont probablement guéris par une cure courte de l'une des trois diamidines.

— que les cas avancés semblent échapper à l'action du médicament.

Leishmanioses humaines.

— Kala-Azar indien : Le premier cas traité fut rapporté par Adams et Yorke en 1939. Il s'agit d'un Kala-Azar grave chez un Hindou. La stilbamidine fut injectée dans la veine à la dose quotidienne de 1 mmgr./kg. pendant 8 jours consécutifs. Quelques jours après la fin du traitement, la fièvre céda, la splénomégalie régressa en même temps que l'hépatomégalie — le malade fut exeaté en parfaite santé 2 mois et demi après le traitement.

Napier, Sen-Cupta et Sen (1942) rapportent 100 cas dont 2 décès et 98 guérisons ; sur ces dernières, on observa deux rechutes.

— Leishmanioses méditerranéennes et du Soudan Anglo-Egyptien : les observations citées sont nombreuses et également démonstratives. La guérison fut régulièrement obtenue, sauf dans cinq cas traités trop tardivement (malades moribonds). Il convient de préciser que les cures doivent être plus prolongées que dans le Kala-Azar (38 à 87 injections).

Babésioses chez les animaux domestiques.

Adler et Tchernomoretz (en 1940) essayèrent la stilbamidine dans les infestations suivantes :

Theileria annulata et *Anaplasma marginale* chez les veaux.

©SSA

Anaplasma ovis chez les agneaux.

Babesia bigemina chez les veaux.

D'autres expérimentateurs employèrent la stilbamidine et la propamidine dans les babésioses canines et equines.

De l'ensemble de ces travaux l'auteur conclut que l'action des diamidines dans les babésioses est satisfaisante, mais nulle sur les affections à *Theileria* et *Anaplasma*.

TOXICITÉ CHEZ L'HOMME.

— Intoxication aiguë. Il n'y a pas d'exemple probant d'intoxication grave. On a noté : l'hypotension, la rougeur de la face, les nausées, l'accélération du pouls. A titre tout à fait exceptionnel — et seulement à la suite d'injections intra-veineuses — on relève des cas de syncope et d'agitation épileptiforme. Les symptômes furent dans tous les cas éphémères.

— Intoxication chronique. L'accumulation du médicament au cours des cures fortes et prolongées (Soudan Anglo Egyptien) s'est traduite par l'insuffisance hépatique grave ayant, dans quelques cas, déterminé la mort.

Il semble que la chaleur, la lumière altèrent le médicament. Dans le même ordre d'idées, l'auteur estime que la dissolution du produit doit être extemporanée, au moment de l'emploi.

WIEN. — **The pharmacological actions of certains aromatic diamidines possessing trypanocydal activity.** (*Annales of Trop. Med. and Paras.* Août 1943, N° 37).

De nombreuses expériences conduites dans les laboratoires de May and Baker en vue de préciser l'action des diamidines sur le système nerveux végétatif (pression artérielle et rythme cardiaque, respiration, réaction des muscles lisses, etc...) il est permis de conclure que ces médicaments ont une action vagotonique.

WIEN FREEMAN et SCOTCHER. — **The metabolic effects produced by certains aromatic diamidines.** (*Annales of Trop. Med. and Paras.* Août 1943, N° 37).

Aux doses thérapeutiques, aucune action notable, — si ce n'est une très légère et d'ailleurs inconstante hypoglycémie — n'est observée sur constantes chimiques et la constitution histologique du sang. Aux doses fortes, l'intoxication se traduit par de l'hyperleucocytose et la dégénérescence graisseuse du foie.

*
* *

©SSA

MB 800 — « *DIAMIDINE* » (R.P.)

Ce dérivé de la guanidine a été employé en 1942 au Service Général Autonome de la Maladie du Sommeil en A.O.F. par Barras et Combescot de Marsaguet, pour le traitement d'un lot de 64 trypanosomés hospitalisés dans les nypnoseries de Bobo-Dioulasso et Ouagadougou.

Le traitement uniformément appliqué fut le suivant :

— 1 milligramme par kilo corporel,

— 1 injection intra-veineuse ou intra-musculaire tous les deux jours,

— 10 injections pour la cure.

Il fut rendu compte de ces premiers essais (« Trypano » n° 4, 1942) et en conclusion on admet que :

« La thérapeutique semble inoffensive — des troubles légers et fugitifs « (sueurs, vomissements et tachycardie) n'ont été observés que dans un seul « cas d'injection intra-veineuse.

« L'action trypanocide semble forte et constante.

« Son action sur l'encéphalo-méningite sommeilleuse paraît nulle ».

La « pentamidine » et la « propamidine » furent employées par nous-même à l'hypnoserie de Bobo-Dioulasso, sur une centaine de malades, en mai 1944, dans les conditions suivantes :

— quatre milligrammes par kilo corporel en injection intra-musculaire,

— une injection tous les deux jours,

— cure de six injections.

Le trypanosome disparaissait définitivement de la circulation périphérique (sang lymphe) entre la 8e et la 16e heure qui suivaient l'injection.

Pour tous les malades en première période, ceux de 1942 et ceux de 1944, la guérison clinique et microscopique s'est trouvée confirmée après deux ans d'observations pour les premiers, et six mois pour les seconds.

L'inefficacité du produit administré seul dans les cas d'atteinte nerveuse est définitivement établie, mais une indication intéressante nous paraît fournie par son association avec la tryparsamide.

Enfin, l'inocuité des produits employés en solution extemporanée et par voie intramusculaire est remarquable.

R.-A. WEBER.

KUHNS (D.-M.), NELSON, FELDMAN, et KUHN (L.-R.). — **La prophylaxie de la méningite épidémique par la Sulfadiazine.** (*Jl Am. Med. Ass.* 1943, 123, 335-9). (*Ligue des Sociétés de la Croix-Rouge. Renseignements scientifiques d'Hygiène, Médecine et Biologie*, N° 4, 1944).

Les auteurs, se référant à une vaste expérimentation (15.000 hommes), signalent que l'administration de 2 grs de sulfadiazine (en deux prises de 1 gr.) par jour, pendant 2 jours consécutifs, assure une stérilisation remarquable ; le taux des porteurs de germes passe de 30 à 2 et même 0 %. Dans un groupe témoin où l'index d'infection était de 29 %, le pourcentage des porteurs de germes en cours d'expérience atteint 43 % et l'on enregistre 17 cas de méningite.

En dehors de son activité à dose faible, le produit est intéressant car son élimination est lente.

©SSA

BOYD et PORTNOY. — **Le bactériophage dans la thérapie et la prophylaxie de la dysenterie bacillaire.** (*Trans. Roy. Soc. of Trop. Med. et Hyg.* Fév. 1944, p. 234-262). (*Ligue des Sociétés de la Croix-Rouge. Renseignements scientifiques d'Hygiène, Médecine et Biologie*, N° 4, 1944).

Une vaste expérience a été conduite par les auteurs dans deux camps de concentration et de prisonniers de guerre en Moyen-Orient.

L'un des camps recevait à titre prophylactique du bactériophage allemand (*Ruhr Baktériophage Behring*, provenant d'une prise de guerre), l'autre n'en recevait pas. La statistique établie quant aux hospitalisations pour dysenterie bacillaire, témoigne d'une morbidité plus grande dans le camp soumis à la bactériophago-prophylaxie.

Du point de vue curatif, les auteurs notent que la gravité ou la durée de l'évolution de la maladie déclarée ne sont pas influencées sensiblement par le bactériophage ; tout au plus, le phage présenterait un léger avantage notamment dans les infections à Shiga, en réduisant le temps d'hospitalisation et la persistance du sang et du mucus dans les selles.

CIUCA, BALLIF et CHELARESCU. — **L'immunité dans le paludisme expérimental.** (*Archives roum. exp. et microb.* 13, *i* — 2 *Janv.-Déc.* 1943, p. 45-122). (*Ligue des Sociétés de la Croix-Rouge. Renseignements scientifiques d'Hygiène, Médecine et Biologie*, N° 4, 1944).

D'observations méthodiquement conduites à la station de malariathérapie de Socola, les auteurs dégagent les faits suivants :

— l'immunité acquise au *Pl. Malariae* est constatée chez huit sujets sur treize, plusieurs années (cinq, six et même dix ans) après l dernière inoculation. Dans les infestations à *Pl. Vivax* et *Falciparum* et particulièrement dans ce dernier, l'immunité est moins fréquente et de plus courte durée,

— l'immunité qui s'installe à la suite de l'infestation à *Pl. Malariae* est aussi la moins spécifique : sur cinq sujets immunisés contre ce parasite, trois se montrent également immunisés vis à vis de *Pl. Vivax* et *Falciparum*. L'immunité croisée qui suit l'infestation à *Pl. Falciparum* est la moins évidente.

Il convient de préciser que :

— l'épreuve de réinfestation consistait en injections répétées de sang virulent ou de sporozoïtes,
— les critères d'immunité sont pour les auteurs :
  — l'absence de réaction clinique,
  — la négativité parasitologique du sang,
  — l'échec de l'inoculation à un receveur neuf du sang du sujet en expérience.

Les cas d'immunité mentionnés ci-dessus sont ceux qui répondent parfaitement à ce critérium mais, à ces résultats précis, les auteurs ajoutent des cas « d'immunité partielle », « d'immunité relative », avec « persistance des parasites révélée par la transfusion », qui pourraient soulever la discussion — immunité ou prémunition ? — ce qui limite la portée de leurs conclusions.

©SSA

MOOSER. — **Les nouveaux insecticites par contact au dichlordiphényle-trichlorméthyle-méthane (« DDT »).** (*Schw. Med. Woch.* 9-9-1944, p. 947-952) (*Ligue des Sociétés de la Croix-Rouge. Renseignements scientifiques d'Hygiène, Médecine et Biologie*, N° 4, 1944).

Ce produit, d'invention suisse et actuellement de production américaine, représente un nouveau moyen de défense contre les épidémies transmises par les insectes.

La désignation américaine « DDT » correspond aux désignations suisses de « Gésarol », « Néocid », et « G.N.B. ».

Le produit actif à des doses infimes est soluble dans la cuticule chitineuse des insectes et détermine par contact la mort en quelques heures par une intoxication irréversible.

Utilisé pour l'épouillage — et notamment à l'occasion de l'épidémie de typhus de Naples en janvier 1944 — la poudre « DDT » s'est avérée d'une efficacité radicale.

La pulvérisation du produit ou la nébulisation de sa solution aqueuse à 5 % assure la destruction des mouches ou des moustiques dans les habitations pour une durée de 2 à 3 semaines.

Enfin, il est à noter que cet insecticide est pratiquement atoxique pour l'homme et les mammifères.

R. A. W.

VIDAL (J.) et SZARN. — **La Prothrombinémie dans la tuberculose pulmonaire** (*Paris Médical*, 20 mars 1945).

Parmi les facteurs susceptibles d'intervenir dans la fréquence des accidents hémorragiques au cours de la tuberculose pulmonaire, les auteurs mettent en évidence le rôle de la prothrombine sanguine.

Le dosage de la prothrombinémie s'effectue par la mesure du temps de coagulation, dont les autres facteurs sont le fibrinogène, pour lequel les variations paraissent négligeables, et la tromboplastine. L'influence de ce dernier facteur est écartée par addition au sang d'un excès de tromboplastine, sous forme d'un broyat de poumon de bœuf additionné de sérum physiologique.

Le temps de coagulation du sujet malade étant rapporté au temps de coagulation d'un sujet sain, on obtient un pourcentage de prothrombine par rapport à l'état normal.

Résultats :

classés en :

I — *Formes non hémoptoïques*

1) - formes inactives (pas de B.K. apyrexie, lésions non extensives), 27 cas étudiés.
Taux moyen se fixe à 78 %.

2) - formes actives (présence de B.K., absence de fièvre et d'extension lésionnelle), 32 cas.
Taux moyen de prothrombinémie à 63 %.

©SSA

3) - formes évolutives (présence de B.K., évolution fébrile, lésions extensives), 41 cas.

Taux moyen de prothrombinémie 40,7 %.

II — *Formes hémoptoïques : 24 cas.*

— au cours d'hémoptysies assez importantes, taux compris entre 20 et 30 %.

— à distance des hémoptysies :

formes actives — Taux compris entre 45 et 70 %

formes évolutives — Taux compris entre 30 et 40 % dans 2/3 des cas

» » » 40 et 50 % dans 1/3 des cas

Le taux de la prothrombinémie semble donc lié à la gravité de l'affection.

La cause de l'hypothrombinémie paraît être une carence nutritive en vitamine K par défaillance de la fonction hépatique : transformation de la vitamine K en prothrombine. Cette altération de la fonction hépatique étant l'expression d'une atteinte du foie.

Il faut en tirer un enseignement thérapeutique et recourir éventuellement à l'administration de vitamine K pour le traitement de la tuberculose pulmonaire.

H. JOURNE.

VINCENT (H.). — **La fièvre typhoïde, maladie d'intoxication. Etude des deux toxines (neurotoxine et entérotoxine) secrétées par son bacille pathogène** (*Académie de Médecine*, Séance du 13 mars 1945).

I — La fièvre typhoïde, considérée comme une infection de caractère septicémique, est en réalité une toxémie dont les symptômes sont en rapport avec la fixation dans l'organisme des deux toxines secrétées par son bacille pathogène :

1) - la neurotoxine qui porte ses effets sur le système nerveux central,

2) - l'entérotoxine qui se fixe sur l'intestin, les plaques de Peyer, les viscères abdominaux.

L'auteur a été conduit à étudier le problème de la pathogénie exacte de la fièvre typhoïde en raison des constatations ci-après :

a) - dualité des symptômes cardinaux
nerveux
intestinaux

b) - les résultats paradoxaux de l'hémoculture : positivité pendant quelques jours avant l'apparition des premiers symptômes de la maladie alors que le sujet est d'apparence strictement normale ; constante pendant la première semaine de la maladie qui est la période la plus bénigne ; inconstante au contraire pendant la période la plus grave et souvent mortelle de la maladie. Ces constatations sont inverses de celles que donnent les septicémies véritables ; elles conduisent à présumer que le bacille typhique est inoffensif par lui-même et qu'il n'agit que par ses toxines qu'il secrète surtout à partir du second septenaire.

©SSA

Autres arguments en faveur du rôle majeur de la toxémie :

a) - l'absorption accidentelle ou volontaire de doses colossales de bacilles typhiques ne diminue pas la durée de la période d'incubation.

b) - absence de lésions macroscopiques ou microscopiques du cerveau ou des méninges à l'autopsie de sujets ayant succombé à des formes nerveuses suraiguës de la fièvre typhoïde. Les lésions ne sont constatées que lorsqu'il existe des germes associés : Strepto-Staphylocoque (1), etc...

L'auteur apporte des arguments de la nature essentiellement toxémique non seulement de l'étude des conditions de développement du bacille chez l'homme, mais encore par des arguments tirés de l'étude expérimentale.

II — Il convient, pour obtenir la neurotoxine typhoïdique, de cultiver le germe dans des conditions analogues à celles de son activité *in-vivo* — en particulier culture en bouillon faite en sac de collodion inséré en péritoine de cobaye. Filtrée et injectée, la culture de 4 jours tue le cobaye de 250 grs à la dose de 6 à 8 gouttes. Ce dernier tombe dans la stupeur absolue et meurt après 12 à 18 heures sans aucune lésion du cerveau, des méninges, de l'intestin ou des viscères abdominaux.

La toxine neurotrope est hyperlabile, autolabile, thermolabile (55° à 56°) — broyée avec un fragment d'écorce cérébrale, la toxine perd tout pouvoir pathogène, ce qui confirme son affinité pour le système nerveux central.

III — L'entérotoxine typhoïdique est beaucoup plus résistante. Thermostabile, détruite seulement à 85°, donc facilement séparable de la neurotoxine. Il existe certaines souches plus particulièrement sécrétrices d'entérotoxine comme il existe des souches plus particulièrement sécrétrices de neurotoxine.

Injectée au cobaye et au lapin (après chauffage à 70° qui détruit la neurotoxine), l'entérotoxine tue ces animaux en 18 à 36 heures, provoquant ballonnement, douleurs abdominales et évacuations alvines. A l'autopsie, lésions intestinales typhiques parfois énormes. La rate est à peu près normale ; cet organe jouant surtout un rôle défensif à l'égard des bacilles, ne réagit pas à la simple injection de toxine. La toxine entérotrope détermine une lésion congestive constante des capsules surrénales et expliquerait ainsi certains symptômes si fréquents et si importants observés chez le typhoïdique : défaillance cardiaque, hypotension... L'injection associée des deux toxines détermine la production associée des symptômes et des lésions décrites ci-dessus et réalise intégralement

(1) Nous ajouterons, ainsi que l'ont rapporté MM. Poursines et Gastaud dans une communication au Comité Médical des Bouches-du-Rhône, séance du 20-4-40, que les lésions du système nerveux existent en réalité au cours des formes nerveuses de la F.T., mais ce sont des lésions discrètes et entièrement différentes au point de vue de leur allure anatomique de celles, plus évidentes, dues à la colonisation d'un germe et sont en rapport avec des lésions toxiniques.

©SSA

tout ce qu'on observe dans la typhoïde en l'absence du bacille typhique lui-même.

Les deux toxines spécifiques sont entièrement indépendantes l'une de l'autre.

« La fièvre typhoïde est en conséquence une maladie d'intoxication. Elle se rattache au groupe des maladies essentiellement toxémiques telles que la diphtérie ou le tétanos ».

H. J.

©SSA

TABLES DE L'ANNÉE 1944

I

Table Analytique

Abcès du foie. Les complications thoraciques des suppurations hépatiques (**M**) 3
Abdomen. Radio-diagnostics urgents 165
Anémie hypochrome. L'action de l'acide ascorbique sur une — grave 257
Appareil génital de la femme. Les incidences pratiques des dosages hormonaux sur le diagnostic et la thérapeutique des troubles fonctionnels de l'— (**P**) 312
Brucellose humaine. La — en A.E.F. Isolement d'une souche de *brucella mélitensis* à l'occasion du premier cas contracté au Tchad, dans l'Ennedi 255
Brûlures. Traitement local des — par les sulfamides en poudre et le sérum physiologique 162
Cancer. A propos du — de la lèvre inférieure 76
» Le curage ganglionnaire systématique dans le traitement des adénopathies du — de la lèvre inférieure 76
» A propos d'un — du testicule chez un Malgache (**C**) 301
Chimiothérapie. L'orientation nouvelle de la —. La recherche des antivitamines spécifiques 158

NOTA. — **M** = Mémoires originaux, **C** = Communications et Rapports, **V** = Variétés, **P** = Notes de Pratique.

Les références non annotées par les lettres précédentes se rapportent aux analyses. Le nombre qui termine la ligne indique la pagination.

©SSA

Chirurgie colique. — et sulfamidothérapie 74
» La fistulation préventive du grêle dans la — et rectale .. 74
Choléra. Etude des principaux caractères de 94 souches de vibrions et de quelques épreuves utilisées dans le diagnostic bactériologique du — (**M**) 32
Climat colonial. L'homme et le — (**M**) 194
Diamidines. The therapeutic of the aromatic — in the treatment of protozoal infections of man and stock 324
» The pharmacological actions of certains aromatic diamidines possessing trypanocydal activity 327
» The metabolic effects produced by certains aromatic diamidines 327
Dysenterie. Diagnostic bactériologique de la — bacillaire (**P**) 63
» Le bactériophage dans la thérapie et la prophylaxie de la — *bacillaire* 329
Estomac. Sur trois cas d'ulcère perforé de l'— en milieu indigène (**C**) 250
Etranglements cruraux. Les difficultés et les dangers de la résection intestinale *in situ* dans les — avec nécrose de l'anse 79
Fièvre bilieuse. Anurie au cours de — hémoglobinurique. Guérison après traitement chirurgical (**C**) 57
» Le rein dans la — hémoglobinurique. Etude clinique. Conceptions histophysiologique et indications thérapeutiques (**M**) 225
Fièvre typho-exanthématique. Sur un cas de — observé en A.E.F. 256
Fièvre typhoïde. La —, maladie d'intoxication. Etude des deux toxines (neurotoxine et entérotoxine) secrétées par le bacille pathogène 331
Furoncle. — de l'aile droite du nez. Staphyloccocie grave narinaire droite. Complications phlébitiques faciales, orbitaires et sinusales. Sulfamidothérapie iodée. Guérison .. 77
Hémogramme. Résultats d'examens hématologiques systématiques en 1943 ; les variations actuelles de l'— 74
Héparine. Emploi de l'— en thérapeutique 161
Hernies. A propos de 337 cas de — crurales ou inguinales étranglées. Réflexions sur le traitement des gangrènes herniaires 79
» A propos du traitement des — crurales et inguinales étranglées avec gangrène de l'intestin 79
» Statistiques des — étranglées, opérées à Langres de 1931 à 1943 (207 opérations) 79
» Traitement des — crurales étranglées avec sphacèle 79
» L'attitude chirurgicale dans les — étranglées 79
» A propos du traitement des gangrènes herniaires 79
» A propos des — inguinales et crurales étranglées avec gangrène de l'intestin 79
Hypertrophie prostatique. Premier cas d'— observé chez un Noir en A.E.F. 264
Hystérectomie. Conservation de la vascularisation normale des ovaires au cours de l'— 266
» La survie des ovaires après les — 266
Ictère. Comment peut-on comprendre actuellement l'ictère dit catarrhal ? 159

©SSA

Insecticides. Les nouveaux — par contact au dichlordiphényle trichlorméthyle-méthane (« D.D.T. ») 330
Kystes. Les — hydatiques du cerveau (**M**) 89
» Rapport sur deux observations de — hydatiques du rein (**C**) 151
Leishmaniose. Paralysie leishmanienne du chien 324
Lithiase. La place de la cholédoco-duodénostomie dans le traitement de la — cholédocienne 163
Maladie du sommeil. La — au Cameroun 260
Médecin colonial. Le rôle social du — en Afrique Française **(hors texte)** 185
Mélitoccocie. Premier cas de — observé en A.E.F. 255
Méningite. La prophylaxie de la — épidémique par la sulfadiazine 328
Myomes. Quelle place donner aux myomectomies dans le traitement des — utérins (à propos d'une série de 157 cas) .. 164
Novocaïne. Thérapeutique nouvelle : la — en injection intraveineuse. Indications médicales et chirurgicales 66
Ostéosarcome. A propos de trois cas d'— observés en milieu indigène (**C**) 236
» Traitement des — des membres 164
Oxyure. Une médication nouvelle : le violet de gentiane et les dérivés du triphénylméthane dans le traitement de l'— (**V**) 305
Paludisme. Une épidémie de — en Camargue 161
» L'immunité dans le — expérimental 329
» La biopsie de la moelle osseuse au moyen de la ponction sternale dans le — 262
Pasteurellose du lapin. La — à Brazzaville. Isolement de l'agent causal, son étude, essai de vaccination 257
Péritonite. — par sphacèle d'un kyste de l'ovaire après colpo-hystérectomie vaginale 266
» Deux cas d'infiltration novocaïnique sinu-carotidienne à la phase ultime de — aiguë diffuse 77
Peste. La — expérimentale du cobaye et du rat blanc (données anatomo-cliniques) (**M**) 111
Phlébites. Phlébographie dans les — 78
Polygala senega L. Sur la racine de — (**M**) 146
Poux. La destruction radicale des — par une poudre chlorie 160
Prostate. Premier cas d'hypertrophie prostatique observé chez un Noir en A.E.F. 264
Rate. A propos de six cas d'abcès de la — (**C**) 242
Rats. La surveillance des — au laboratoire du Service Sanitaire de Marseille en 1943 (**C**) 49
Sens thermique. Le — chez les parasites des homéothermes, élément primordial de leur orientation vers l'hôte 323
Sulfadiazine. La prophylaxie de la méningite épidémique par la — 328
Sulfamidothérapie. Chirurgie colique et — 74
» Furoncle de l'aile droite du nez. Staphyloccocie grave narinaire droite. Complications phlébitiques faciales, orbitaires et sinusales. — iodée 77
Syndrome ano-génital. Considérations sur le — de Jersild d'après 120 observations originales 265

©SSA

Trichomonas vaginalis. Le — chez la femme noire togolaise. Etude épidémiologique, chimique, pathogénique et thérapeutique (**M**) 269
Trypanosomiases. Gibier, tsé-tsés et — 258
Tuberculose. La prothrombinémie dans la — pulmonaire 329
» Rapport de la tournée de dépistage de la — effectuée dans le département de la Drôme d'octobre à décembre 1943 (**C**) 52
Ulcère perforé de l'estomac. Sur trois cas d'— en milieu indigène (**C**) 250
Volvulus. Le — du cœcum 82
» Commentaires sur 64 observations inédites de — partiel de l'intestin grêle 78
Zinc. Le — en micro-analyse. Deux nouvelles méthodes de micro-dosage (**M**) 130

©SSA

Table des Auteurs

ALLAINES d' (F.).— Voir BERNARD (R.), ROUHIER- SÉNÈQUE, QUÉNU (J.) CHATON (M.) et LIGNON (P.) 74

ARQUIÉ (E.).— Voir MARNEFFE (H.), COURDURIER (J.) et CAPPONI (M.) 49

ARVISET (J.). — Voir BROCQ (P.) et RUDLER 266

BALANSARD (J.) et FLANDRIN (P.). — Sur la racine de Polygata Senegal (**M**) 146

BALLIF. — Voir CIUCCA et CHELARESCU 329

BARBIER (M.) et DELABUE. — Le curetage ganglionnaire systématique dans le traitement des adénopathies du cancer de la lèvre inférieure 76

BERNARD (R.). — La fistulation préventive du grêle dans la chirurgie colique et rectale. (Discussion d'ALLAINES (F.), ROUHIER, SÉNÈQUE, QUENU (J.), CHATON (M.) et LIGNON (P.) 74

BERTRAND. — Voir BRION 324

BINSON (G.). — Etude des principaux caractères de 94 souches de vibrions et de quelques épreuves utilisées dans le diagnostic bactériologique du choléra (**M**) 32

BORY (L.) et GLASSER (R.). — La destruction radicale des poux par une poudre chlorie 160

BOSSAERT (P.). — L'attitude chirurgicale dans les hernies étranglées 79

BOURDREAUX (J.). — Voir MIALARET (J.). 78

BOURRET (J.), PICARD (D.), PAILLARD (M.-M.) et MAILLEFAND (G.). — Résultats d'examens hématologiques systématiques en 1943 ; les variations actuelles de l'hémogramme 77

BOUVRAIN (J.). — Emploi de l'héparine en thérapeutique 161

BOYD et PORTNOY. — Le bactériophage dans la thérapie et la prophylaxie de la dysenterie bacillaire 329

BRION et BERTRAND. — Paralysie leishmanienne du chien 324

BROCQ (P.), ARVISET (J.) et RUDLER. — Conservation de la vascularisation normale des ovaires au cours de l'hystérectomie 266

NOTA. — **M** = Mémoires originaux, **C** = Communications et Rapports, **V** = Variétés, **P** = Notes de Pratique.

Les références non annotées par les lettres précédentes se rapportent aux analyses. Le nombre qui termine la ligne indique la pagination.

©SSA

BRULÉ (M.) et GILBRIN (E.). — Comment peut-on comprendre actuellement l'ictère dit catarrhal ? 159
CANALI et CODACCI PISANELLI. — La biopsie de la moëlle osseuse au moyen de la ponction sternale dans le paludisme .. 262
CASILE (M.) et JULLIEN-VIÉROZ (R.). — Les complications thoraciques des suppurations hépatiques (**M**) 3
CECCALDI (J.) et GUILHAUMOU (F.). — La brucellose humaine en A.E.F. Isolement d'une souche de *Brucella Mélitensis* à l'occasion du premier cas contracté au Tchad dans l'Ennedi 255
CECCALDI (J.), GUILHAUMOU (F.) et MALBRANT (R.). — La pasteurellose du lapin à Brazzaville. — Isolement de l'agent causal, son étude, essai de vaccination 257
CHABEUF et LINHARD. — Considérations sur le syndrome ano-génital de Jersild d'après 120 observations originales .. 264
CHABRUT. — A propos de 337 cas de hernies crurales ou inguinales étranglées. Réflexions sur le traitement des gangrènes herniaires 78
CHATON (M.). — Voir BERNARD (R.), D'ALLAINES (F.), ROUHIER, SÉNÈQUE, QUENU J.) et LIGNON (P.) 74
CHELARESCU. — Voir CIUCCA et BALLIF 328
CHIPPAUX (C.) et CHIPPAUX-MATHIS (J.). — Le trichomonas vaginalis chez la femme noire togolaise. Etude épidémiologique, chimique, pathogénique et thérapeutique (**M**) 269
CHIPPAUX (C.). — Voir JOURNE 66
CHIPPAUX-MATHIS (J.). — Voir CHIPPAUX (C.) 269
CIUCCA, BALLIF et CHELARESCU. — L'immunité dans le paludisme expérimental 329
CLAUDO. — Voir FÈVRE et HENROT 162
CLERC (S.). — Rapport sur deux observations de kyste hydatique du rein (**C**) 151
CODACCI PISANELLI. — Voir CANALI 262
CORNIL (L.), POURSINES (Y.) et MOUSTARDIER (G.). — La peste expérimentale du cobaye et du rat blanc (données anatomo-cliniques) (**M**) 111
COTTE. — Quelle place donner aux myomectomies dans le traitement des myomes utérins ? (A propos d'une série de 157 cas) 164
DALMAS. — Voir DOR 79
DELARUE. — Voir BARBIER (M.) 76
DESBORDES (J.). — Voir PARAF (J.) et PARAF (A.) 158
DOR et DALMAS. — Les difficultés et les dangers de la résection intestinale *in situ* dans les étranglements cruraux avec nécrose de l'anse 79
FARINAUD (M.-F.). — L'homme et le climat colonial (**M**) 194
FARINAUD (M.-F.). — Une médication nouvelle : le violet de gentiane et les dérivés du triphénylméthane dans le traitement de l'oxyurose (**V**) 305
FELDMAN. — Voir KUNHS (D.M.), NELSON et KUNH (L.-R.) 328
FÈVRE, CLAUDO et HENROT. — Traitement local des brûlures par les sulfamides en poudre et le sérum physiologique .. 162
FLANDRIN (P.). — Voir BALANSARD (J.) 146
FORGET. — Deux cas d'infiltration novocaïnique sinu-carotidienne à la phase ultime de péritonite aiguë diffuse .. 77

©SSA

FREEMAN. — Voir WIEN et SCOTCHER 327
FRESNAIS (J.). — Rapport de ROUHIER. — Péritonite par sphacèle d'un kyste de l'ovaire après colpo-hystérectomie vaginale 266
GILBRIN (E.). — Voir BRULÉ (M.) 159
GLASSER (R.). — Voir BORY (L.) 160
GRENIER (P.). — Voir NICOLLE (P.) 323
GROSPERRIN (R.). — Premier cas d'hypertrophie prostatique observé chez un Noir en A.E.F. 264
GROSPERRIN (R.) et HIRSHOWITCH (S.). — A propos de six cas d'abcès de la rate (C) 242
GUEULLETTE (R.). — A propos du traitement des gangrènes herniaires 79
GUILHAUMOU (F.). — Voir CECCALDI (J.) 255
GUILHAUMOU (F.). — Voir CECCALDI (J.) et MALBRANT (R.) 257
HENRO. — Voir FÈVRE et CLAUDO 162
HIRSHOWITCH (S.). — Voir GROSPERRIN (R.) 242
HUSSON. — Statistiques des hernies étranglées opérées à Langres de 1931 à 1943 (207 opérations) 79
IMBERT (R.). — Rapport de M. BARBIER. — A propos du cancer de la lèvre inférieure 76
IZARN. — Voir VIDAL 330
JOURNE (H.). — Le rein dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Etude clinique, conceptions histophysiologiques et indications médicales et chirurgicales 66
JULLIEN-VIÉROZ (R.). — Voir CASILE (M.) 3
KUNH (L.-R.). — Voir KUNHS (D.-M.), NELSON et FELDMAN 328
KUNHS (D.-M.), NELSON, FELDMAN et KUNH (L.-R.). — La prophylaxie de la méningite épidémique par la sulfadiazine .. 328
LACOMBE (J.). — Voir LETAC (R.) 57
LERICHE et SERVELLE. — Phlébographie dans les phlébites 78
LEROY et LINHARD. — L'action de l'acide ascorbique sur une anémie hypochrome grave 257
LETAC (R.) et LACOMBE (J.). — Anurie au cours de fièvre bilieuse hémoglobinurique. Guérison après traitement chirurgical (C) 57
LIGNON (P.). — Voir BERNARD (R.), d'ALLAINES (F.), ROUHIER, SÉNÈQUE, QUÉNU (J.) et CHATON (M.(.. 74
LINHARD. — Voir CHABEUF 264
LINHARD. — Voir LEROY 257
MAILLEFAND (G.). — Voir BOURRET (J.), PICARD (D.) et PAILLARD (M.-M.) 74
MALBRANT (R.). — Gibier, tsé-tsés et trypanosomiases 258
MALBRANT (R.). — Voir CECCALDI (J.) et GUILHAUMOU (F.) 257
MALLET-GUY (P.) — La place de la cholédoco-duodénostomie dans le traitement de la lithiase cholédocienne 163
MARNEFFE (H.). — Diagnostic bactériologique de la dysenterie bacillaire (P) 63
MARNEFFE (H.), ARQUIÉ (E.), COURDURIER (J.) et CAPPONI (M.). — La surveillance des rats au laboratoire du Service Sanitaire de Marseille en 1943 (C) 49
MERLAND (R.). — Voir VIGNOLI (L.) 130
MIALARET (J.) et BOURDREAUX (J.). — Commentaires sur 64 observations inédites du volvulus partiel de l'intestin grêle 78

©SSA

MONDOR (H.), PORCHER (P.) et OLIVIER (C.). — Radiodiagnostics urgents. Abdomen 165
MOOSER. — Les nouveaux insecticides par contact au dichlordiphénile trichlorméthyle-méthane (« D.D.T. ») 330
MOULONGUET. — Voir QUÉNU (J.), RUDLER, RICHARD (A.) et PICOT .. 79
MOUSTARDIER (G.). — Premier cas de mélitococcie observé en A.E.F. 255
MOUSTARDIER (G.). — Sur un cas de fièvre typho-exanthématique observé en A.E.F. 256
MOUSTARDIER (G.). — Voir CORNIL (L.) et POURSINES (Y.) 111
NELSON. — Voir KUNHS (D.-M.), FELDMAN et KUNH (L.-R.) 328
NICOLLE (P.) et GRENIER (P.). — Le sens thermique chez les parasites des homéothermes, élément primordial de leur orientation vers l'hôte 323
OLIVIER (C.). — Voir MONDOR (H. et PORCHER (P.) 165
PAILLARD (M.-M.). — Voir BOURRET (J.), PICARD (D.) et MAILLEFAND (G.) 74
PARAF (A.). — Voir PARAF (J.) et DESBORDES (J.) 158
PARAF (J.), DESBORDES (J.) et PARAF (A.). — L'orientation nouvelle de la chimiothérapie. La recherche des antivitamines spécifiques 158
PICARD (D.). — Voir BOURRET (J.), PAILLARD (M.-M.) et MAILLEFAND (G.) 74
PICOT. — Voir QUÉNU (J.), RUDLER, RICHARD (A.) et MOULONGUET.. 79
PORCHER (P.). — Voir MONDOR (H.) et OLIVIER (C.) 165
PORTNOY. — Voir BOYD 329
POULIQUEN (H.). — Traitement des hernies crurales étranglées avec sphacèle 79
POURSINES (Y.). — Voir CORNIL (L.) et MOUSTARDIER (G.) 111
PROUST (R.). — Les incidences pratiques des dosages hormonaux sur le diagnostic et la thérapeutique des troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme (P) 312
QUÉNU (J.). — Le volvulus du cœcum 82
QUÉNU (J.), RUDLER, RICHARD (A.), MOULONGUET (P.) et PICOT. — A propos du traitement des hernies crurales et inguinales étranglées avec gangrène de l'intestin 79
QUÉNU (J.). — Voir BERNARD (R.), D'ALLAINES (F.), ROUHIER, SÉNÈQUE, CHATON (M.) et LIGNON (P.) 74
RABOISSON (J.-P.). — A propos d'un cancer du testicule chez un Malgache (C) 301
RAPPORT de la tournée de dépistage de la tuberculose effectuée dans le département de la Drôme d'octobre à décembre 1943 (Travail de l'Ecole du Pharo) (C) 52
RICHARD (A.).— Voir QUÉNU (J.), RUDLER, MOULONGUET (P.) et PICOT 79
ROGER (H.). — Les kystes hydatiques du cerveau (M) 89
ROUHIER (G.) — Voir BERNARD (R.), D'ALLAINES (F.), SÉNÈQUE, QUÉNU (J.), CHATON (M.) et LIGNON (P.) 74
ROUHIER (G.). — La survie des ovaires après les hystérectomies 266
ROUHIER (G.). — A propos des hernies inguinales et crurales étranglées avec gangrène de l'intestin 79
RUDLER. — Voir ARVISET (J.) et BROCQ (P.) 266
RUDLER. — Voir QUÉNU (J.), RICHARD (A.), MOULONGUET (P.) et PICOT 79

©SSA

SAUTET (J.). — Une épidémie de paludisme en Camargue 161
SCOTCHER. — Voir WIEN et FREEMAN 327
SÉNÈQUE. — Voir BERNARD (R.), D'ALLAINES (F.), ROUHIER, QUÉNU (J.) CHATON (M.) et LIGNON (P.) 74
SERVELLE. — Voir LERICHE 78
SICÉ (A.). — Rôle social du médecin colonial en Afrique Française (**hors texte**) 185
SOUPAULT. — Chirurgie colique et sulfamidothérapie 76
TAVERNIER. — Traitement des ostéosarcomes des membres 164
TRUFFERT (P.). — Furoncle de l'aile droite du nez. Staphylococcie grave narinaire droite. Complications phlébitiques faciales, orbitaires et sinusales. Sulfamidothérapie iodée. Guérison 77
VAUCEL. — La maladie du sommeil au Cameroun 260
VIDAL et IZARN. — La prothrombinémie dans la tuberculose pulmonaire 330
VIGNOLI (L.) et MERLAND (R.). — Le zinc en micro-analyse. Deux nouvelles méthodes de microdosage (**M**) 130
VINCENT (G.). — A propos de trois cas d'ostéosarcome en milieu indigène (**C**) 236
VINCENT (G.). — Sur trois cas d'ulcère perforé de l'estomac en milieu indigène (**C**) 250
VINCENT (H.). — La fièvre typhoïde, maladie d'intoxication. Etude des deux toxines (neurotoxine et entérotoxine) secrétées par le bacille pathogène 330
WARRINGTON YORKE. — The therapeutic of the aromatic diamidines in the treatment of protozoal infections of man and stock 324
WIEN. — The pharmacological actions of certains aromatic diamidines possessing trypanocydal activity 327
WIEN, FREEMAN et SCOTCHER. — The metabolic effects produced by certains aromatic diamidines 327