Bibliothèque numérique
medic@

Médecine tropicale : Revue du corps de santé colonial

. - Marseille : Ecole d'application du service de santé des troupes coloniales, 1947.

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?medtropx1947x07

©SSA

REVUE MENSUELLE 7e ANNÉE — N° 1

238

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL

ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES



JANVIER - FÉVRIER 1947

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

©SSA

©SSA

NOTE DE LA RÉDACTION

ABONNEMENTS

A compter du 1er janvier 1947, le Service de la Revue « Médecine Tropicale » sera assuré comme suit :

1°) *Service gratuit :* Ce service sera réservé aux organisations officielles désignées par le Ministère de la Guerre ou par le Ministère de la France d'Outre-Mer.

2°) *Echanges :* Ils seront effectués avec les publications de même nature : françaises ou étrangères.

3°) *Abonnements du personnel militaire :*

a) Membres du Corps de Santé Colonial en service actif ou du cadre de réserve.

Personnel de l'Assistance Médicale Indigène aux Colonies.

Médecins et pharmaciens de l'Armée Métropolitaine de la Marine et de l'Air.

150 francs par an

b) Corps de troupe,
Ecoles militaires,
Bibliothèques de Garnison,
Militaires ou civils non compris dans le paragraphe précédent.

300 francs par an

Les abonnements doivent être souscrits pour une année entière et payables d'avance.

Un récépissé d'abonnement sera adressé à tout souscripteur. Ce récépissé pourra être utilisé par les médecins militaires comme pièce justificative de leurs dépenses d'achat d'ouvrages ou instruments scientifiques.

Mode de paiement :

Le montant des abonnements devra :

— soit être remis au trésorier de l'Ecole du Pharo ;

— soit lui être adressé par mandat-poste ou mandat-carte ;

— soit être versé au *Compte-courant postal* 702-98 *à Marseille, Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales.*

©SSA

FICHE D'ABONNEMENT

Cette fiche doit être adressée sous le timbre « MÉDECINE TROPICALE », Administration, Ecole du Pharo, Marseille.

Nom et prénoms, ou désignation de l'Etablissement .....

Grade ou profession .....

Active ou Réserve .....

Adresse exacte .....

Point de départ de l'abonnement .....

Montant de l'abonnement annuel .....

Mode de versement .....

Signature :

©SSA

MÉMOIRES ORIGINAUX

LES PLAIES PAR MORSURES DE CROCODILES A MADAGASCAR

par

PAUL GUIDONI

Médecin-Capitaine
du Corps de Santé Colonial

Les plaies par morsures de crocodiles occupent une place bien spéciale dans l'infinie variété des traumatismes ouverts. Elles se caractérisent par les traits suivants :

1 — Ce sont toujours des lésions graves ou susceptibles de le devenir ;

2 — Elles s'accompagnent de délabrements parfois importants ;

3 — Elles procèdent d'un mécanisme particulier qui explique à la fois leur étendue et leur aspect ;

4 — Elles nécessitent un traitement chirurgical qui doit être précisé.

***

GENERALITES SUR LE CROCODILE DE MADAGASCAR

Il s'agit bien d'un *crocodile*. Nous le précisons, car les habitants de Madagascar le désignent constamment du nom impropre de *caïman*. Celui-ci, outre certains caractères morphologiques distinctifs, n'habite que l'Amérique Centrale et l'Amérique du Sud.

Les crocodiliens représentent l'ordre le plus remarquable de la classe des reptiles par les dimensions des espèces actuelles et par le rôle qu'ils ont joué aux ères secondaire et tertiaire. Ils ne doivent pas être confondus avec les Sauriens, comme le faisait Cuvier, pour qui ces animaux étaient des « Sauriens cuirassés ». Ils possèdent en effet un tégument épais renfermant en certaines zones des plaques osseuses dont la répartition aide à la différenciation des principaux genres.

Si Boulenger et les auteurs modernes croient à l'unicité du genre Crocodile qui comprendrait de nombreuses espèces, Cuvier subdivisait

©SSA

les Crocodiliens en trois familles : les Crocodilides, les Gavialides, les Alligatorides.

Etudié par Grandidier et Vaillant, le crocodile de Madagascar comprendrait deux espèces : *Crocodilus robustus* et *Crocodilus madagascariensis*.

Ce dernier est assimilé par Boulenger à l'espèce africaine *Crocodilus niloticus Laurenti*. Cependant, la distinction des deux espèces est difficile à préciser et des naturalistes, comme Perrier de la Bathie, croient à l'unité spécifique du crocodile malgache. Il est possible, en effet, d'après cet auteur, que ce qui a été pris pour des caractères d'espèces ne soit en réalité que des variations individuelles, fonction de l'âge, du sexe et de l'habitat.

D'ailleurs, peu importe pour nous, qui ne sommes pas qualifiés pour trancher la question, qu'il y ait à Madagascar une ou deux espèces : nous n'aurons en vue, dans ce travail, que le crocodile en général (1).

Sa taille, éminemment variable, oscille, dans la moyenne, entre 2 mètres et 5 mètres, bien que certains lacs, — tel le lac Itasy — renferment des spécimens de 7 mètres de long. Les grosses espèces se rencontrent principalement dans les rivières de l'Ouest, mais si la férocité de l'animal est fonction de sa taille, parce que déployant une force plus grande, des espèces de 1 m. 50 sont déjà redoutables pour l'homme.

Sa forme générale est fonction de l'âge. Au cours de la croissance, il perd sa forme gracile et l'étranglement cervical, qui lui donnait l'allure d'un lézard, disparaît. A l'âge adulte, tête, cou et tronc se continuent, sans démarcation bien apparente, en une masse monstrueuse ayant l'aspect d'un fuseau renflé en son centre.

La face dorsale du corps est vert bronzé, la région ventrale, plus claire, est d'un vert jaunâtre.

Sans entrer dans des considérations anatomiques qui sortiraient du cadre de cette étude, nous nous bornerons à signaler les détails suivants : la quatrième dent mandibulaire se loge, quand la gueule est fermée, dans une gouttière en forme d'échancrure, creusée sur le bord latéral de la mâchoire supérieure. Il n'existe de plaques osseuses qu'à la région nuchale et à la région dorsale ; elles sont carénées. Le museau forme avec la tête un triangle isocèle.

Il existe des côtes cervicales à partir de l'atlas ; elles expliquent la difficulté des mouvements latéraux du cou.

Les pattes antérieures sont munies de cinq doigts, les postérieures de quatre orteils palmés. Doigts et orteils possèdent des griffes acérées.

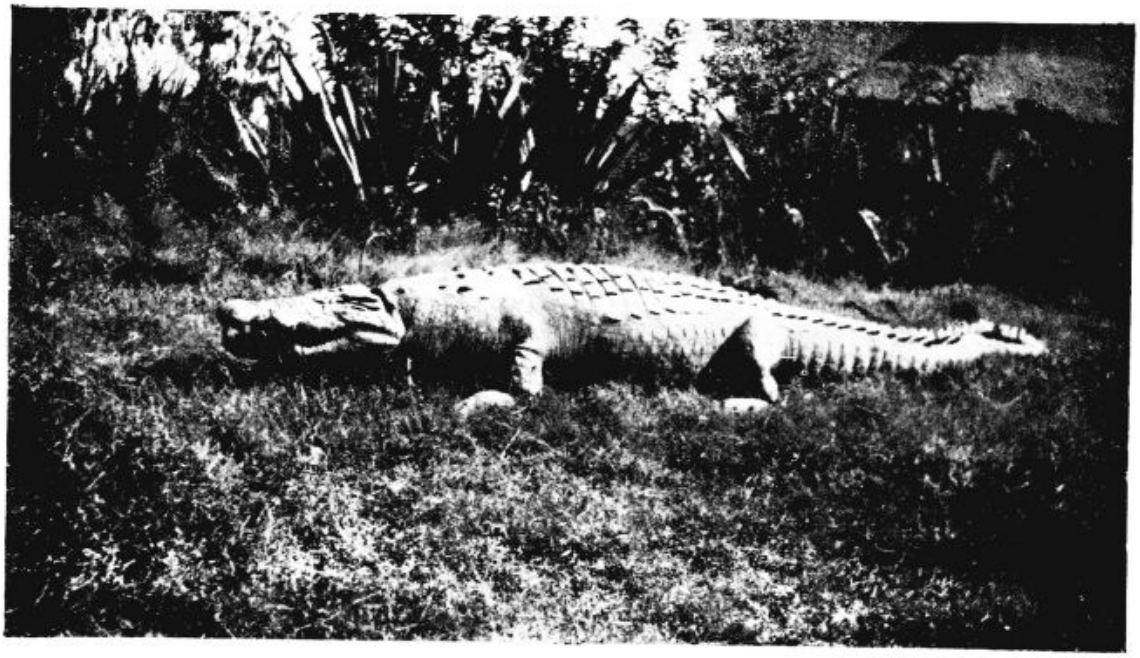
La queue est aplatie transversalement ; elle est surmontée d'une double crête confluente vers l'extrémité. Sa longueur équivaut à près de la moitié de la longueur de l'animal : c'est le résultat de dix mensurations que j'ai fait pratiquer sur des animaux capturés à Ambato-Boéni.

L'estomac est à parois très épaisses et contient des cailloux qui interviennent, selon toute vraisemblance, dans l'acte de la digestion en triturant les aliments qui ont été déglutis sans avoir été préalablement mastiqués.

***

(1) Les indigènes le désignent sous le nom de « voay » ou « mamba » ; le premier vocable prédomine dans la région des Hauts Plateaux et la région de l'Ouest ; le second dans la zone Est de l'Ile. Certaines tribus appellent cependant « Mamba » les grosses pièces et réservent le nom de « Voay » aux petits crocodiles.

©SSA



©SSA



©SSA

On le trouve partout, même à plus de mille mètres d'altitude, aux environs de Tananarive et de Fianarantsoa, contrairement à ce qui a été écrit. Il n'est pas de rivière, d'étang, de marais, de ruisseau — si petits soient-ils — qui ne l'abritent. Mais il abonde tout particulièrement dans les régions de l'Ouest ; la Betsiboka, la Tsiribihina, l'Onilahy en sont infestés : la moindre pièce d'eau constitue donc, en tout temps, un réel danger.

Ce danger est accru durant la saison chaude, échelonnée de décembre à mars, qui correspond à la saison des pluies. La vie du crocodile passe en effet par deux phases bien distinctes :

— Peu agressif pendant la saison sèche (qui est la saison fraîche) le crocodile vit à l'état de repos dans une caverne (1) creusée sous la berge. Il y accède par un boyau souterrain, légèrement ascendant, de 5 à 10 mètres de long ; ce repère est ainsi placé au-dessus du niveau de l'eau. D'après Voeltzkow, le plafond serait percé de trous d'aération. Perrier de la Bathie, le premier, a signalé qu'il s'y trouve en commensal avec des tortues d'eau douce que leur épaisse carapace lui fait respecter. Il semble ne pas chasser pendant cette saison et ne sort de son trou que par les journées ensoleillées pour aller s'étendre paresseusement sur une plage de sable. Immobile, la gueule ouverte, il flâne avec ses congénères, triste compagnon d'oiseaux aquatiques qui viennent parfois se percher sur son dos. Faisant ensemble bon ménage, ces amis complaisants le débarrassent des nombreux parasites qui encombrent sa gueule, d'où leur nom malgache « Fanalamotimboa » (1). Hérodote signalait déjà ce détail à propos du crocodile du Nil.

Qu'un coup de feu retentisse, sa gueule se referme avec fracas, son corps hideux dressé sur ses pattes tombe lourdement à l'eau cependant qu'on assiste à l'envol criard des oiseaux.

Mais dès l'apparition des pluies et de la saison chaude, son activité renaît. Profitant des eaux troubles et boueuses dans lesquelles il passera facilement inaperçu, il va entreprendre sa chasse et ses méfaits. Il s'attaque alors à tout ce qu'il trouve : bancs de poissons, bovidés et autres animaux. Il n'est pas jusqu'aux volailles qu'il ne pourchasse lorsque, déporté par les crues, il émigre sur la terre ferme. Pouvant s'égarer jusqu'à 30 kilomètres de son habitat normal, il rôde la nuit autour des poulaillers, accomplit des escalades et fait ripaille de poules et de canards. A moins qu'elle ne soit de petit volume — dans ce cas il l'avale d'un trait — le crocodile entraîne sa proie dans son repaire et ne la consommera que lorsqu'elle sera putréfiée.

S'attaquant aux animaux et à l'homme, la tradition veut qu'il soit beaucoup plus féroce dans les régions de l'Ouest que dans celles de l'Est et des Plateaux. La vérité est qu'il pullule dans la Betsiboka et la Tsiribihina, alors qu'il est beaucoup moins abondant dans les rivières de la Côte Est.

CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES

Moins méfiant et plus exposé, c'est l'indigène, et non l'Européen, qui est mordu : l'indifférence et l'insouciance quasi-superstitieuses propres au peuple malgache lui font en effet commettre régulièrement les pires imprudences.

(1) En malgache, « daingy » ou « koli mboav ».
(1) Nettoyeur des souillures du crocodile.

©SSA

Nous fondant à la fois sur les observations qui suivent et sur les récits qui nous ont été relatés, nous ne relèverons que les principales causes de morsure, car, si nous voulions passer en revue toutes les circonstances au cours desquelles les indigènes de Madagascar sont la proie du crocodile, c'est leur vie entière — avec ses superstitions — qu'il nous faudrait narrer ; superstitions qu'aggrave encore la tradition orale et ancestrale que se transmettent les générations. Soutenant, en effet, que le crocodile est inoffensif dans certains lacs (1), ou que, grâce à leurs « ody » (amulettes), ils ne sauraient être sa proie, ils admettent encore que ceux dont la conscience est en paix n'ont rien à redouter de ce dangereux animal.

De telles croyances faisant jouer un si grand rôle au « caïman » — objet de vénération et d'un culte spécial chez certaines peuplades — ajoutées à la crédulité puérile de nombreux Malgaches, il n'est pas étonnant qu'on enregistre chaque année un nombre important d'accidents, dont beaucoup sont mortels.

Bien que le crocodile émigre parfois sur la terre ferme, il est avéré que tous les accidents se produisent dans l'eau ou au bord de l'eau. Inhabile sur le sol où, non seulement il ne se sent pas dans son élément, mais il est aussi facilement repérable, il paraît moins agressif pour l'homme. Un de nos amis nous a confirmé ce fait qu'un jour, s'étant posté à l'affût près d'un cours d'eau, il faillit mettre le pied sur un crocodile qui se prélassait, nullement hostile ; mais combien plus redoutable il est dans l'eau, où sa lâcheté et sa méfiance n'ont d'égale que sa férocité. Il attaque toujours par surprise au lever ou au coucher du jour, après avoir mûrement prémédité son coup. A proximité d'un gué, il profite des eaux troubles et des plantes aquatiques qui le camouflent : il attendra ainsi de longues heures qu'un homme traverse isolément la rivière pour se ruer sur lui dès qu'il sera à l'eau, ou lui crochera un pied au moment où il s'apprêtera à gravir la berge opposée.

C'est aussi la laveuse accroupie sur une pierre plate qu'il épie longuement et ne saisira qu'à coup sûr, lui arrachant l'épaule ou la fesse. La Ramatoa (2), puisant de l'eau à la rivière, est encore l'objet de ses désirs ; c'est pourquoi certains indigènes, les Antaimoro entre autres, ont coutume d'entourer de pieux l'endroit où les femmes vont laver ou puiser de l'eau ; d'autres encore ont l'habitude de plonger leur seau au bout d'un bâton.

Celui qui navigue en pirogue n'est guère plus en sécurité. Non pas que le crocodile fasse systématiquement chavirer son esquif — le cas peut se produire — mais, se laissant glisser au fil du courant, il convoite avidemment la main du pagayeur qui, rythmiquement, s'approche de l'eau. Restant en arrière pour n'être point vu, il bondira sur cette main lorsque ses chances de succès lui paraîtront certaines.

Les femmes malgaches ont pour habitude de porter leur enfant à cheval sur leur dos, en le maintenant par le « lamba » (3). Il nous a été dit qu'un jeune enfant, ainsi porté par sa mère alors qu'elle voyageait à l'arrière d'une pirogue, lui avait été ravi : le crocodile aurait bondi pour s'en saisir. Il peut effectivement faire des bonds furieux hors de l'eau ; nous avons pû nous en convaincre, nous-même, lors d'une chasse orga-

(1) Lacs dits « sacrés », tel le « Lac Sacré » d'Anivorano, à 75 kms de Diégo-Suarez, où se font chaque année des sacrifices rituels et solennels auxquels peuvent assister les Européens de l'endroit.

(2) Femme indigène.

(3) Pièce d'étoffe, aux couleurs parfois bigarrées, dont elles se drapent souvent avec grâce.

©SSA



Sacrifice au Lac Sacré d'Anivorano



Sacrifice au Lac Sacré d'Anivorano

©SSA



Sacrifice au Lac Sacré d'Anivorano

©SSA

nisée sur le Mahavavy. Ce fait explique d'ailleurs les mutilations au membre inférieur sur des pêcheurs paisiblement assis sur la berge d'un cours d'eau ou d'un étang.

S'il est méfiant, il est aussi peureux. Les indigènes le savent qui battent l'eau à grand bruit avec des bâtons avant de traverser en groupe une rivière peu profonde ou pour faire passer un troupeau de bœufs. Ils écartent ainsi, par leur tapage, les crocodiles des environs ; mais malheur au dernier de la bande quand il mettra le pied sur l'autre rive, d'où le proverbe malgache : « Omby sisa mita, an-tana mamba », pouvant s'interpréter ainsi : « Le dernier qui traverse sera la proie du crocodile ».

Mais, s'il disparaît au moindre bruit suspect, il ne s'éloigne que pour se poster à quelque distance. Perrier de la Bathie signale ce fait, qui nous fut confirmé, que des crocodiles téméraires se précipitaient sur la sarcelle ou le canard tombés dans l'étang, quelques secondes après un coup de feu.

MOYENS DE DEFENSE

On pourrait croire que tout individu happé par un crocodile est fatalement voué à la mort. Fort heureusement, il n'en est rien et l'expérience montre que nombreux sont les rescapés. S'ils furent victimes de leur insouciance, l'opiniâtreté et le courage qu'ils déploient devant le danger les font souvent sortir vainqueurs d'une lutte inégale et sans merci.

Usant pour cela de procédés défensifs que nous relaterons au cours des observations qui terminent cette étude, ils mettent à profit le moment d'hésitation que semble avoir le crocodile avant d'entraîner après soi la proie qu'il vient de saisir.

Ici, c'est l'individu mordu qui mord à son tour son adversaire à la patte antérieure ou au museau. Là, il essaie de lui desserrer les mâchoires ou de lui boucher les narines. Non sans danger, certains n'hésitent pas à plonger la main entre les deux mâchoires entr'ouvertes de l'animal, le chatouillant ainsi au fond du gosier pour lui faire ouvrir la gueule, moyen efficace, à constater le nombre de ceux qui ont pu profiter de cette aubaine pour s'esquiver. Les Sakalavas de la région de Marovoay et de Majunga ont aussi remarqué que le crocodile présente une zone sensible au creux de l'aisselle, et que, si on lui chatouille cet endroit, il s'enfuit en abandonnant sa proie.

D'autres utilisent des moyens plus directs en assénant des coups de pied ou de poing sur le reptile. Enfin, ceux que la Providence a dotés d'un gourdin, d'une sagaie, d'une hache ou d'un harpon, sont mieux armés pour combattre.

Nous voudrions enfin mentionner un moyen connu des indigènes qui consiste à enfoncer profondément un bâton dans la gueule ouverte du crocodile, à la manière des Sakalavas et des Sihanakas. Ce procédé, qu'employa le blessé du Dr Sanner, a retenu l'attention de ce dernier et a fait l'objet d'un intéressant commentaire publié dans la « Gazette Médicale de Madagascar ». Nous en reproduisons les traits essentiels :

« On peut se demander par quel mécanisme un bâton, introduit
« dans la gueule d'un crocodile suivant l'axe du gosier, peut mettre cet
« animal hors de lutte. M. Sanner a pensé que l'anatomie pouvait
« expliquer ce fait. Ayant examiné la gueule et le pharynx de trois ani-
« maux, il a constaté une disposition spéciale de l'épiglotte. Celle-ci a

©SSA

« la forme d'un segment de sphère et vient s'appliquer comme un oper-
« cule sur l'isthme du gosier, obturant ainsi la cavité buccale. Lors-
« qu'on examine la gueule largement ouverte, on ne voit pas le pha-
« rynx. La cavité buccale paraît tapissée d'une muqueuse qui serait
« dépourvue en arrière du moindre orifice. Elle est donc isolée des voies
« aériennes supérieures, ce qui permet à l'animal de respirer dans l'eau,
« la gueule ouverte, à la condition que les narines, situées à l'extrémité
« antérieure du museau, affleurent la surface. Il n'y a donc, de la sorte,
« aucune possibilité d'inondation des voies respiratoires. Qu'un corps
« étranger — un bâton par exemple — appuie sur l'opercule épiglotti-
« que, outre la sensation de gêne, c'est l'impossibilité respiratoire
« par inondation de la trachée, si la tête est immergée. »

PATHOGENIE ET MECANISME DES LESIONS

Le caractère des lésions observées paraît surprenant si l'on ne connaît pas le mécanisme de leur production. Ces broiements de membres, ces arrachements de muscles allant jusqu'au périoste, ne peuvent être interprétés que par la connaissance de l'outil qui les a produits et la façon dont il est manié.

Quelques considérations anatomiques doivent être exposées :

L'ARMATURE DENTAIRE :

Il existe 18 ou 19 dents à l'hémi-mâchoire supérieure, 15 dents à l'hémi-mâchoire inférieure.

I° HÉMI-MACHOIRE SUPÉRIEURE.

Elle comprend trois groupes de dents, d'avant en arrière :

a) *Groupe antérieur :* il est formé de cinq dents à partir de la ligne médiane. Les deux premières sont courtes, grêles et insignifiantes par rapport aux autres. Les 3e, 4e et 5e dents sont beaucoup plus longues, plus massives, surtout la 4e. Toutes sont coniques à extrémité pointue.

b) *Groupe moyen :* il comprend également cinq dents. La limite de ces deux groupes est formée par une gouttière nette, à la fois large et profonde, creusée aux dépens du bord latéral du maxillaire supérieur. Les quatre premières dents de ce groupe sont fines, coniques et acérées. La dernière, soit la 10e en partant de la ligne médiane, est très solide, puissante, c'est aussi la plus longue parmi les dents de la mâchoire supérieure.

c) *Groupe postérieur :* il possède huit ou neuf dents suivant les pièces examinées. Contrairement aux précédentes, elles sont toutes courtes, trapues, à sommet émoussé et arrondi. Les dernières sont rudimentaires.

II° HÉMI-MACHOIRE INFÉRIEURE.

Ici encore, on peut décrire trois groupe de dents :

a) *Groupe antérieur :* il est formé de quatre dents coniques, solides et acérées. La première et surtout la quatrième sont longues et volumineuses. Cette dernière est la plus puissante de toutes les dents inférieures.

©SSA

b) *Groupe moyen :* il comprend sept dents coniques et pointues moins volumineuses que les précédentes.

c) *Groupe postérieur :* il ne possède que quatre dents trapues, peu élevées, à sommet arrondi. Leur hauteur décroît d'avant en arrière et, comme au maxillaire supérieur, les toutes dernières sont rudimentaires.

Toutes ces dents, aussi bien celles du maxillaire supérieur que celles du maxillaire inférieur, sont écartées les unes des autres. L'intervalle qui les sépare varie de quelques millimètres à un centimètre. Une telle disposition permet aux dents des deux mâchoires de s'imbriquer parfaitement lorsque la gueule est fermée (implantation thécodonte).

Dans l'écartement des dents il existe, principalement à la mâchoire supérieure, des dépressions canaliculaires profondes ressemblant à des alvéoles déshabitées, dans lesquelles vient se loger la pointe acérée des dents correspondantes du maxillaire inférieur, quand la gueule est fermée. Il existe même, à l'extrémité antérieure du museau, en avant des orifices narinaires, deux canaux complets traversant verticalement l'extrémité antérieure du maxillaire supérieur, situés de part et d'autre de la ligne médiane, dans lesquels prennent place les deux dents médianes du maxillaire inférieur, quand la gueule est fermée. Ces deux canaux osseux sont complétés, sur l'animal revêtu de ses parties molles, par deux orifices correspondants de la lèvre supérieure, à travers lesquels s'insinue l'extrémité acérée des deux dents médianes inférieures.

En outre, des échancrures se dessinent sur le bord latéral de chaque maxillaire. On peut ainsi décrire une échancrure en forme d'encoche marginale ou de gouttière sur le bord latéral du maxillaire supérieur, située à la limite des deux groupes dentaires antérieur et moyen, où s'enclave, lorsque la gueule est fermée, la quatrième dent mandibulaire. Une échancrure comparable existe sur la face externe de la mâchoire inférieure pour la dixième dent du haut. Ce sont les deux principales. Les dents longues sont déjetées en dehors du bord latéral des maxillaires et prennent contact, par leur face interne, avec le bord et la face externes de la mâchoire opposée.

Ce dispositif de canaux et d'échancrures, servant à l'encastrement réciproque des dents, assure un verrouillage solide de l'articulé. Il explique que tout dérapage soit impossible, tout comme les mouvements de déduction des mâchoires.

A l'exception des dents des groupes postérieurs, toutes les autres sont coniques, à base solide, longues à extrémité acérée, d'aspect caniniforme (denture homéodonte), avec une face interne concave, une face externe convexe (1).

De leur forme générale, de leur mode d'implantation, de leurs rapports réciproques, il est aisé de déduire que les dents du crocodile ont une fonction de préhension et d'arrachement et non une fonction de section ou de broiement.

Le développement incessant de dents nouvelles en remplacement des dents hors d'usage fait que leur nombre reste à peu près constant.

(1) Ces considérations succinctes sur la denture ne sont valables que pour des animaux dont la taille n'excède pas 2 mètres (les seuls que nous ayons pu examiner).

©SSA

L'ARTICULATION TEMPORO-MAXILLAIRE :

La situation très postérieure de cette articulation est frappante, ce qui permet une béance considérable de la gueule. Sur des crânes ayant appartenu à des animaux de deux mètres de long, dépourvus de leurs parties molles, mais dont il subsistait la capsule articulaire, l'angle d'ouverture maxima de la gueule était de 37°.

La tête osseuse du crocodile revêt l'aspect d'un triangle isocèle très allongé et aplati de haut en bas. Le maxillaire inférieur présente une longue branche horizontale et paraît presque dépourvu de branche montante. A la vérité, la portion horizontale, d'ailleurs plus haute située en arrière de l'implantation des dents, est l'équivalent de la branche montante. Elle se termine par une puissante apophyse à direction ascendante.

Le mouvement d'ouverture de la gueule se fait par bascule du maxillaire supérieur et du crâne en haut et en arrière. A ce mouvement participe l'articulation occipito-atloïdienne, tandis que la mâchoire inférieure reste à peu près fixe. La fermeture de la gueule se fait brusquement, à la manière d'un couvercle de malle qu'on laisserait retomber.

MECANISME DE LA MORSURE :

Il dépend du volume de la proie. Les petites — poissons, canards sauvages — sont avalés d'un trait sans être mordues : on les retrouve intactes dans l'estomac de l'hydrosaurien. Les proies plus volumineuses, ne pouvant être avalées d'un coup, sont saisies, projetées en l'air et rattrapées à la volée, de façon telle que leur grand axe se place dans celui de la gueule et du pharynx ; elles pénètrent alors à la faveur d'assauts successifs et maladroits. Tout se passe comme si l'on voulait faire entrer un objet volumineux dans un sac, en tassant celui-ci sur le sol. Il n'y a donc rien de comparable à la déglutition des serpents dont les mâchoires peuvent temporairement se désarticuler et cheminent, en quelque sorte, sur leur proie pour l'avaler.

Quand le crocodile s'attaque *à l'homme*, qui constitue — même pour les plus gros — une belle pièce, il procède différemment. Si la prise est mauvaise, effectuée seulement par l'extrémité antérieure de la gueule, on ne relève que des lésions minimes dues à l'empreinte des dents antérieures. Si la prise est meilleure, grâce aux brusques détentes dont l'animal en action est capable, il arrache les parties molles saisies, la peau et les muscles sous-jacents. C'est, en général, un arrachement ovalaire, plus ou moins vaste, qui se produit un peu à la façon dont un enfant arracherait une bouchée en mordant dans son pain.

Mais si la prise est très solide, perpendiculaire à l'axe d'un membre, les lésions relevées sur les victimes peuvent être considérables : délabrements musculaires avec arrachement sur une longue étendue, fractures et luxations ouvertes, voire même amputations traumatiques. Pour que de telles lésions soient concevables, il suffit de savoir que de pareils accidents se produisent presque toujours en eau peu profonde, le crocodile y trouvant son compte : s'arc-boutant avec sa queue sur le fond du cours d'eau, il possède alors un solide point d'appui qui lui permet de maîtriser sa victime, voire même la labourer de ses griffes. Pivotant sur sa queue, il imprime au membre happé de violentes secousses latérales qui, associées à des mouvements de traction puissante, produisent les lésions d'arrachement. Ajoutons à cela que la faible profondeur de l'eau permet à la victime de se débattre et de lutter, ce qui

©SSA

explique qu'il puisse exister des fractures par flexion-torsion. C'est dans de telles circonstances que l'on retrouve d'ailleurs, sur les blessés, des lésions multiples de gravité différente — le monstre se livrant à plusieurs assauts successifs.

Par contre, si l'accident a lieu en eau profonde, toute possibilité de défense étant à peu près vaine, la proie est, en général, immergée, ce qui rend compte des lésions presque toujours bénignes relevées sur des cadavres ou des rescapés victimes de tels accidents.

Quoi qu'il en soit, les morsures chez l'homme sont toujours très infectées, la gueule du crocodile renfermant en grand nombre, outre les germes pyogènes banaux, des anaérobies responsables des gangrènes gazeuses et des fuso-spirilles.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions relevées chez les blessés affectent le plus grand polymorphisme, mais des caractères communs retrouvés dans diverses séries de cas permettent d'individualiser des types anatomiques bien définis.

Les traces du traumatisme sont souvent multiples et se localisent le plus fréquemment sur un ou plusieurs membres ; les plaies du tronc, des fesses, des organes génitaux, de la tête, sont infiniment plus rares. Aux lésions de morsures — les seules envisagées dans ce travail — sont souvent associées des plaies par coups de griffes, bien moins graves en général. Néanmoins, à titre exceptionnel, nous relaterons plus loin un cas de plaie pénétrante de l'abdomen par coups de griffes, chez une femme enceinte, ayant entraîné une péritonite septique rapidement mortelle.

LESIONS DE LA PEAU :

1° Le type le plus simple des lésions cutanées est représenté par la morsure sans arrachement. Plusieurs petits orifices espacés, arrondis, à l'emporte-pièce, disposés en arcade, reproduisent le contour antérieur des mâchoires. Ces lésions sont symétriques sur les deux faces d'un membre. Peu contuses, elles traversent la peau, le tissu cellulaire, et respectent généralement les plans musculo-aponévrotiques. Elles apparaissent toujours recouvertes d'un enduit sanieux au bout de quelques heures.

2° A l'opposé, *lorsqu'il y a arrachement*, les lésions de la peau réalisent le type parfait de la plaie contuse. Parfois, un vaste lambeau de peau détaché — véritable scalp — pend recroquevillé, encore maintenu par un pédicule : la moitié de la circonférence d'un membre peut être ainsi découverte. Parfois, la prise ayant été meilleure, il y a arrachement total d'une surface plus ou moins étendue du tégument. De forme ovalaire, la perte de substance peut être impressionnante par ses dimensions, s'étendant par exemple du sommet du creux poplité au tiers moyen de la face postérieure de la jambe. L'arrachement est toujours irrégulier et laisse une plaie à bords déchiquetés, décollés, tuméfiés, dont le fond est irrégulier, suintant, saignant et souvent tapissé par une couche pseudo-membraneuse grisâtre et malodorante.

Dans cette variété existent des lésions du tissu cellulaire sous-cutané. Les franges cellulo-adipeuses sont déchiquetées, saignantes, œdémateuses et recouvertes d'une sorte de gelée brunâtre.

©SSA

3° Entre ces deux types extrêmes, se placent les plaies étroites, linéaires, apparemment bénignes à un examen superficiel : elles sont souvent suturées à tort, après un simple nettoyage antiseptique. Nous avons pu nous convaincre de leur gravité réelle en les explorant chirurgicalement ; elles cachent souvent, sous leur apparence insignifiante, des lésions sous-jacentes, profondes et étendues.

LESIONS DES MUSCLES ET DES APONEVROSES :

Quelquefois isolé, l'arrachement total ou d'un lambeau de la peau et du tissu cellulaire peut s'associer à une atteinte sous-jacente frappant l'aponévrose d'enveloppe et les muscles qu'elle recouvre.

Dans les pertes de substance peu étendues, l'aponévrose, tendue et bleutée, ne présente qu'une petite déchirure effilochée et encombrée de caillots, d'où s'écoule un filet de sang noir. Dans les vastes plaies, au contraire, la gaine aponévrotique participe à l'arrachement de la peau, laissant une perte de substance irrégulièrement ovalaire.

Le ou les muscles sous-jacents atteints sont noirâtres, déchiquetés parallèlement ou perpendiculairement à leurs fibres, infiltrés par des hématomes, parfois entièrement désinsérés ou rompus dans la continuité. Dans cette plaie irrégulière, anfractueuse, remplie de caillots et d'une bouillie de fibres mortes d'où s'écoule une sérosité rapidement fétide, se trouvent souvent de la boue des marécages ou des fragments d'herbe. L'attrition musculaire est toujours étendue au-delà des limites de la plaie cutanée du fait de la rétraction des fibres. L'arrachement peut être tel qu'il va jusqu'au périoste — nous avons constaté ce fait à la face antéro-externe de la jambe. Un groupe musculaire entier est alors frappé par le traumatisme. Chez d'autres blessés, nous avons observé l'attrition du plan musculaire superficiel (muscles épitrochléens par exemple) alors que le plan sous-jacent était respecté (Fléchisseur commun profond et Fléchisseur du pouce).

A côté des lésions destructives frappant de mort le tissu musculaire, figurent d'autres aspects dont le principal est la congestion œdémateuse associée à l'hémorragie interfasciculaire à l'intérieur d'une gaine inextensible. La plaie minuscule de l'aponévrose ne permet pas l'expansion du muscle qu'elle enveloppe. Les étranglements musculaires sont facteurs d'œdèmes dont nous signalerons la grave importance au chapitre suivant.

Enfin, il existe parfois des décollements intermusculaires étendus qui peuvent être, à eux seuls, facteurs de gangrène gazeuse. Dans plusieurs cas, nous avons vu des coulées vasculo-nerveuses nettement exposées, soit que les interstices musculaires aient été disséqués par le traumatisme, soit que ce dernier ait arraché leur couverture musculaire. Ces données suffisent pour admettre que les plaies des nerfs et des vaisseaux ne sont pas exceptionnelles ; toutefois, il convient de signaler non seulement le nombre relativement grand de plaies vasculaires sèches, mais aussi le fait que les paquets vasculo-nerveux apparaissent souvent respectés au sein du foyer d'attrition musculaire.

Quant aux tendons, ils peuvent être arrachés, déchiquetés ou partiellement effilochés. Ils ont en général perdu leur vitalité, leur gaine synoviale est ouverte, leurs mésos sont détruits. Les pertes de substance peuvent être telles que toute réparation immédiate s'avère irréalisable (par exemple, en cas de plaie contuse de la face dorsale du poignet avec destruction des tendons extenseurs). D'ailleurs, ces plaies tendineuses

©SSA

sont rarement isolées ; le plus souvent, elles coexistent avec des lésions graves : délabrement musculaire, fracture, plaie articulaire.

Le rôle des germes est d'autant plus nocif que les muscles sont sévèrement déchiquetés. Ils trouvent dans cette bouillie de protéines les meilleures conditions de vie et de pullulation : conditions favorisées par les anfractuosités de la plaie, par l'œdème et les épanchements sanguins sous-aponévrotiques. La connaissance de la cavité close et de la tension du muscle, à l'étroit dans sa gaine, explique que de gros délabrements largement exposés soient *quoad vitam* moins graves que de petites plaies anfractueuses et souillées. Dans le premier cas, œdème et épanchement sanguin trouvent une porte de sortie ; dans le second, le muscle gorgé de liquide, d'œdème et de sang, réalise le milieu de culture idéal à l'abri de l'air.

Sans revenir sur le facteur temps, qu'il nous suffise de rappeler qu'une plaie contuse est infectée à partir de la 12e heure environ.

LESIONS DES OS ET DES ARTICULATIONS :

Toutes les formes anatomiques de fractures peuvent être observées. On peut se trouver en présence d'une fracture fermée siégeant à distance de la plaie des parties molles ; elle relève alors d'un mécanisme indirect : chute ou flexion — torsion au cours de la lutte entre le crocodile et sa proie. Mais, le plus souvent, c'est à une fracture ouverte que l'on a affaire. Très exposée avec issue d'un fragment de plusieurs centimètres dans les fractures de jambe, on note seulement à l'opposé, une étroite communication entre la plaie et le foyer de fracture, si les couches musculaires épaisses sont partiellement respectées. Ces fractures ouvertes sont comminutives, à trois fragments, ou à trait simple. Cette dernière variété ne nous paraît point rare, ce qui donne à penser qu'il faut faire intervenir ici un mécanisme de torsion-flexion combiné aux secousses latérales et non un broiement proprement dit. En aucun cas, en effet, nous n'avons relevé de lésions comparables aux fractures de guerre par éclats d'obus ou écrasements de membre par roue de charrette.

Les fractures diaphysaires sont les plus fréquentes. Il faut toutefois réserver une place aux fractures épiphysaires qui ouvrent l'articulation : nous en avons observé des exemples au genou et au poignet.

Quant aux lésions articulaires vraies, ce sont des plaies contuses associées le plus souvent à des plaies musculaires contiguës ; mais on peut observer aussi des plaies pénétrantes sans délabrement. Ces dernières se voient principalement au genou ; elles sont toujours graves par l'inoculation septique de la synoviale.

Mais la plus haute expression des lésions atteignant parties molles, vaisseaux, nerfs, squelette, est représentée par l'arrachement d'un segment de membre (désarticulation du coude, du cou de pied, d'un ou de plusieurs métatarsiens — amputation du bras ou de la jambe). Ici encore, il n'y a pas section véritable, mais arrachement combiné à la flexion-torsion par le jeu des forces antagonistes que déploient l'agresseur et sa victime. L'arrachement est parfois incomplet, le segment distal étant retenu par un pédicule musculo-cutané contenant, dans certains cas, le paquet vasculo-nerveux du membre. Quelquefois, l'arrachement est complet ; le moignon apparaît déchiqueté, irrégulier, il en sort un os biseauté ou esquilleux. C'est dans des cas semblables que se rencontrent souvent les plaies vasculaires sèches, éventualité providentielle pour des blessés vu le plus souvent avec un long retard.

©SSA

SYMPTOMATOLOGIE

A de très rares exceptions près, les blessés sont vus tardivement, parfois plusieurs jours après l'accident. Ce long retard s'explique d'abord par l'éloignement parfois considérable de la formation sanitaire de brousse ou de l'hôpital le plus proche, par les difficultés d'évacuation et enfin parce que l'entourage, aidé de l' « ombiasy » (sorcier) du village ne craint pas de perdre un temps précieux en essayant des thérapeutiques toujours dangereuses. Seuls ceux qui habitent à proximité des grands centres — et peut-être de ce fait un peu plus évolués que les autres indigènes — sont quelquefois évacués dans des délais un peu moins longs.

Ces raisons expliquent que presque tous nos blessés étaient des infectés à leur arrivée à l'hôpital. La preuve en est fournie par les signes généraux qu'ils présentaient : température à 38-39, pouls à 100 ou au-dessus, langue sèche et parfois subictère et délire. Certains présentaient même un syndrome de choc : les polyblessés, les hémorragiques et ceux chez qui une infection virulente était déjà déclarée.

L'interrogatoire du sujet ou de l'entourage permettra de préciser l'heure de l'accident, ses circonstances, les symptômes présentés par le blessé et les premiers soins donnés. Le lieu de l'accident, son mode de production, la taille du crocodile, ses assauts successifs, la durée et le caractère de la lutte engagée, pourront parfois expliquer la nature, l'étendue et la topographie des lésions.

Celles-ci sont le plus souvent multiples, soit que l'animal, après une première prise manquée, fasse une deuxième ou une troisième morsure très mutilante, soit que le blessé, parvenu à se dégager, se fasse happer aussitôt après en une région différente. Il importe donc de faire un inventaire complet, sous peine de laisser passer de petites lésions. Cette investigation établira un ordre de gravité des diverses blessures ; notion importante dont il faudra tenir compte pour la tactique opératoire.

Nous ne reviendrons pas sur la description des lésions étudiées au chapitre précédent ; qu'il nous suffise de rappeler qu'elles sont parfois impressionnantes par leurs dimensions et, qu'au bout de quelques heures, elles exhalent une odeur fétide, qu'il s'en écoule une sérosité brune et qu'elles se recouvrent de fausses membranes grisâtres. Il n'est pas rare non plus que, dans un but d'hémostase, on ait déversé dans les plaies des produits divers tels que feuilles broyées ou corne de bœuf pilée. En tous cas, les blessures sont toujours enveloppées de chiffons sales en guise de pansement.

Le membre atteint est chaud, œdématié, douloureux, en demi-flexion. Si l'inspection permet d'apprécier l'étendue des dégats, précisons que cette estimation n'est qu'approximative, puisque sous une plaie peu contuse du tégument peut se dissimuler une dilacération profonde des muscles. En vérité, le bilan exact ne peut être établi qu'à la salle d'opérations sur le blessé anesthésié. Néanmoins, l'inspection suffit à révéler la fracture, presque toujours ouverte et, dans deux cas, elle nous a montré un paquet vasculo-nerveux disséqué au fond de la plaie.

L'étude de la motilité fixera sur le muscle ou le groupe musculaire atteint par le traumatisme ; avec la palpation, elle précisera la notion de fracture fermée que la déformation du membre pouvait déjà indiquer.

©SSA

Enfin, l'œdème qui accompagne si souvent ces lésions doit être pris en considération. Ce peut être un œdème diffus, douloureux, de nature inflammatoire et vaso-motrice ; ce peut être un œdème localisé de nature mécanique chez les sujets porteurs de garrots, il s'arrête nettement au niveau de la striction ; ce peut être, en outre, un œdème massif limité à un muscle ou à un groupe musculaire dû à la turgescence séreuse ou hémorragique à l'intérieur d'une gaine fibreuse, il est en général dur et ne prend pas le godet d'empreinte. Mais autrement grave est l'œdème crépitant et sonore qui témoigne d'une infection à anaérobies.

Une enquête radiologique des fractures compliquant les plaies par morsures de crocodile serait intéressante à faire. Nos documents personnels sont malheureusement trop restreints pour que nous en fassions état. Rappelons toutefois qu'à côté des fractures comminutives, des fractures à trois fragments, des fractures étagées, il existe des fractures banales à trait simple, ouvertes le plus souvent, dont le déplacement est des plus variables.

COMPLICATIONS

Incorrectement traitées, ces plaies suppurent toujours et longtemps Ce ne sont, en effet, ni les pansements au Dakin, ni ceux au permanganate de potasse, ni l'emploi de pommades antiseptiques, qui pourraient transformer ces plaies souillées, anfractueuses et infectées en plaies nettes et aseptiques. C'est pourquoi il ne faut pas s'étonner de voir signaler, après un traitement aussi inadéquat, l'évolution de sphacèles étendus, de fusées purulentes, d'arthrites suppurées, qui peuvent se terminer par l'amputation ou la mort.

Mis à parti le choc traumatique ou hémorragique rapidement mortel, la plupart des complications sont de nature infectieuse. C'est d'abord la persistance des signes généraux du début qui, en s'aggravant, cèdent parfois le pas à une septicémie aiguë. Mais, de toutes les complications secondaires, la plus alarmante et aussi la plus fréquente est la gangrène gazeuse. Quoi d'étonnant que les anaérobies pullulent dans ces plaies anfractueuses, s'accompagnant de délabrements musculaires importants et toujours profondément souillées, non seulement par des germes telluriques, mais aussi par la flore buccale du reptile. Parfois débutante à l'arrivée du blessé, elle évolue avec son cortège de signes alarmants ou, au contraire, se déclare sournoisement vers le troisième ou quatrième jour après un intervalle libre. La sérothérapie préventive, qu'on institue par routine, est impuissante à entraver son apparition si le traitement local a été mal pratiqué, ou si des sutures sont venues aggraver la situation déjà sérieuse.

Quoique à un échelon de gravité au-dessous, la gangrène localisée se place à côté de la gangrène gazeuse diffuse. Elle se manifeste par des sphacèles accompagnés d'une recrudescence des signes généraux et par des abcès gangréneux avec ou sans production de gaz.

Par contre, le tétanos, qui est si fréquent à Madagascar, n'a pas été signalé à notre connaissance parmi les complications des traumatismes que nous étudions.

SEQUELLES

Ce sont celles de tous les grands traumatismes ouverts des membres. Nous nous contenterons de les énumérer :

©SSA

Il peut persister des scléroses, des atrophies, des rétractions musculaires lorsque les plaies ont suppuré longtemps ; des raideurs articulaires ou des ankyloses vicieuses (équinisme) lorsque l'immobilisation a été mauvaise ; des déformations et des impotences dues à des cals vicieux (synostose radiocubitale), à des pseudarthroses ; des fistules osseuses, une gêne fonctionnelle parfois grave par pertes tendineuses étendues et irréparables (extenseurs du poignet) ; enfin, des troubles trophiques cutanés caractérisés par des œdèmes persistants, de la cyanose des extrémités, un épaississement écailleux de la peau.

TRAITEMENT

Le traitement local doit être institué dès que possible. Dans la majorité des cas, il est réalisable dès l'arrivée du blessé. Néanmoins, les formes graves, s'accompagnant d'un état de choc, nécessitent en première urgence un traitement visant à remonter l'état général et consistant essentiellement en réchauffement, injections de tonicardiaques, de sérum hypertonique, de sérum de Normet. La transfusion sanguine peut trouver ici son indication : il est possible, dans les centres chirurgicaux tout au moins, d'y avoir recours, en ayant une équipe de donneurs indigènes recrutés par exemple dans le personnel de l'hôpital.

L'ANESTHESIE :

Il importe d'opérer les blessés parfaitement anesthésiés ; c'est pourquoi l'anesthésie locale nous paraît devoir être rejetée. Difficilement praticable en présence de mutilations multiples, elle présente en outre le grave inconvénient de nécessiter l'injection d'une grande quantité de liquide dans des tissus infectés et en voie de mortification, ce qui pourrait avoir pour conséquence de diffuser l'infection.

Par contre, l'anesthésie tronculaire nous semble posséder de sérieux avantages en certains cas. Le Dr André a pratiqué, dans notre service de l'hôpital de Tamatave, une anesthésie du plexus brachial pour une plaie contuse de la face dorsale du poignet s'accompagnant de fracture de l'épiphyse radiale.

La rachianesthésie est fort bien tolérée par les Malgaches. Ses avantages, surtout lorsqu'une fracture est associée, sont bien connus ; mais outre que ses indications sont limitées aux traumatismes des membres inférieurs et de la partie basse de l'abdomen, elle n'est guère pratiquée qu'en milieu chirurgical.

Je crois donc que les préférences doivent être accordées à l'anesthésie générale à l'éther. C'est en effet celle qui offre le maximum de sécurité chez des blessés fragiles ; celle que l'on peut administrer partout, même avec un personnel novice. Nous n'en dirons pas autant de l'anesthésie au chloroforme ou au chlorure d'éthyle que l'on doit condamner, la première à cause de sa toxicité et de ses dangers, la seconde à cause de sa difficulté d'administration par un infirmier indigène souvent inexpérimenté, surtout si l'intervention doit être de longue durée. C'est donc, à l'heure présente, l'éther qui réunit le maximum d'avantages en attendant le jour, encore lointain, où nos hôpitaux coloniaux seront dotés de protoxyde d'azote et d'anesthésistes compétents.

Quant à l'anesthésie générale par voie intraveineuse, nous n'en avons qu'une faible expérience.

©SSA

EN QUOI CONSISTE LE TRAITEMENT LOCAL ?

1° Plaies musculaires avec délabrement.

Il est *idéalement* très simple : c'est l'excision minutieuse de la plaie, suivant les principes de la chirurgie de guerre. L'excision doit être complète, porter sur tous les tissus contus, dévitalisés ou seulement suspects. Instruments et gants doivent être changés lorsqu'on aborde les plans profonds. Elle permet l'investigation exacte des lésions ; aucun diverticule ne doit être négligé. Le bistouri ou les ciseaux doivent arriver en tissus sains. L'hémostase doit être parfaite.

L'excision est tout, mais elle ne va pas sans le débridement de la plaie. Le débridement, qu'utilisèrent Ambroise Paré et Larrey, est essentiel, car il expose les lésions et permet « leur mise à plat ». Il ne doit pas porter seulement sur la peau, mais doit aussi intéresser l'aponévrose d'enveloppe qui permettra l'expansion du muscle et l'exode des liquides d'œdème. La dissociation des fibres musculaires assurera la destruction de la cavité close et l'issue de l'hématome. Ainsi, débridement et excision vont de pair et ne se conçoivent pas l'un sans l'autre.

En fait, cette intervention est longue, pénible, difficile. A moins que la gravité et l'importance des lésions, l'existence d'une complication infectieuse redoutable, n'imposent l'amputation, l'excision associée au débridement reste indiquée, même si le blessé est vu tardivement. Certains auteurs étrangers ont voulu proscrire cette pratique, passée la 24e heure, sous prétexte qu'elle pouvait disséminer une infection ayant tendance à se localiser. Outre que cette façon de concevoir la biologie d'une plaie musculaire contuse est fausse, cette quasi-abstention serait très lourde de conséquences et doit être violemment combattue. L'excision des plaies a fait ses preuves : elle est et restera la seule méthode chirurgicale.

Toutes les plaies que présente le sujet, même les plus petites, même les plus bénignes, seront traitées comme il vient de l'être précisé : gants, bistouri, ciseaux, pince à disséquer, seront changés chaque fois.

L'excision achevée, faut-il suturer la plaie ? Assurément NON.

D'abord parce que toute tentative serait irréalisable dans les vastes plaies avec perte de substance. Mais, en admettant que la suture soit anatomiquement exécutable, celle-ci comporte un risque très sérieux. En effet, si scrupuleux que l'on soit, on n'est jamais sûr d'avoir fait un épluchage parfait. Vouloir fermer hermétiquement une plaie musculaire contuse, c'est vouloir emprisonner quelques germes virulents, qui, à l'abri de l'air, à la faveur des liquides d'œdème et de la remise en tension du muscle, vont pulluler à nouveau : c'est aller de sang-froid au-devant des pires complications infectieuses.

Donc, l'excision a force de loi, la suture primitive devant être rejetée à cause du risque mortel qu'elle fait courir au blessé.

Dans tous les cas, l'excision ne dispense pas de l'action adjuvante des autres thérapeutiques — leur rôle est indéniable. On employait, autrefois, avec utilité, le liquide de Dakin en instillations. Aujourd'hui la poudre de sulfamides répandue dans les plaies nous rend d'inappréciables services. Mais, encore une fois, ni la chimiothérapie, ni les vaccins, ni les sérums, ni aucun traitement biologique ne sauraient dispenser du traitement chirurgical de la plaie contuse, tel que nous l'avons indiqué. Sans lui, ils sont inopérants et demeurent sans valeur.

©SSA

La plaie ainsi traitée, laissée ouverte et pansée à la gaze non tassée, le membre sera immobilisé en position de fonction. L'immobilisation plâtrée est à recommander ; à défaut, on utilisera avec profit la gouttière métallique qui, quoi qu'on en ait dit, rend encore, de nos jours, de précieux services aux colonies.

La sérothérapie antitétanique, antigangréneuse, la sulfamidation *per os* devront, dans tous les cas, être prescrites.

Nous avons pour habitude de revoir le pansement au quatrième jour, et quand nous avons acquis la certitude que la plaie est de bon aloi, nous avons recours aux pansements rares. Il convient alors de se fier à la température, au faciès, au pouls et à la douleur, à la motilité, à la sensibilité et à la température locale des extrémités. Après la phase d'immobilisation, il convient de procéder à des séances de mobilisation active, si l'on veut éviter les raideurs articulaires, les atrophies et les scléroses musculaires.

La suture secondaire :

C'est, en soi, une excellente méthode qui fait gagner du temps. Mais, si elle est réalisable pour les plaies de petites dimensions, pour les moignons d'amputation, elle s'avère irréalisable, tout comme la suture primitive, lorsque les pertes de substances sont étendues.

Evolution :

Si l'excision est exécutée correctement et dans les délais favorables, la plaie des parties molles ne suppure pas ; elle se nettoie très vite et se comble en se recouvrant de bourgeons charnus. La surface s'aplanit, devient rouge, vivace, saignante et, si l'on a soin de ne pas arracher ces bourgeons par des pansements fréquents — d'ailleurs inutiles — la cicatrisation se produit en général sans incident.

L'état général s'améliore plus vite encore : fièvre, douleurs, œdème inflammatoire rétrocèdent vite et, si l'on ajoute à cela que les complications infectieuses d'allure septicémique, les fusées purulentes, les nécroses tissulaires ne se voient pratiquement jamais, on en concluera que l'excision est vraiment prophylactique et curative.

L'épidermisation elle-même s'effectue sans entrave, aidée par les pansements rares à la poudre de sulfamides d'abord, à l'huile de foie de morue ou de requin ensuite. Personnellement, nous n'avons jamais eu à recourir aux greffes épidermiques que nous nous proposions de faire en considérant, le jour de l'intervention, certaines pertes de substances impressionnantes par leur étendue.

2° Fractures ouvertes diaphysaires :

L'existence d'une fracture diaphysaire ouverte est d'une gravité telle qu'elle passe au premier plan. Les règles de conduite exposées précédemment à propos des plaies musculaires doivent être ici encore strictement appliquées. L'excision, la recherche des clapiers seront plus minutieuses encore car, de ce fracas d'os et de muscles, il doit résulter, en fin d'opération, une plaie régulière et propre.

La voie d'abord doit être large pour assurer une excellente visibilité. Seules, les esquilles libres seront enlevées. Les fragments soulevés avec des daviers, on pourra explorer la profondeur du foyer. Les extrémités osseuses seront curettées, voire même avivées à la pince gouge et la coaptation se fera sous le contrôle de la vue. Est-il besoin de dire qu'aucun matériel d'ostéosynthèse ne sera jamais employé et que la suture, plus encore que pour les plaies des parties molles, serait ici un

©SSA

non sens ? On se bornera, après une excellente excision et une réduction correcte, à mécher les parties molles après les avoir saupoudrées de sulfamides et à immobiliser pour longtemps le membre dans un grand plâtre. Ici encore, on aura recours aux pansements rares.

3° LES FRACTURES ET LES PLAIES ARTICULAIRES :

Ce sont toujours des traumatismes complexes puisqu'ils atteignent à la fois téguments, muscles, tendons moteurs, squelette et synoviale articulaire. Aussi, la voie d'abord sera large pour permettre une investigation exacte des lésions. Une radiographie préalable aura pu donner quelques indications.

Il convient de distinguer en pratique deux cas :

Si la morphologie de l'articulation est respectée après excision, arthrotomie d'exploration et de nettoyage, le foyer de fracture sera réduit après avoir été régularisé si cela est nécessaire. La synoviale sera suturée ou laissée ouverte et pansée à plat ; le membre immobilisé dans un grand plâtre. Si au contraire les lésions osseuses sont telles que la morphologie articulaire est détruite, c'est à la résection sous-périostée qu'il faut avoir recours. Ici encore, on immobilisera dans un plâtre en position de fonction.

Quant aux plaies articulaires proprement dites, si elles sont isolées, l'arthrotomie large avec excision du foyer d'attrition, le nettoyage de la cavité articulaire résument le traitement à instituer. En cas de plaie très récente, peu infectée, la synoviale peut être suturée, mais les parties molles périarticulaires seront laissées ouvertes. La plaie est-elle ancienne, large, l'infection articulaire est-elle débutante, (passée la 2e heure), il ne faudra faire aucune suture, pas même sur la synoviale qui sera pansée à plat après saupoudrage de sulfamides. Enfin, on peut être en présence d'une plaie articulaire contiguë à une plaie musculaire contuse ; ces deux plaies n'en font qu'une et doivent être traitées suivant le même principe : excision parfaite, débridement étendu, hémostase rigoureuse, aucune suture, pansement à plat, immobilisation plâtrée.

INDICATIONS DE L'AMPUTATION :

En présence de traumatismes graves, certains ont amputé où d'autres se seraient montrés conservateurs. Si l'on veut être objectif, il faut tenir compte des circonstances et de l'époque où ces amputations ont été pratiquées. Il est bien évident que le chirurgien de carrière, qui opère dans un hôpital, reculera les indications de l'amputation alors que le médecin de brousse, peu habitué au traitement des grands traumatismes des membres, maniera plus facilement le couteau. En bonne justice, on ne saurait lui en tenir rigueur. Par ailleurs, le problème ne se pose plus exactement aujourd'hui comme il se posait il y a de cela quelques années : l'utilisation des sulfamides a changé le pronostic des plaies contuses et des fractures ouvertes et peut permettre d'être plus audacieux, plus conservateur qu'autrefois.

En réalité, l'amputation est un procédé de facilité auquel on ne doit se résoudre que lorsqu'il est impossible de faire autrement.

La conservation est irréalisable dans les fractures comminutives avec perte importante des parties molles, ou lorsque s'ajoute aux lésions osseuses et aux délabrements musculaires, une plaie d'un gros tronc artériel. L'amputation, dans pareils cas, est d'autant plus indiquée qu'on peut se trouver en présence de blessés choqués qui risqueraient de ne pas supporter une intervention de longue durée. La section passera au voisinage des lésions, les lambeaux seront maintenus béants.

©SSA

L'amputation se discute et paraît devoir être écartée si, en présence de grosses lésions osseuses ouvertes et d'une attrition musculaire importante, la vascularisation du membre est conservée — à la condition toutefois que le sujet ne soit pas vu trop tard. Il est sage, en pareille circonstance, de se tenir prêt à amputer dans un second temps si des phénomènes infectieux graves surgissaient.

L'infection gangréneuse débutante, constatée à l'arrivée du blessé, ne constitue pas en soi une indication absolue de l'amputation. Grâce à de longs débridements et à une excision élargie, grâce à l'emploi des sulfamides et du sérum antigangréneux à hautes doses, le traitement conservateur a pu donner de beaux succès.

Il en est autrement de la gangrène diffuse avec son cortège de signes toxiques alarmants. Toute hésitation serait lourde de conséquences. L'amputation haute à section plane ou la désarticulation restent des procédés de nécessité.

Enfin, en cas d'arrachement d'un tronçon de membre, c'est à l'hémostase définitive, à la régularisation du moignon, au sciage correct de l'os, à la résection des troncs nerveux qu'il faut avoir recours. Comme toujours, les lambeaux ne seront pas suturés.

LE TRAITEMENT DES SEQUELLES :

Nous n'indiquerons que les grandes lignes de ce traitement qui ne présente dans cette étude aucune particularité originale :

Ce sont les résections orthopédiques en cas d'ankyloses vicieuses ; les arthrodèses, pour fixer des articulations ballantes ; les ténoplasties en cas de pertes étendues de tendons entraînant un trouble fonctionnel important ; les résections de cals vicieux suivis ou non d'ostéosynthèse, si la fracture mal consolidée (à l'avant-bras par exemple) provoque une impotence marquée ; les greffes osseuses pour consolider une pseudarthrose ; les curettages ou les trépanations pour tarir une fistule osseuse persistante ; les infiltrations du sympathique ou les sympathectomies périartérielles pour combattre des œdèmes rebelles.

I. — OBSERVATIONS PERSONNELLES

Observation 1 :

Morsure du pied. — Amputation de jambe au tiers supérieur. — Gangrène gazeuse. — Amputation haute de cuisse. — Hémorragie secondaire. — Décès.

Un Malgache adulte s'apprêtait à traverser une rivière à gué, le 10 mars 1939, à 18 heures, quand son pied droit, déjà dans l'eau, fut saisi par un crocodile, alors que son pied gauche était encore sur la terre ferme. Une lutte s'engagea aussitôt entre le monstre qui voulait noyer sa victime et l'homme qui se défendit avec courage, lui assénant des coups de poing sur la tête et n'hésitant pas à lui mordre de toutes ses forces une patte antérieure. Il lutta victorieusement, car le reptile disparut.

Le blessé fut conduit à Ambilobé, distant de 80 km. du lieu de l'accident. Il y arriva le lendemain à 17 heures et reçut les premiers soins : nettoyage de la plaie à l'eau oxygénée, pansement, injection antitétanique et antigangréneuse. On le dirigea alors sur l'hôpital de Diégo Suarez (à 130 km. d'Ambilobé), où je le vis le 13 mars 1939, à 7 heures du matin, soit deux jours et demi après l'accident.

©SSA

La morsure a intéressé toutes les parties molles de la plante et du bord interne du pied droit. Téguments, tissu cellulaire sont arrachés et pendent avec des fragments musculo-aponévrotiques. La plaie est recouverte d'un enduit verdâtre, putrilagineux, très fétide. Les deux premiers métatarsiens sont broyés.

L'infection gangréneuse débutante, l'ancienneté de l'accident (60 heures), l'altération de l'état général (pouls à 120, température à 38°8), font écarter toute tentative de traitement conservateur.

J'interviens sous anesthésie générale à l'éther et exécute une amputation de jambe au tiers supérieur. A ce niveau, les tissus sont sains ; le bistouri tranche des muscles rouges, non infiltrés, qui saignent et qui se contractent. Aussi ai je la tentation, que je devais regretter par la suite, de mettre quelques points de suture sur un gros drain. Pansement au sérum antigangréneux.

Soins post-opératoires ; tonicardiaques, septicémine intraveineuse, sérum antigangréneux, 100 cc. par jour.

Les suites immédiates sont excellentes ; mais, au troisième jour, le pansement sent horriblement mauvais : une gangrène gazeuse diffusante s'est développée sur le moignon d'amputation (phlyctènes brunâtres, bulles gazeuses qui s'échappent de la plaie opératoire). Je pratique sur-le-champ (16 mars) une amputation haute de cuisse et ne mets, cette fois, aucun point de suture. Le lendemain, le malade, trompant la surveillance de l'infirmier préposé à sa garde, arrache son pansement. Il se produit alors une hémorragie très abondante. Immédiatement alerté, je lie aussitôt tous les vaisseaux qui saignent, mais la mort survient une heure après.

Observation 2 :

Plaies multiples et graves du membre inférieur gauche. — Broiement du pied. — Fracture fermée de jambe. — Fracture ouverte articulaire du fémur — Plaies de la paroi antéro-latérale de l'abdomen. — Etat de choc. — Décès.

Le 27 décembre 1941 était évacué d'Ambalavao, sur l'hôpital de Fianarantsoa, un Malgache de 16 ans, pour morsures multiples et graves du membre inférieur.

L'accident survint dans les circonstances suivantes : tranquillement assis au bord de l'eau, il pêchait à la ligne dans la rivière tout en gardant ses bœufs, lorsqu'un crocodile bondit sur lui brutalement et le saisit au pied gauche. Malgré la soudaineté de l'attaque, il put néanmoins s'agripper à des roseaux qui poussaient sur la berge. Une lutte s'engagea entre le reptile et sa victime, lutte acharnée, inégale, au cours de laquelle l'assaillant tenta de noyer sa proie.

Un compagnon de l'infortuné garçon vint à son secours et le délivra en transperçant le crocodile de plusieurs coups de sagaie.

La lutte prolongée et les assauts successifs expliquent la multiplicité et la gravité des lésions.

Vu dès son arrivée (7 heures après l'accident), le blessé se trouvait en état de choc caractérisé par un pouls à 180, des extrémités froides, une soif ardente, un faciès anxieux. Les lésions, toutes latéralisées à gauche, étaient les suivantes :

1° Broiement de l'avant-pied : les deux derniers orteils et leurs métatarsiens, presque désarticulés, n'étaient retenus que par un petit lambeau cutanéo-musculaire.

2° Plaie contuse avec arrachement des parties molles à la face externe du tiers inférieur de la jambe, associée à une fracture fermée à deux travers de doigts au-dessus.

3° Fracture ouverte suscondylienne du fémur et plaies contuses des parties molles à la face interne de l'extrémité inférieure de la cuisse.

©SSA

4° Plaies de petites dimensions à la racine du membre (région des adducteurs, triangle de Scarpa, région trochantérienne).

5° Enfin, plaies de la paroi abdominale (fosse iliaque gauche) par coups de griffes. Grosse dilacération des tissus allant jusqu'au péritoine exclusivement. L'une de ces plaies siégeait au dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure et communiquait avec un foyer fracturaire de la crête iliaque.

Le grave état de choc dans lequel se trouvait le blessé à son arrivée nécessita un traitement général immédiat (réchauffement, toni-cardiaques, sérum de Normet). J'hésitai tout d'abord à intervenir, tant la situation me paraissait désespérée, puis, sur la pression de mon entourage, j'essayai de faire le minimum à l'anesthésie locale.

Je désarticulai les deux derniers métatarsiens qui ne tenaient plus, j'épluchai rapidement toutes les plaies et les pansai à plat. En explorant une plaie de la région trochantérienne, j'y trouvai une volumineuse dent incluse, que j'avais prise pour une esquille osseuse. Le blessé étant exangue, je n'eus à poser aucune ligature. Le membre fut placé en gouttière, sans tentative de réduction des fractures.

On continua, d'heure en heure, le traitement antichoc, mais vainement. La mort survint trois heures plus tard.

Observation 3 :

Plaies des parties molles de la cuisse.

Un Malgache de 35 ans est conduit à l'hôpital de Fianarantsoa, le 18 janvier 1942, pour des plaies à la cuisse droite. L'accident date de quatre jours. En traversant le gué d'une rivière (l'eau lui arrivait à la hauteur des hanches), il est mordu à la cuisse droite par un crocodile de 2 mètres environ. Tout en essayant de desserrer les mâchoires de l'animal, il se fait mordre à la main gauche. Le sac qu'il portait sur le dos tombe alors à l'eau ; le crocodile, lâchant sa proie, s'en empare et s'enfuit : occasion providentielle pour notre homme de s'esquiver lestement.

Transporté le lendemain au poste médical le plus proche, on lui fait un pansement. Il ne sera évacué à l'hôpital que deux jours plus tard. A son arrivée, l'état général est bon. Pouls à 80, température à 38°8. Cuisse droite œdématiée. Membre en demi-flexion.

A la face externe de l'extrémité inférieure de la cuisse : six petites plaies, arrondies, disposées en arcade, reproduisent le contour antérieur de la mâchoire.

Elles ne dépassent pas le tissu cellulaire sous-cutané. Il s'en écoule une sérosité inodore.

A la face postéro-interne : on retrouve une disposition analogue; les lésions sont toutefois plus accusées. Il y a arrachement de la peau et des muscles. Les plaies sont sphacélées, grisâtres, mais ne répandent pas d'odeur de gangrène.

Il existe enfin une petite plaie de la paume de la main, en partie cicatrisée.

Anesthésie générale à l'éther.

Exploration des plaies de la face postéro-interne du membre. Excision en bloc de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. A la face interne, couturier et grand adducteur sont partiellement déchiquetés. A la face postérieure, biceps, demi-tendineux et demi-membraneux sont dilacérés. On excise la portion de ces muscles frappés d'attrition. Pas de plaie vasculo-nerveuse. Pansement à la mèche imbibée de Dakin, en drainant les interstices musculaires. Aucun point de suture. Les petites plaies de la face externe sont cautérisées au thermo. Le membre est mis en gouttière.

Sérothérapie antitétanique et antigangréneuse. Suites normales.

©SSA

Observation 4 :

Plaies des parties molles de la racine de la cuisse :

Ra..., âgé de 35 ans, est conduit à l'Hôpital de Fianarantsoa pour morsures à la cuisse droite, le 20 octobre 1942. L'accident survint le soir, alors qu'il traversait une rivière, profonde seulement de 0 m. 60 en ce lieu. Des herbes aquatiques rendaient la visibilité mauvaise.

L'homme se sentit brusquement saisi par derrière, à la racine de la cuisse droite par un crocodile de 2 à 3 mètres environ. Se défendant avec sang-froid, il essaya de lui ouvrir la gueule et de lui boucher les narines. Ainsi, l'agresseur consentit à lâcher sa proie qui put regagner la berge sans être rejoint. Il ne vint à l'hôpital que trois jours plus tard.

Le blessé se présentait avec un faciès infecté et subictérique, la langue sèche, une température à 38°7. La cuisse droite était œdématiée en demi-flexion. Toute tentative d'extension déterminait des douleurs.

A la face externe de la cuisse droite (région sous trochantérienne), quatre plaies arrondies, à l'emporte-pièce, représentaient les empreintes dentaires.

A la face interne, sous le sillon génito-crural, trois plaies en apparence bénignes, mais déchiquetées et recouvertes d'un enduit grisâtre.

On intervient sous anesthésie générale à l'éther :

Les plaies de la face interne du membre sont excisées et réunies aux ciseaux car très voisines les unes des autres. Les lésions sous-jacentes s'avèrent plus graves qu'on aurait pu le croire à la simple inspection. L'aponévrose d'enveloppe est déchirée. Les muscles droit interne et adducteurs sont déchiquetés et infiltrés par un volumineux hématome. Tissu cellulaire, aponévrose et muscles sont excisés en bloc jusqu'en tissus sains. En cours d'intervention, on ouvre une collection purulente sous-aponévrotique qui fuse vers l'arcade crurale. Une incision est branchée vers cette dernière ; ainsi, toute la région antéro-interne de la racine du membre est mise à plat. Evacuation de cette collection purulente, hémostase, pansement à plat à la mèche de gaze imbibée de Dakin, en drainant les interstices musculaires.

L'évolution se poursuivit normalement vers la guérison.

Observation 5 :

Broiement du tiers inférieur de la jambe. — Amputation. — Décès.

Les pieds dans l'eau, la Ramatoa X..., âgée de 46 ans, lavait ses assiettes au bord du Fanandrana (à 30 km. de Tamatave). La nuit tombait. Soudain, elle fut happée à la jambe gauche par un gros crocodile de 4 mètres environ et entraînée au large, non sans avoir poussé des cris qui alertèrent son mari et un piroguier se trouvant sur les lieux.

En quelques brasses, le premier vint à son secours et réussit à la saisir par la main sans pouvoir la dégager de l'étreinte du monstre qui essaya de la noyer par trois fois. C'est alors que le piroguier, venant à la rescousse, asséna de forts coups de rame sur la tête du reptile qui lâcha prise. Hissée dans la pirogue, la Ramatoa perdit connaissance, la plaie saignant abondamment.

Après que les habitants de son village lui eurent fait un pansement sommaire, on la dirigea sur l'hôpital de Tamatave où elle arriva le lendemain 3 décembre 1944, à 10 heures, soit 16 heures après l'accident.

Elle se présente dans un état de choc infectieux grave : température à 39°, pouls à 120, mal frappé, respiration courte. La jambe gauche est broyée au 1/3 inférieur.

©SSA

A la face antérieure : les téguments, arrachés sur la largeur d'une paume de main, pendent sous forme d'un lambeau contus. Issue du fragment tibial supérieur sur 10 cm. Tissus noirâtres, souillés de terre et de brins d'herbe. La pédieuse ne bat plus.

A la face postérieure : infiltration des masses musculaires du mollet et large plaie irrégulière au 1/3 inférieur. Les muscles contus et déchiquetés apparaissent noirs. Ces plaies répandent une odeur nauséabonde.

Après avoir remonté l'état général par des injections tonicardiaques et du sérum physiologique, on procède, sous anesthésie générale à l'éther, à une amputation haute de jambe à deux lambeaux (Marcellin Duval). Pansement à plat à la poudre de septoplix en éversant les lambeaux. L'intervention fut rapide et peu choquante.

Sérothérapie antitétatique et antigangréneuse. Cardio-toniques, sérum physiologique sous la peau. Dagénan *per os.*

Le jour de l'opération se passe bien ; le soir, la température est à 37°8, le pouls à 96. La nuit est excellente, mais la malade succombe le lendemain matin à 8 heures sans signes prémonitoires.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

L'examen de la pièce d'amputation révéla une dilacération avec arrachement musculaire de la loge postérieure au 1/3 inférieur. Les muscles étaient noirâtres sur une grande étendue et infiltrés par un gros hématome. Les parties molles de la loge antéro-externe de la jambe étaient arrachées. Le paquet vasculo-nerveux tibial antérieur déchiré. Il existait, en outre, un double foyer de fracture de jambe, le premier, ouvert et largement exposé, à trois fragments, à l'union du 1/3 moyen et du 1/3 inférieur ; le second fermé, situé quelques centimètres plus bas. Toutes ces plaies étaient largement souillées.

Observation 6 :

Plaies superficielles du membre inférieur droit.

Fille de 16 ans, mordue au membre inférieur droit par un crocodile de deux mètres, alors qu'elle se lavait à la rivière, aux environs de Brickaville. L'accident se produisit vers 6 heures du matin. Se trouvant dans l'eau depuis un long moment, elle fut sans doute épiée par l'hydrosaurien qui assista à ses ébats avant de se jeter sur elle. L'attaque fut brusque, mais elle put néanmoins saisir un piquet de bois fiché sur la berge à portée de sa main. S'arc-boutant sur ce point d'appui et s'y cramponnant, elle frappa de son pied gauche l'animal qui, la tenant par derrière, essayait de l'entraîner. Celui-ci lâcha prise et s'enfuit. Elle regagna à pied son domicile où sa mère lui appliqua un pansement à l'alcool, puis toutes deux s'en allèrent consulter à Brickaville, distant de 15 km.

Elle ne fut évacuée que trois jours plus tard sur l'hôpital de Tamatave où je la reçus le 16 janvier 1945, à 20 h. 30.

Au 1/3 inférieur de la cuisse droite, il existait deux plaies superficielles, irrégulières, contuses et recouvertes d'un enduit grisâtre, fétide ; à la face interne du genou, une plaie de petites dimensions ; à la face antéro-interne de la jambe, une plaie superficielle, longitudinale, de 5 cm. sur 2. Le membre était chaud, œdématié, douloureux et en demi-flexion, le faciès infecté, la température à 38°5 et le pouls à 120.

Anesthésie générale à l'éther.

Excision systématique de toutes les plaies. Les plus volumineuses, au nombre de deux, siègent à la face externe de la cuisse au 1/3 inférieur. Très voisines

©SSA

l'une de l'autre, elles sont excisées en bloc ; elles ont en totalité la largeur d'une paume de main. L'aponévrose d'enveloppe est déchiquetée, mais le vaste externe est respecté.

La plaie de la face interne du genou est extra-articulaire. La plaie de la face interne de la jambe atteint le périoste tibial.

Hémostase — pansement à plat à la poudre de Dagénan — immobilisation en gouttière — sérothérapie antitétanique et antigangréneuse — sulfamides *per os*.

Suites normales. Pansements rares. Guérison en deux mois.

Observation 7 :

Fracture ouverte de l'avant-bras gauche.

Un homme de 55 ans est mordu à la cuisse alors qu'il se lavait à la rivière dans les environs de Fénérive (à 140 km. au nord de Tamatave). Entraîné au large, il doit, pour se libérer du reptile, lui enfoncer profondément la main dans la gueule, mais se fait mordre l'avant-bras. Dès lors, la lutte s'engage, au cours de laquelle il chancelle, manque de se noyer, mais parvient à se débarrasser de son puissant adversaire en lui chatouillant les naseaux de sa main libre. Il peut alors rapidement se sauver.

Il arrive à l'hôpital de Tamatave le 24 janvier 1945, à 15 heures, soit trois jours et demi après l'accident. Il est porteur d'une plaie contuse à peu près circulaire de 8 cm sur 7, siégeant à la face dorsale de l'avant-bras gauche, à l'union du 1/3 moyen et du 1/3 inférieur ; les bords en sont irréguliers et contus. Les muscles et les tendons extenseurs apparaissent dilacérés. Il existe une fracture des deux os communiquant largement avec la plaie. On note, en outre, deux plaies superficielles et peu contuses à la face antérieure de l'avant-bras et une amputation de la dernière phalange des deuxième et quatrième doigts de la main gauche. Quant à la plaie de la cuisse (première prise), elle est insignifiante.

Sous anesthésie générale à l'éther, on excise la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, les lambeaux aponévrotiques, musculaires et tendineux suspects ou arrachés. Les esquilles libres sont enlevées. Hémostase. Pansement à plat à la poudre de Dagénan. Immobilisation plâtrée en position de fonction après tentative de réduction (une radiographie avait montré un gros décalage et des esquilles libres). Sérum antitétanique et antigangréneux. Dagénan *per os*.

Suites immédiates bonnes. Peu de suppuration. Comblement progressif de la plaie qui est cicatrisée fin mars. Une radiographie de contrôle, à cette date, montre un gros décalage et une mobilité des fragments. Nouvelle immobilisation plâtrée sous écran après essai de réduction.

Fin avril, la consolidation est obtenue. Malgré un résultat anatomique très imparfait, le résultat fonctionnel est excellent. La prosupination est conservée. Les mouvements de flexion-extension du poignet et des doigts sont satisfaisants, le membre est solide. Il n'y a ni troubles sensitifs ni trophiques et le malade nous demande de regagner son village.

Observation 8 :

Fracture ouverte de l'avant bras droit.

Un Betsimisaraka d'une cinquantaine d'années va se laver les pieds dans une petite rivière boueuse bordée de Vihas de la région de Fénérive. Il se fait mordre à la cuisse. Son beau-frère — dont il sera question dans cette observation

©SSA

— se trouvant non loin de là, se jette à l'eau en entendant ses cris et se porte à son secours. Etant parvenu à saisir la queue du crocodile, il la frappe à grands coups de poing, si bien que l'animal, lâchant sa première proie, se retourne contre le sauveteur et le saisit à l'avant-bras. Celui-ci parvient, non sans peine, à se dégager, mais au prix d'une blessure qui le conduit à l'hôpital de Tamatave, 8 heures plus tard, le 24 janvier 1945, à 16 heures.

Il présente un foyer de fracture ouverte des deux os de l'avant-bras droit au 1/3 moyen. La plaie siège sur le bord externe et paraît peu contuse. Ce qui frappe surtout est un gros œdème dur et non crépitant qui s'étend de la main jusqu'au-dessus du coude. Sachant avec quelle facilité les indigènes appliquent des garrots serrés, nous pensons qu'un lien constricteur posé lors de l'accident en est peut-être la cause ; mais il n'en est rien. Le pouls radial n'est pas supprimé. Enfin, on note deux petites plaies superficielles de la face postérieure de l'avant-bras.

On intervient immédiatement sous anesthésie générale à l'éther. La plaie est excisée, le foyer de fracture exploré et débarrassé de ses esquilles libres. Du fait de l'œdème sus-mentionné, on fait un débridement de 10 cm de long sur le bord radial de l'avant-bras. L'aponévrose d'enveloppe est ouverte et les muscles font aussitôt hernie. Ils sont rouges; se contractent, ne sont nullement infiltrés par la sérosité. Hémostase. Pansement à plat à la poudre de Dagénan. Immobilisation plâtrée en supination sans pouvoir obtenir de réduction. Sérothérapie préventive d'usage. Sulfamides *per os*.

Au huitième jour, ablation du plâtre et tentative de réduction sous écran. Il est impossible de la maintenir. Nouveau plâtre. En deux mois la plaie est cicatrisée avec des pansements rares. L'axe du membre est conservé, mais la consolidation est vicieuse. Une radiographie de contrôle montre une ébauche de synostose. Les mouvements de prosupination sont supprimés ; cependant, la force musculaire de la main est satisfaisante.

Observation 9 :

Vaste plaie par arrachement des parties molles de la loge postérieure de la jambe.

Une Ramatoa de 23 ans puisait de l'eau à la rivière. Quoique très près du bord (la profondeur n'était que de 0 m. 50 en cet endroit), elle ne fut pas moins happée au mollet, entraînée au large et tirée au fond par un crocodile de deux mètres environ. La prise était si bonne que le reptile arracha en totalité les parties molles et s'enfuit.

L'accident se produisit à proximité de Foulpointe et cette femme fut évacuée sur l'hôpital de Tamatave où elle arriva le 10 février 1945, à 16 heures, 24 heures après l'accident.

Elle présentait une plaie ovalaire à grand axe vertical, plus étendue que la surface de la main, allant de l'angle supérieur de la région poplitée au tiers moyen de la face dorsale de la jambe. Les téguments et les muscles n'existaient plus au niveau de la plaie.

On a sous les yeux la bifurcation du nerf sciatique, dans la partie haute de la plaie. On aperçoit, dans la profondeur, le relief de la veine poplitée que l'artère anime de battements. La face postérieure des condyles fémoraux est partiellement dénudée. Dans la partie basse, les jumeaux sont dilacérés et l'on aperçoit le plantaire grêle. La plaie est entièrement à plat, ne présentant que des anfractuosités relativement minimes au niveau de ses bords.

©SSA

En mon absence, le docteur André intervient sous anesthésie générale à l'éther. Excision des bords de la plaie et des fragments musculaires effilochés. Hémostase des petits vaisseaux. L'articulation du genou est respectée. Pansement à plat à la poudre de Dagénan. Immobilisation en gouttière.

Sérothérapie antitétanique et anti-gangréneuse. Pansements rares. La cicatrisation se fait lentement, mais le résultat est excellent.

Observation 10 :

Plaie contuse de la face dorsale du poignet avec perte des tendons extenseurs et éclatement de l'épiphyse inférieure du radius. Résection de l'extrémité inférieure des deux os de l'avant-bras.

Une pirogue étant amarrée à un bananier, aux bords d'une rivière de la région de Brickaville, une femme de 40 ans s'y était assise pour puiser de l'eau. Au moment où elle va plonger son lananana (sorte de seau fait avec un gros bambou creusé), un crocodile de deux mètres lui happe le poignet. Attirée avec violence, elle bascule, tombe à l'eau et se voit entraînée au large, les forces lui manquant pour échapper à son ravisseur.

Il est difficile de prévoir ce qu'il serait advenu de cette malheureuse femme, si un épisode des plus étranges ne s'était alors produit. S'en servant comme d'un jouet, le crocodile lâche son poignet, la saisit par les cheveux et, d'un violent coup de tête, la projette hors de l'eau. Son point de chute la laisse à portée de la pirogue ; elle s'y cramponne comme à une planche de salut et saute sur la berge d'où elle assiste à un dernier assaut du crocodile... furieux d'avoir perdu sa proie.

Elle est admise à l'hôpital de Tamatave le 24 février 1945, à 20 heures, 12 heures après l'accident. Le docteur André, qui me remplace, note les lésions suivantes :.

Plaie anfractueuse occupant toute la largeur de la face dorsale du poignet droit et remontant à 6 cm sur l'avant-bras. Les téguments sont déchiquetés. Les tendons extenseurs communs sont sectionnés par arrachement et encombrent la plaie sous forme de lambeaux effilochés au milieu d'esquilles osseuses éparses. Les parties molles avoisinantes sont œdématiées. Il n'y a pas de lésion de la face antérieure du poignet.

Intervention immédiate : anesthésie du plexus branchial à la novocaïne. Excision des lèvres de la plaie et des tendons mâchonnés et sectionnés. En cours d'exploration, on s'aperçoit que les tendons des muscles cubital postérieur, long extenseur du pouce et radiaux sont aussi arrachés. L'artère radiale, dans la tabatière anatomique, est intacte. L'extrémité inférieure du radius est broyée ; ses fragments sont disséminés. Le plus gros, le fragment articulaire, est basculé en arrière et en bas. Esquillectomie, qui est en réalité une résection. Pour éviter une main botte, on résèque la tête du cubitus. Le cartilage d'encroûtement du condyle carpien est abrasé à la curette. Toute tentative de raccordement tendineux est impossible, vu l'étendue des pertes de substance.

Pansement à plat à la poudre de Septopix ; immobilisation plâtrée, main en hypertension, doigts demi-fléchis ; sérothérapie antitétanique et antigangréneuse. Dagénan *per os*.

Pansements rares. La plaie bourgeonne rapidement. Nouveau plâtre le 27 mars 1945, sous écran en position de fonction.

Observation 11 :

Plaies multiples des membres inférieurs avec délabrement musculaire.

L'accident s'est produit dans la région de Foulpointe à 6 heures du matin.

©SSA

La victime, une fillette de 12 ans, se lavait à la rivière. Prise au mollet, elle est entraînée à distance par un crocodile de un mètre cinquante de long. Le grand-père de l'enfant, témoin de la scène, saute dans une pirogue, se porte à son secours, peut la saisir par un bras et la hisse. Au cours de cette manœuvre, le reptile fait de nouvelles morsures, essayant d'arracher l'enfant à son sauveteur qui la tient ferme. En soulevant sa petite fille, il attire avec elle le crocodile qui ne veut pas lâcher sa proie ; quelques coups de sagaie seront nécessaires pour qu'il s'éloigne.

La petite blessée arrive à l'hôpital de Tamatave le même jour (30 mars 1945). Elle porte les lésions suivantes :

A. — *Au membre inférieur gauche :*

1. — Deux plaies contuses, longitudinales et parallèles, à l'union du 1/3 moyen et du 1/3 inférieur de la face antéro-interne de la jambe, longues de 5 cm, dont le fond est sanieux et purulent.

2. — Au tiers supérieur de la jambe (faces interne et postérieure) plusieurs plaies de petites dimensions qui sont des empreintes de dents à l'emporte-pièce.

3. — A la face postérieure de la jambe au 1/3 moyen, plaie de 6 cm oblique, dont les bords sont irréguliers, à travers lesquels l'aponévrose apparaît déchirée. Il existe un gros œdème dur et douloureux de la loge postérieure du mollet.

4. — A la cuisse, deux volumineuses plaies par arrachement, l'une à la face externe (1/3 inférieur), l'autre à la face postérieure (1/3 moyen). Perte de substance intéressant la peau et le tissu cellulaire, de forme ovalaire à grand axe transversal, de la superficie d'une paume de main. Les muscles sous-jacents apparaissent contus à travers l'aponévrose déchirée.

B. — *Au membre inférieur droit :*

Large plaie de la loge postérieure de la jambe au 1/3 moyen avec arrachement total de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané suivant un losange de 10 cm de haut sur 5 cm de large, atteignant en profondeur les muscles jumeaux.

On intervient sur le champ sous anesthésie générale à l'éther, car l'état général est excellent. Toutes les plaies sont excisées et soigneusement explorées ; on note les détails suivants en cours d'intervention :

A la jambe gauche : les plaies antérieures atteignent le périoste. A la face postérieure, au 1/3 moyen, l'aponévrose d'enveloppe est déchirée dans la partie basse de la plaie. On l'incise dans sa partie haute : aussitôt, les jumeaux font hernie. Ils apparaissent contus, noirâtres, infiltrés par un gros hématome et sont excisés à la demande. En les écartant l'un de l'autre, le soléaire apparaît à son tour, déchiré jusqu'au plan de l'aponévrose intra-musculaire. La plaie doit être d'ailleurs agrandie suivant l'axe du membre pour permettre une bonne exploration.

A la cuisse gauche : gros délabrement musculaire, l'aponévrose du vaste externe est partiellement arrachée. A la face postérieure, le biceps est à nu, ses fibres superficielles sont effilochées. La cloison fibreuse séparant le biceps du vaste externe a disparu et l'interstice entre les deux muscles est disséqué par le traumatisme.

A la jambe droite : le jumeau interne est partiellement désinséré et détruit ; le soléaire à son tour est lésé dans ses fibres les plus superficielles.

Les autres plaies ci-mentionnées n'atteignent que le tissu cellulaire. Hémostase de toutes ces lésions. Aucune suture : pansement à plat à la poudre Septoplix. Les interstices sont drainés à la mèche.

Sérothérapie antitétanique et antigangréneuse. Dagénan *per os*. Suites normales ; bourgeonnement très rapide. On est obligé, au cours des premiers jours, de lutter contre l'équinisme.

Guérison avec excellent résultat fonctionnel.

©SSA

Observation 12 :

Plaie importante avec décollement des parties molles de la face antérieure de l'avant-bras. Plaie de la face interne du bras dans la gouttière bicipitale interne, mettant à nu l'artère humérale.

A 3 heures du matin, par clair de lune, un pêcheur, descendant en pirogue l'Ambokarivo (rivière située à 25 km. de Tamatave), est happé à l'avant-bras gauche par un crocodile de 2 m. 50 au moment où, se servant d'une pagaie, ses mains effleurent la surface de l'eau. Le reptile le tirant en arrière, l'homme se débat et se libère, mais sa pirogue chavire et il tombe à l'eau. Aussitôt ressaisi au bras gauche, il parvient encore à se dégager, attrape dans la pirogue qui coule un harpon de fer qui lui servira de défense. Le crocodile est là, près de lui, qui le surveille. Agressif, gueule ouverte, une partie du corps hors de l'eau, s'arcboutant de sa queue sur le fond de la rivière qui n'a qu'un mètre de profondeur, il va s'élancer furieusement sur sa proie. Gardant tout son sang-froid, notre homme brandit alors le harpon de sa main droite, et, par trois fois, l'enfonce dans la gueule menaçante du monstre qui ne vacille pas. Un quatrième coup est porté à la paroi thoracique qui est transpercée. Le harpon se casse, mais cette fois le crocodile, s'estimant vaincu, s'éloigne et disparaît, ce qui permet à ce courageux Betsimiraka de 58 ans de regagner la rive qui est à 6 mètres.

Amené à l'hôpital le même jour à 11 heures (5 avril 1946), il présente les lésions suivantes, traitées à l'anesthésie locale :

1° A la face antérieure et interne de l'avant-bras gauche, au tiers supérieur, existe une plaie plus étendue que la paume de la main. Un gros lambeau cutané est recroquevillé vers le haut. L'aponévrose d'enveloppe est largement arrachée et les muscles apparaissent contus. Peau, tissu cellulaire, aponévrose et muscles sont excisés. Le rond pronateur, les palmaires et le fléchisseur commun superficiel sont séparés par arrachement de leur insertion épitrochléenne. A l'angle inférieur de la plaie, l'interstice séparant le cubital antérieur du fléchisseur superficiel apparaît tout disséqué sur une longueur de 5 cm. où l'on voit le paquet vasculonerveux cubital intact.

2° A la face interne du coude, une plaie obliquement descendante en dedans, longue de 5 cm. et superficielle (excision).

3° A la face postérieure du bras et du coude, quatre petites plaies à l'emporte-pièce représentant les empreintes dentaires. Elles sont excisées.

4° Au tiers inférieur du bras, une plaie de 6 cm. presque horizontale, peu contuse, siège à la coulisse bicipitale interne. A travers les lèvres cutanées, l'aponévrose apparaît déchirée dans le même sens et l'on voit nettement l'artère humérale dénudée sur une étendue de 3 cm., animée de battements.

Excision et agrandissement de la plaie. L'exploration montre que le bord interne du biceps est disséqué.

Le paquet vasculonerveux est disséqué par le traumatisme : artère, veines et nerf médian n'ont subi aucune altération.

Hémostase de toutes ces plaies et saupoudrage de Septoplix. Les interstices musculaires sont méchés. Pansement à plat sans aucune suture. Le membre est placé en gouttière.

Sérothérapie préventive habituelle. Dagénan *per os*.

Les suites sont normales. Le bourgeonnement est très rapide. La cicatrisation est obtenue avec une récupération fonctionnelle excellente.

Observation 13 :

Plaies profondes de l'avant-bras et de la cuisse.

©SSA

De passage à Majunga, j'eus l'occasion de voir un blessé âgé de 20 ans qui arrivait à l'hôpital, le 22 février 1946 à 15 heures, pour morsures par crocodile, survenues le 19 février à 17 heures, à 170 km. en brousse.

Ce jeune Malgache avait été mordu à l'avant-bras gauche en traversant le gué d'une rivière profonde de 80 cm., au moment où il allait gravir la berge opposée. L'animal, n'ayant guère plus d'un mètre, l'entraîna néanmoins, mais l'homme put arracher un roseau de sa main restée libre et s'en servit pour se libérer en frappant le crâne du crocodile à coups redoublés. Essayant de s'enfuir, il ne tarda pas à être rejoint et saisi à la cuisse gauche ; une nouvelle lutte s'engagea et tourna à l'avantage de la victime qui put enfin regagner la terre ferme.

Nous le voyons 3 jours après l'accident. Il est infecté. Sa température est à 39°. Le membre supérieur gauche est œdématié. Il présente de nombreuses plaies suintantes répandant une odeur fétide dont la plupart ont été hermétiquement suturées aux crins et aux agrafes par un infirmier indigène qui donna les premiers soins. Il existe deux autres plaies à la face postérieure de la cuisse gauche.

Le Docteur Caussain me demandant d'opérer ce blessé, j'interviens aussitôt sous anesthésie générale à l'éther.

1° Il existe une longue plaie en forme d'accent circonflexe à la face postérieure de l'avant-bras gauche au 1/3 moyen, d'où s'écoule une sécrétion fétide. Au-dessous, quatre plaies linéaires à fond grisâtre, sanieux, sont des empreintes de dents. A la face antérieure de l'avant-bras, une plaie linéaire horizontale.

Ces diverses plaies sont désunies, excisées et débridées. De la longue plaie dorsale s'écoule, dès qu'on la désunit, une collection fétide. L'aponévrose d'enveloppe est largement déchirée et pend sous forme de lambeaux verdâtres. Le muscle extenseur commun est disséqué par le traumatisme sur dix centimètres. A sa face profonde existent des hématomes et des foyers d'attrition musculaire qui sont excisés et évacués. On draine à la mèche tous les espaces décollés, après avoir largement saupoudré la plaie de Septoplix. Les petites plaies de la face postérieure sont excisées et pansées à plat.

A la face antérieure de l'avant-bras, la plaie transversale est excisée et débridée verticalement. L'aponévrose superficielle est déchiquetée, le fléchisseur et le grand palmaire présentent des zones d'attrition noirâtres qui sont excisées. Pansement à plat à la poudre.

2° A la face postérieure de la cuisse gauche deux plaies contuses comme deux pièces de cinq francs séparées par un étroit pédicule d'un centimètre sont excisées en bloc. Les muscles sous-jacents sont noirs, infiltrés par des hématomes et décollés ; la peau est également décollée. Le long biceps, disséqué sur plusieurs centimètres, est partiellement sectionné par le travers. Le demi-membraneux est à son tour en partie déchiqueté et noirâtre. Excision musculaire jusqu'en tissus sains.

Drainage à la mèche des espaces celluleux décollés et saupoudrage de Septoplix. Aucune suture.

Sérum antitétanique et antigangréneux. Septoplix *per os*. Immobilisation du membre supérieur et du membre inférieur gauches en gouttières.

N. B. — Une radiographie de l'avant-bras a révélé l'existence d'une fracture du cubitus au 1/3 moyen à trait horizontal sans déplacement.

Guérison en deux mois.

©SSA

II — OBSERVATIONS INEDITES

(aimablement communiquées par des médecins en service à Madagascar)

Observation 14 (résumée) - due à M. le docteur BONNET-BLANC (Moramanga 1941).

Broiement de l'avant-bras — Fracture ouverte de l'avant-bras droit — Plaie non pénétrante de poitrine — Gangrène gazeuse — Guérison.

Un crocodile fait chavirer une pirogue où se trouve un Malgache de 35 ans. Il se précipite sur lui et le mord solidement à l'avant-bras gauche. L'homme se débat, lutte contre le monstre avec opiniâtreté, parvient à lui grimper sur le dos et, pour dégager son membre pris, lui chatouille de sa main droite le fond de la gorge, ce qui détermine « une sorte de réflexe nauséeux ». Le reptile s'enfuit alors.

Le blessé est vu au poste médical de Moramanga à 5 heures du soir, 10 heures après l'accident. Il présente une fracture des deux os de l'avant-bras gauche avec d'énormes dégâts musculaires. La peau n'existe plus au 1/3 moyen. A l'avant-bras droit, fracture ouverte des deux os à l'union 1/3 moyen, 1/3 inférieur, sans dégâts importants des parties molles.

A la face antérieure du thorax, plaie sans gravité.

Traitement : anesthésie générale à l'éther. Amputation de l'avant-bras gauche au 1/3 supérieur.

Parage, excision et nettoyage de la plaie de l'avant-bras droit, pansement et mise en gouttière, aucune suture.

Parage et désinfection de la plaie du thorax. Sérum antitétanique.

Deux jours après, toutes les plaies suppurent. Le moignon d'amputation s'œdématie. L'œdème remonte au bras. Des bulles gazeuses et une odeur fétide apparaissent.

Sérum antigangréneux en manchette sur ce qui reste d'avant-bras et pansement au sérum antigangréneux. Ce traitement est continué plusieurs jours. Le processus gangréneux s'arrête mais la suppuration persiste longtemps. Peu à peu, les choses s'arrangent. La guérison est obtenue en deux mois.

Observation 15 (résumée) - due à M le docteur DIAS-CAVARONI (Morondava 1941).

Plaies pénétrantes de l'abdomen par coups de griffes — Péritonite septique mortelle.

Femme de 18 ans, enceinte de 8 mois, terrassée par un crocodile au cours d'une baignade. Présente des plaies multiples, parallèles, du flanc gauche, dues à des coups de griffes, avec issue d'une frange épiploïque de l'une d'entre elles. Température à 39°5, vomissements porracés, hoquet.

Observation 16 (résumée) - due à M. le docteur DIAS-CAVARONI.

Arrachement des parties molles de la jambe — Plaie de la tibiale postérieure.

Mordue à la jambe par un gros crocodile en traversant une rivière de la région de Maintirano, une femme de 32 ans est conduite aussitôt au poste médical distant d'un kilomètre.

Ontre une hémorragie importante, elle présente une dilacération de toutes les parties molles de la jambe. A la face antérieure, tous les téguments et les muscles sont arrachés ; il ne reste que des tendons dans la partie basse de la plaie. A la face postérieure du triceps, il ne persiste que quelques lambeaux musculaires. De plus, la tibiale postérieure est lésée à son origine.

©SSA

Etat de choc hémorragique grave nécessitant d'urgence l'hémostase provisoire et un traitement général.

Dans un second temps, traitement chirurgical de la plaie et ligature de la tibiale postérieure. Suture aux points espacés de ce qui reste de muscles et de tendons. Pansements alternatifs au permanganate de potasse et au lugol, jusqu'à guérison.

Observation 17 (résumée) - due à M. le docteur DIAS-CAVARONI.

Désarticulation traumatique du coude et plaies de la fesse.

Femme de 25 ans, présente une désarticulation complète du coude, l'avant-bras ayant été entièrement arraché par un crocodile.

La palette humérale saille au milieu de lambeaux musculo-cutanés déchiquetés. A la fesse existent cinq plaies punctiformes et une vaste plaie de 20 cm. sur 15, avec décollement de la peau.

La température est à 39°. Vomissements.

Traitement d'urgence : épluchage de la plaie du coude, ligature des vaisseaux huméraux, pansement au synthol, épluchage et drainage des plaies fessières.

Traitement général : tonicardiaques, sérum physiologique sous la peau, sérothérapie antitétanique et antigangréneuse, urotropine.

Traitement secondaire : quelques jours après, amputation basse du bras pour avoir un moignon étoffé. Suture des lambeaux sur drain. Guérison.

Observation 18 (résumée) - due à M. le docteur COCHARD (Analalava).

Fracture ouverte de l'humérus avec arrachement du bras.

Femme vue à l'hôpital de Port-Bergé. En se baignant dans une rivière, a été mordue au bras gauche. A lutté avec le crocodile.

Présente une fracture ouverte de l'humérus gauche et un arrachement des masses musculaires du bras. Les parties molles ne sont reliées au segment proximal du membre que par un étroit pédicule cutané.

La plaie est en voie de gangrène, l'accident remontant à 24 heures. On note, en outre, une plaie de la région scapulaire gauche et une troisième plaie au-dessous du sein gauche.

Anesthésie générale, amputation haute du bras, pas de suture, pansements humides chauds permanganatés, sérum antitétanique et antigangréneux, tonicardiaques.

Deux jours après, odeur de gangrène ; le moignon se sphacèle. On excise les tissus gangrénés et l'on injecte *in situ* du sérum antigangréneux.

(Les suites ne sont pas mentionnées.)

Observation 19 (résumée) - due à M. le docteur COCHARD.

Après dîner, le soir du 17 Février 1941, le nommé R. . âgé de 41 ans, se baignait avec sa femme au bac de Maromondia. Ils se croyaient en sécurité derrière l'un des boutres qui attendaient la marée pour prendre le large, lorsque la femme fut emportée par un crocodile. Ses cris ameutèrent équipages et habitants du voisinage. S'embarquant sur une pirogue, quelques hommes partirent à sa recherche. Une grosse masse noire émergeant de l'eau, ils essayèrent de l'abattre à coups de perche : ce n'était qu'un tronc d'arbre. R. . . plongea alors et fut

©SSA

saisi à son tour à la fesse par un autre crocodile. Usant d'un procédé ingénieux connu des Malgaches, il insinua la main droite entre sa fesse et les mâchoires entrouvertes du reptile, et, le chatouillant au fond du gosier, parvint à se déhaler au prix d'une blessure légère de l'avant-bras.

Cependant que d'autres piroguiers exploraient les environs pour retrouver sa femme — qui disparut — R... était transporté au poste médical de Maromandia.

Il était porteur de quatre plaies de la fesse, assez profondes, atteignant le grand fessier ; de trois plaies musculaires de la face postérieure de la cuisse et d'une plaie linéaire de la face postérieure de l'avant-bras, ayant atteint le plan des tendons extenseurs, sans les léser.

Toutes ces plaies furent débridées, excisées, nettoyées et pansées. Le blessé guérit.

Observation 20 (résumée) - due à M. le docteur MINICONI (Betroka).

Fracture ouverte de l'avant-bras — Amputation.

En puisant de l'eau dans un ruisseau de 1 m. 50, dans la région d'Ihosy, une femme est mordue à l'avant-bras et entraînée sans pouvoir opposer la moindre résistance. Le crocodile desserrant les mâchoires, la femme se sent libérée et a tôt fait de bondir sur la terre ferme.

Elle saigne abondamment et, ne pouvant regagner son village à pied, passe la nuit à la belle étoile. On la retrouve le lendemain matin ; elle est alors transportée à l'Hôpital d'Ihosy. Le Docteur Miniconi, prévenu par téléphone, se rend de Betroka à Ihosy (à 100 km.). Une amputation est décidée du fait de l'impossibilité de réaliser sur place un traitement conservateur. D'ailleurs les lésions sont graves :

Fracture ouverte multifragmentaire des deux os de l'avant-bras au 1/3 moyen. Plaie contuse de la face externe de 8 centimètres sur 3. Une autre plaie à bords déchiquetés, à peu près circulaire, de 4 centimètres de diamètre à la face interne.

Suites normales.

Observation 21 - due à M. le docteur CAUSSAIN.

Amputation traumatique de l'avant-bras — Arrachement du grand pectoral — Plaies pariétales thoraco-abdominales droites et lombaires.

Le 31 Mars 1945, vers 21 heures, un pêcheur hova âgé de 40 ans, tendait son filet dans une rivière de la région de Soalala. Plongé dans l'eau jusqu'au creux épigastrique, alors qu'il n'était qu'à 5 ou 6 mètres du rivage, il est mordu au flanc droit par un crocodile de 4 mètres de long, de telle manière que la mâchoire supérieure de l'animal s'implante dans la région thoraco-abdominale et la mâchoire inférieure dans la région lombaire droite. Après deux débats successifs, la bête déséquilibre sa proie et l'entraîne au fond de l'eau ; mais le Malgache ouvre la gueule du crocodile, y introduit profondément la main, le chatouille au fond de la gorge et le fait lâcher prise après une lutte violente au cours de laquelle l'animal revint plusieurs fois à l'attaque, ce qui provoqua les graves mutilations que présentait ce blessé.

Evacué par avion sur l'hôpital de Majunga le 1er Avril 1945, à 16 heures, il était porteur des lésions suivantes :

1° Une amputation de l'avant-bras droit au 1/3 supérieur. La peau est

©SSA

recroquevillée, déchiquetée. Les muscles violacés exhalent une odeur fétide. Les deux os saillent de deux travers de doigts — on a mis sur place un garrot à la partie inférieure du bras.

2° Une vaste déchirure cutanéo-musculaire de la région pectorale droite avec arrachement du muscle grand pectoral de haut en bas et chambre d'attrition remplie de caillots à la partie inférieure de la plaie ;

3° Plaie pariétale de la base du thorax et de l'hypochondre droit (fracture de la 9me côte.

4° Plaies superficielles de la région lombaire droite.

L'état général est assez bon ; la température est à 38°. On intervient d'urgence sous anesthésie générale à l'éther : on régularise le moignon d'amputation (excision large des tissus mortifiés), hémostase définitive, résection des deux os. Aucun point de suture. Pansement à la poudre de Septoplix. Les autres plaies sont excisées, débridées et pansées à plat à la poudre de sulfamides. Sérothérapie antitétanique et antigangréneuse. Septoplix *per os*. Guérison.

Observation 22 - due à M. le docteur DOT.

Fracture ouverte de l'humérus — Gros délabrement des parties molles du bras — Gangrène gazeuse — Décès.

Un Malgache de 40 ans, habitant la région de Port-Bergé, se baignait le 5 Décembre 1945, vers 7 heures du matin, dans la rivière à un endroit où l'eau ne monte qu'aux chevilles. Alors que, baissé, il s'occupait à ses ablutions, un crocodile de 2 mètres environ fondit sur lui et le saisit au bras droit. N'ayant pas perdu conscience, le Malgache parvint à se cramponner à un roseau et appela au secours. Les gens du village, dont son frère, accoururent. Ce dernier, parvenant à enfoncer un bâton dans la gueule de l'animal, lui fit lâcher prise brusquement, alors que sa victime se sauvait vers le rivage.

Transporté d'urgence au poste médical de Port-Bergé, il y reçut les premiers soins (pansement et attelles provisoires) avant d'être évacué, par auto, le lendemain 6 Décembre 1945, sur l'Hôpital Mixte de Majunga, pour plaies traumatiques du membre supérieur droit accompagnées de fracture ouverte de l'humérus.

Vu à la 30e heure, ce blessé se présentait dans un état grave (fièvre à 38°5, dyspnée, langue sèche) avec les lésions suivantes :

1° A la partie moyenne du bras droit, large plaie contuse des faces antérieure, externe et postérieure. Le paquet vasculo-nerveux est respecté. A travers la plaie béante et effilochée, d'aspect livide, on voit l'humérus fracturé en biseau, dont les fragments chevauchent considérablement. Ce large foyer de fracture ouverte exhale une odeur fétide de gangrène.

2° Une plaie profonde, musculaire, contuse, siégeant à la partie moyenne de la face antérieure de l'avant-bras droit.

Sous anesthésie on excise la plaie, on nettoie le foyer de fracture et on saupoudre de Septoplix. Sérum antitétanique et antigangréneux. Septoplix per os, puis irrigation continue au Dakin.

Le lendemain, état général stationnaire.

Le surlendemain, la plaie apparaît livide et répand une odeur de gangrène. Des phlyctènes recouvrent le bras. On ampute d'urgence au tiers supérieur du membre, mais les signes toxémiques progressent, la dyspnée s'accentue, s'accompagnant d'hébétude, de température à 39°, d'un pouls à 140, et la mort survient un jour plus tard.

©SSA

Observation 23 (résumée) - due à M. le docteur MINICONI.

Fracture ouverte de jambe avec plaie des parties molles importantes — Choc hémorragique mortel.

Femme mordue à la jambe droite en traversant une rivière profonde de 30 centimètres. Entraînée à distance, peut toutefois saisir une branche d'arbre à sa portée, s'y cramponne, cependant que le reptile tire solidement sur la jambe. Ses cris ameutent les gens d'alentour. Elle est retrouvée à 100 mètres en aval, abandonnée par le crocodile. Elle est inanimée et paraît avoir perdu beaucoup de sang.

Amenée au poste médical d'Ihosy, huit heures après l'accident, elle se présente dans un grave état de choc : pouls filiforme, assourdissement des bruits du cœur, extrémités froides, lèvres décolorées, polypnée, soif ardente.

On note une vaste plaie de la jambe au tiers inférieur, avec délabrement très marqué des parties molles (peau et muscles). Il y a, en outre, une fracture comminutive du tibia. Au tiers supérieur de la face externe de la jambe, existe une petite plaie d'où fait issue le péroné fracturé à ce niveau.

Traitement immédiat, visant à juguler le choc :

Sérum sous la peau — tonicardiaques — réchauffement — les plaies sont pansées — mais l'état général ne s'améliore pas et la mort survient en quatre heures, sans qu'on ait pu exécuter l'amputation.

Observation 24 (résumée) - due à M. ROMBOAY (Médecin de l'A. M. I. à Vohémar).

Le soir, pour regagner son village, un homme de 50 ans doit traverser un petit ruisseau profond de 50 centimètres et large de 3 à 4 mètres. Il est happé à la jambe. En se débattant et en gesticulant, il élève un parapluie fermé qu'il tenait à la main. Le crocodile lâche la jambe et se jette sur le parapluie qui pénètre profondément dans sa gorge. Il s'en empare et s'enfuit, non sans avoir blessé la main de cet homme qui se sauve rapidement.

On note les lésions suivantes, à son arrivée au poste médical :

Une plaie de la partie supérieure de la jambe sans grande gravité ; une plaie de l'éminence thénar avec section du tendon long fléchisseur du pouce, toutes deux recouvertes, par la famille, de corne de bœuf râpée, dans un but d'hémostase.

Parage de ces plaies. — Suture du tendon sectionné. — Guérison.

Observation 25 - due à M. ANDRIAMANPANDRY (Médecin de l'A. M. I.).

Arrachement des parties molles de l'hémithorax.

Un homme de 60 ans est hospitalisé à Fénérive, en 1932, pour morsure grave de l'hémithorax. Un gros crocodile sauta hors de l'eau et se jeta sur lui tandis qu'il ramassait des branches sèches au bord de l'Ivondro, à 4 heures de l'après-midi. S'aidant de l' « antsy » (hachette), qu'il tenait à la main, il lutta avec l'animal et s'en débarrassa.

Conduit aussitôt à l'hôpital, on constata les lésions suivantes :

Toutes les parties molles de la région pectorale gauche étaient arrachées depuis la clavicule jusqu'au rebord inférieur du thorax. Le vaste lambeau contenait les téguments et les muscles pectoraux déchiquetés, et n'était retenu

©SSA

qué par un pédicule postéro-externe. Les côtes étaient dénudées. De plus, trois petites plaies pénétrantes de poitrine s'accompagnaient de traumatopnée.

Désinfection du lambeau ; hémostase et suture lâche sur drains ; bandage serré du thorax ; tonicardiaques et sérothérapie antitétanique ; guérison.

Observation 26 (résumée) - due à M. ANDRIAMANPANDRY (Médecin de l'A. M. I.).

Arrachement de la jambe. — Gangrène gazeuse. — Décès.

Blessé vu à l'hôpital de Fénérive, en 1934, quatorze heures après l'accident survenu en traversant une rivière au coucher du soleil. Porteur d'un garrot à la cuisse, il présente une amputation de jambe au tiers supérieur, par arrachement. Le moignon, à travers lequel font issue tibia et péroné, est déchiqueté, noirâtre, d'odeur gangréneuse, et recouvert d'un emplâtre fait de feuilles écrasées.

L'état général est mauvais. Tonicardiaques, sérum physiologique et amputation de cuisse constituent le traitement appliqué, mais, deux jours après, évolue une gangrène mortelle qui ne peut être traitée par le sérum antigangréneux, dont ce poste médical de brousse était démuni. (Il est vrai que le moignon d'amputation avait été suturé.)

Observation 27 (résumée) - due à M. RAJAOFERA (Médecin de l'A. M. I. à Marovoay).

Une femme de 28 ans est happée à la tête en faisant ses ablutions à la rivière — coutume répandue chez les Sakalavas. Elle se débat, lutte avec ses mains et parvient à se dégager au prix d'un scalp du cuir chevelu. La moitié droite de la voûte du crâne est à nu ; l'hémorragie est très abondante et l'énorme lambeau de cuir chevelu décollé pend sur l'épaule gauche. Les os sous-jacents sont indemnes, mais les extrémités de trois doigts sont arrachées.

Vue une heure après l'accident, on tente une suture primitive du lambeau à points espacés sur drains filiformes, après détersion au Dakin et régularisation de la peau. Quelques points se désunissent, mais le résultat acquis est bon.

La cicatrisation est obtenue en un mois.

Observation 28 (résumée) - due à M. RAJAOFERA.

Un Hova de 60 ans ramassait des citrons sauvages au bord d'une mare, lorsqu'un gros crocodile le happa à la tête. Il fut secouru par un camarade qui le tira littéralement de la gueule du reptile. I. n'arriva au poste médical que trois jours après (6 janvier 1940).

Scalp allant de l'occiput à la racine du nez. Le cuir chevelu, presqu'entièrement décollé, n'est retenu que par un étroit pédicule latéral ; le lambeau retourné pend sur l'oreille. L'arcade zygomatique et l'os malaire droits sont fracassés. L'œil du même côté est énucléé.

Tentative de suture du cuir chevelu ; suppuration. La plaie de l'orbite suppure également.

Sérum antigangréneux — Vaccin antipyogène — Pansements quotidiens au Dakin.

La guérison est obtenue, mais le résultat esthétique est médiocre.

©SSA

III. — OBSERVATIONS PUBLIEES

Observation 29 :

Guérison de blessures graves par morsure de caïman, par MM. SANNER et RAJAOBELISON (Diégo-Suarez). — In Gazette Médicale de Madagascar, 1938.

Le 12 mars 1938, vers 18 heures, le nommé Itsifinga, de race Antaimoro, âgé de 50 ans environ, s'était rendu, suivant son habitude, à la rivière Namakia (à 10 km. de Diégo-Suarez), pour y faire ses ablutions quotidiennes. Comme il redoutait les anguilles, poissons proscrits par les Ancêtres, il s'était muni d'un bâton de 75 cm. de long, et, s'étant engagé dans l'eau jusqu'à mi-cuisses, il avait posé ce bâton sur un rocher à fleur d'eau. Itsifinga commençait à peine à s'arroser la tête en se servant du creux de ses paumes comme récipient, lorsqu'il se sentit happé au bras gauche. La nuit tombait. Essayant de se dégager, il reconnut dans l'ombre la masse d'un caïman de deux mètres de long environ et, tandis que l'animal, par de brusques mouvements de la tête, essayait de basculer et d'immerger sa proie, l'Antaimoro résistait courageusement, ne perdant ni son équilibre, ni sa présence d'esprit. Cependant, après quelques minutes de lutte, un craquement fit comprendre à l'homme que son humérus venait de se briser. A ce moment, pour des raisons impossibles à déterminer, mais peut-être, comme le prétend le blessé lui-même, parce que ce bras rompu n'offrait plus une prise solide au caïman, celui-ci lâcha sa victime et se recula de deux mètres pour charger à nouveau, gueule béante. C'est l'instant que choisit Itsifinga pour saisir son bâton et l'enfoncer, d'un geste précis, au delà de l'arrière-bouche du caïman. C'est là, affirme-t-on, un moyen connu d'échapper à ces horribles animaux. Ce procédé s'avéra efficace ; le caïman battit en retraite « désespérément », dit Itsifinga, et se laissa ensuite aller à la dérive.

A son arrivée à l'hôpital (22 h. 30), le blessé, gravement choqué, répondait à peine aux questions et présentait une section presque complète du bras gauche, à l'union du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs. L'humérus a été brisé et le membre ne tient plus que par un mince lambeau cutanéo-musculaire dans lequel, par une chance inouïe, l'artère humérale a été ménagée. Sur la poitrine et le dos, on relève des plaies de moindre importance, traces laissées par la partie antérieure de la mâchoire du caïman. Le pouls est petit, filiforme, la peau est couverte de sueurs froides.

Huile camphrée, sérum physiologique, anesthésie générale à l'éther ; on se contente, après avoir détaché le membre d'un coup de bistouri, de parer les chairs aux ciseaux, de lier les vaisseaux, de pratiquer une fente externe pour le sciage de l'os, 5 cm. au-dessus de la section faite par le caïman. Résection des nerfs, suture lâche des muscles et encore plus lâche de la peau, drainage transversal.

Injection de sérum anti-gangréneux — 10 cc d'huile camphrée — vaccin antipneumo de Minet. Rubiazol. Guérison.

Observation 30 :

Géographie médicale de la région N.-O. de Madagascar, par le Dr VIVIE (Extrait des Annales d'Hygiène et Médecine Coloniales 1903).

Toto, bourjane, étant accroupi dans l'eau, un caïman lui saisit les bourses, mais Toto introduit ses mains entre les mâchoires de l'animal et réussit à lui faire lâcher prise. Le scrotum droit est éversé, dilacéré. Le testicule pend à l'extérieur, rouge et sanguinolent. Hydrocèle traumatique volumineuse.

Lavage antiseptique, ponction de l'hydrocèle, réduction du testicule qui est sain dans les lambeaux du scrotum qui sont suturés par-dessus. Guérison.

©SSA

Observation 31 :

Contribution à l'étude des morsures de caïmans, par M. RAZAFIMANDIMPY Gazette Médicale de Madagascar - Juillet 1939.

Le 5 Février 1938, étant en service au poste médical de Malaimbandy (Morondava), nous reçûmes à la consultation une femme bara tout en pleurs, demandant à grands cris que l'on sauve son enfant. Celui-ci, âgé de 18 mois environ, avait été, la veille, happé par un caïman qui lui avait arraché une partie du bras gauche. Il n'en restait en effet qu'un moignon enveloppé dans un morceau de linge sale.

Selon la version donnée par la mère, elle serait allée la veille au soir, portant son enfant sur son dos, puiser de l'eau dans la rivière Lohazy. La femme, comme d'habitude, s'avance jusqu'au milieu de la rivière et, au moment où elle se baisse pour procéder au puisage, l'enfant plonge sa main dans l'eau. Un caïman happe ce petit bras qu'il réussit à emporter ma'gré les efforts désespérés de la mère.

L'état général de l'enfant est satisfaisant : température 38°5, pouls normal, ce qui déjà permet de supposer que la déperdition sanguine a dû être minime. Interrogée sur ce point, la mère déclare d'ailleurs que la blessure a peu saigné.

Le bras gauche est amputé de moitié environ. L'humérus a été brisé suivant une section transversale légèrement oblique dans ses deux tiers internes ; le tiers externe forme une espèce d'éperon aigu d'une longueur de 3 cm. Tout le paquet vasculo-nerveux a été étiré et entortillé sur 4 à 5 cm. La morsure du caïman et les efforts déséspérés de la mère pour lui arracher sa proie ont réalisé une sorte de manœuvre combinée d'arrachement et de torsion qui a provoqué une hémostase spontanée. C'est ce qui explique le peu d'importance de l'hémorragie consécutive à l'accident.

Par ailleurs, la section cutanée a été vaguement circulaire, sauf à la partie externe d'où s'est détaché un lambeau musculo-cutané dilacéré.

Devant cette plaie septique et l'état de moindre résistance de l'enfant, nous nous sommes contentés d'un large badigeonnage à la teinture d'iode après ligature des vaisseaux, excision des parties mortifiées ou fortement dilacérées et réduction de l'éperon osseux signalé plus haut.

Pendant les deux premiers jours, bains au permanganate de potasse, matin et soir, suivis de pansements humides à l'alcool. La température oscille entre 38°5 et 37° pendant quatre jours. Le cinquième jour, elle est tombée à 36°5 avec amélioration de l'état de la plaie.

Pour la plaie, continuation des pansements uniquement au permanganate de K à 0,25 p. 1000. A partir du douzième jour, application de pansements avec de la pommade à l'oxyde de zinc.

Le moignon charnu, la section cutanée ont pris une vitalité très nette, l'extrémité inférieure de l'humérus a été rapidement recouverte. La peau, dans la suite, recouvrit progressivement le moignon, si bien qu'au bout de trente-neuf jours, il ne reste plus qu'une cicatrice circulaire de 1 cm. et demi de diamètre environ, située non au bout du moignon, mais à sa partie antéro-interne.

Observations 32 et 33 :

Broiement du membre inférieur par morsures de caïmans — Action favorable de la thérapeutique sulfamidée adjuvant du traitement chirurgical — par MM. FUS, SOHIER, RANDRIANANJA, RAJAOBELISON (Gazette Médicale de Madagascar, Décembre 1941).

©SSA

I

Rafara, jeune fille mérina de 18 ans, est happée par un caïman le 15 octobre 1940. Elle se livrait à la pêche au panier, dite « à la trouble ». Ce détail est important, car ce genre de pêche se pratique d'ordinaire dans des eaux très polluées. Après pansement sommaire à l'hôpital de Miarinarivo, elle est évacuée « pour amputation » sur l'hôpital de Befelatanana. Elle est examinée vingt-quatre heures environ après l'accident. A ce moment, aux signes du choc initial se sont substitués des signes d'hémorragie et d'infection. La température est à 39°, le pouls à 120, le faciès est grippé.

A l'examen local : on découvre une fracture des deux os de la jambe au tiers inférieur. C'est un fracture comminutive largement exposée. Par une large plaie occupant la demi-circonférence antérieure de la jambe, les muscles de la loge antéro-externe sortent, dilacérés. A trois travers de doigts au-dessus de cette plaie existe une deuxième plaie parallèle à la précédente. Cette plaie conduit également dans un foyer d'attrition musculaire.

Sur le dos du pied existe une perte de substance cutanée vaguement circulaire de 6 cm. de diamètre environ mettant à nu les tendons extenseurs. En outre, de nombreuses traces de morsures n'intéressant que la peau sont disséminées sur toute la jambe.

La jambe est gonflée par un œdème dur, rouge et chaud. Le pouls pédieux est perceptible. La sensibilité est normale au niveau du dos du pied.

Des diverses plaies s'écoulent en abondance de la sérosité et du sang sans odeur.

L'indication de l'amputation haute de jambe se posait évidemment en présence d'un tel tableau clinique. Cependant, le jeune âge de la malade, la conservation d'une bonne vascularisation, le caractère même des sécrétions, nous incitent à tenter un traitement conservateur dont nous ne méconnaissons pas les risques.

Sous rachianesthésie, nous pratiquons un large parage des divers foyers. Les muscles lésés sont largement réséqués, les clapiers mis à plat, les esquilles libres sont extirpées, les extrémités osseuses régularisées à la gouge. Après réduction des fragments, la plaie est abondamment saupoudrée de Dagénan en poudre et largement mêchée.

Immobilisation plâtrée.

On institue un traitement consistant en injections de sérum glucosé-salé, de tonicardiaques, de sérum antitétanique et antigangréneux polyvalent ; du Dagénan est administré par la bouche à la dose de 4 gr. par jour pendant quinze jours.

Dans les jours qui suivent cette intervention, l'état général s'améliore rapidement, une suppuration abondante mais de bon aloi s'institue. La température demeure élevée pendant quinze jours au-dessus de 38° puis tombe en lysis. A ce moment la plaie est rouge, de bon aspect.

Le 17 Mai 1941, soit six mois après l'entrée de la malade, il n'existe plus qu'un trajet fistuleux conduisant dans une minime foyer d'ostéite fracturaire au niveau du tibia. Le curetage du foyer d'ostéite est suivi d'un résultat favorable. La malade quitte l'hôpital par évasion, en bonne cicatrisation. La fracture est consolidée au prix d'un raccourcissement de 6 cm.

II

Razanatsoa, 41 ans, entre à l'hôpital le 15 janvier 1941, pour fracture ouverte de la jambe par morsure de caïman. Elle a été happée par un caïman

©SSA

vingt-quatre heures avant son hospitalisation, alors qu'elle traversait une rivière à gué. Un pansement sommaire a été fait au poste médical d'Anjozorobe.

Quand nous examinons la malade, elle présente une fracture ouverte des deux os de la jambe gauche au niveau du tiers supérieur. Le péroné est sectionné presque transversalement à trois travers de doigts au-dessous de son col. Le tibia présente une fracture très oblique détachant une très longue esquille au niveau de sa face interne. Cette esquille de quatre travers de doigts de longueur est adhérente au fragment supérieur ; elle se nécrosera par la suite.

Le foyer de fracture est largement ouvert par une plaie longue de 15 cm. oblique de haut en bas et de dedans en dehors, débutant à deux travers de doigts au-dessous de l'interligne articulaire du genou. Cette plaie s'étend jusqu'à la face externe du mollet, ouvrant la loge musculaire antéro-externe. Les muscles sont broyés sur une large étendue. D'autres lésions très importantes des parties molles existent sur la jambe et la cuisse, en particulier une plaie verticale longue de 12 cm., large de 8 cm., qui ouvre largement les loges antéro-externe et postérieure du mollet. A ce niveau, les muscles sont déchiquetés.

Au niveau de la face interne de la cuisse est une vaste perte de substance cutanée située à 8 cm. de l'interligne articulaire et dénudant l'aponévrose sur une étendue de 6 cm. sur 3 cm.

A la face postérieure de la cuisse, au niveau de la portion supérieure et externe du losange poplité, est une vaste perte de substance circulaire de 12 cm. de diamètre ouvrant largement le creux poplité au niveau du triangle supérieur. Les muscles demi-membraneux et demi-tendineux en dedans et le muscle biceps en dehors sont dilacérés. Le sciatique poplité externe est dénudé sur 6 cm. environ.

La température est à 38°2. Les battements de la pédieuse sont perceptibles. Les sécrétions des plaies n'ont pas d'odeur, bien que les plaies soient d'assez mauvais aspect, suintantes ; le membre est gonflé.

La malade a un très mauvais état général. Il s'agit d'une femme très émaciée. Il ne nous paraît pas qu'elle puisse résister au choc d'une amputation de cuisse au tiers moyen que les lésions semblent indiquer. Encouragés par le succès obtenu dans un cas analogue, nous décidons d'avoir recours au traitement conservateur.

Sous anesthésie rachidienne, les divers foyers sont parés, la fracture réduite. Les fragments sont maintenus par un fil d'argent qui n'assure pas une coaptation suffisante et devra être remplacée deux jours plus tard par une lame de Parnham. Les plaies sont saupoudrées de poudre de Dagénan et maintenues béantes par des mèches.

Le traitement classique est mis en œuvre : sérum antigangréneux et antitétanique ; Dagénan par la bouche, 3 gr. par jour pendant quinze jours.

Les suites opératoires sont troublées par l'apparition de nombreuses fusées purulentes au niveau du mollet et de la cuisse. Ces fusées ont nécessité des débridement multiples.

En Avril 1941, la suppuration était tarie, mais il existait une large perte de substance consécutive à la séquestration étendue des extrémités osseuses. En outre, une coxalgie gauche avait évolué sous plâtre, à bas bruit, amenant la fonte de la tête fémorale.

La guérison des fractures fut obtenue.

La coxalgie évolua favorablement vers la guérison par ankylose.

©SSA

Observation 34 :

Notes sur les morsures de caïman à Madagascar, par JAUNEAU (Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales 1909).

R., femme indigène de 45 ans, a l'avant-bras saisi au moment où elle puisait de l'eau dans le fleuve (la Betsiboka). D'après la malade, le caïman qui était très volumineux lui aurait d'abord saisi la main, puis d'une seconde morsure lui aurait happé tout l'avant-bras et la moitié du bras. Elle ne fut amenée à l'hôpital de Maevatanana qu'une semaine après l'accident.

A ce moment, les tissus du bras étaient recouverts de fausses membranes de couleur livide, d'odeur nauséabonde, au niveau de la surface d'arrachement. De cette surface sortait un humérus noirâtre, complètement dénudé sur 12 à 14 cm.

La seule intervention possible était la désarticulation de l'épaule qui fut pratiquée d'urgence sans incident par le procédé classique. Incision en raquette à point de départ sur la saillie acrominale, ligature de l'axillaire.

Les suites opératoires furent excellentes. La malade quitta l'hôpital trois semaines après.

CONCLUSIONS

Nous n'avons retenu que 34 observations parmi les documents que nous avons recueillis au cours de notre séjour à Madagascar. Elles se rapportent à des formes anatomo-cliniques différentes, proviennent de régions diverses et appartiennent à des médecins travaillant dans des conditions dissemblables. On en peut tirer les déductions suivantes :

La mortalité est de 20 % — 7 morts sur 34 cas — La gravité du pronostic dépend du choc chez les grands blessés et de la gangrène gazeuse, la plus fréquente des grandes complications. Ces plaies, immédiatement graves par l'étendue des délabrements musculaires et par leur inoculation septique contemporaine du traumatisme (flore buccale anaérobie du reptile et germes telluriques associés), sont rapidement infectées : le long retard apporté à l'évacuation est encore un facteur aggravant dont l'importance est primordiale.

Néanmoins, placés en milieu chirurgical et traités correctement, la plupart des blessés devraient guérir, à la condition d'avoir été évacués dans des délais favorables (12 premières heures).

Excision complète de toutes les plaies sous anesthésie générale — sulfamidothérapie locale — proscription formelle de la suture primitive — immobilisation rigoureuse et prolongée — constituent les bases du traitement.

Ces notions rigoureusement appliquées, le sombre pronostic des morsures de crocodile diminuera, les complications infectieuses mortelles seront de plus en plus rares et l'amputation ne sera réservée qu'aux gros broiements de membres dont la vitalité est perdue et aux cas malheureux de gangrène gazeuse diffuse.

La bénignité d'une plaie n'est pas fonction de sa faible étendue ni de son apparence superficielle ; seule l'exploration chirurgicale, qui va de pair avec l'excision, peut donner une notion exacte de l'importance des lésions.

Tous ces faits méritaient d'être rappelés. Nous les croyons utiles au médecin isolé dans la brousse malgache, appelé à traiter des plaies par morsures de crocodiles, « véritable spécialité chirurgicale de Madagascar ».

Tamatave, juin 1945.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

I. — Zoologie

1) AHL. — Herpetologiste Notizen (Iéna - *Zool. Anzeiger,* 1925).
2) DANKLER. — Reptilien und Amphibien auf Madagascar (*Blatter f. Aquarien und Terrarien Kunde* - T. XII - Magdebourg).
3) GÉRARD. — Les caïmans de Madagascar sont des crocodiles (*Le Courrier Colonial,* 12 juillet 1929 - Paris).
4) GRAY. — On crocodilus Madagascariensis (Londres - *Proc. Zool. Soc.,* 1874).
5) GRANDIDIER. — Description de quelques reptiles nouveaux découverts à Madagascar (*Annales des Sc. Nat Zool.,* 1872).
6) GRANDIDIER et VAILLANT. — Histoire physique, naturelle et politique de Madagascar (*Crocodiles et Tortues,* vol. XVII, 1910).
7) GRANDIDIER et PETIT. — Zoologie de Madagascar (1932).
8) HARMER. — Exhibition of a hair ball from Madagascar, from a crocodile (Londres - *Proc. Zool. Soc.,* 1913).
9) KRICK. — Remarquable tolérance de l'estomac d'un crocodile (*Revue Méd. Vét. Exot.,* 1930).
10) KUKENTHAL. — Handbuch der Zoologie (Berlin et Leipzig, 1937).
11) LYDEKKER. — On natural hair balls (Bézoards de crocodiles) - (Londres - *The field,* 25 feb. 1911).
12) MOOK. — Description of a skull of the extinct Madagascar crocodile, crocodilus robustus Vail. et Grandidier (*Bull. Amer. Mus. Nat. Hist.,* New-York, 1921).
13) PERRIER DE LA BATHIE. — Crocodiles Malgaches (*Bull. de l'Acad. Malgache,* 1914).
14) PETIT. — Les crocodiles malgaches : leurs mœurs, leur chasse, leur utilisation (*Bull. Econ. de Madagascar,* 1926).
15) SCHNEIDER. — Malagische Krokodil bisch vorüng (*Vien. Anthrop.,* 1920).
17) SIEBENROCK. — Krokodile von Madagascar (Stuttgart, 1913).
17) VAILLANT et GRANDIDIER. — Sur un crocodile fossile d'Anbolintsatra (crocodilus robustus) - (*C. R. Acad. des Sciences,* 1872).
18) VAILLANT et GRANDIDIER. — Remarques sur crocodilus robustus de Madagascar (*C. R. Acad. des Scienees,* 1883).
10) VOELTZKOW. — Ein Beitrag zur Kenntnis der Eiablage bei Krokodilen (Leipzig, *Zoologischer Anzeiger,* 1890).
20) VOELTZKOW. — Ueber Eiablage und Embryonalentwickelung der krokodile (Berlin - *Monatsch. Prussich Akad.,* 1891-1893).
21) VOELTZKOW. — Beitrage zur Entwicklungsgeschichte der reptilien (*Abhandlungen herausg. Senckenbergischen Naturforsch,* T. XXVI).

II. — Contes et légendes

22) DANDOUAU. — Contes populaires des Sakalava et des Tsimihety de la région d'Analalava (Alger, 1922).
23) DECARY. — Chasse et piégeage chez les indigènes de Madagascar (*Journal de la Soc. des Africanistes,* 1939).
24) JULIEN. — Notes et observations sur les peuplades Sud-Occidentales de Madagascar (*Revue d'Ethno. et trad. popul.,* 1925).
25) RENEL. — Les amulettes malgaches - Ody et Sampy. (*Bull. Acad. Malg.,* 1915).
26) RENEL. — Le Folklore de Madagascar (3 vol., Leroux édit., Paris - 1910-1930).

©SSA

III. — Plaies par morsures de crocodiles à Madagascar

27) L. BIGOT. — Notes sur les plaies par morsures de caïman (*Gazette medicale de Madagascar*, 1939).

28) FUS, SOHIER, RANDRIANANJA, RAJAOBELISON. — Broiement du membre inférieur par morsure de caïman. — Action favorable de la thérapeutique sulfamidée, adjuvant du traitement chirurgical (*Gaz. Méd. de Madagascar*, 1941).

29) JAUMAU. — Notes sur les morsures de caïman à Madagascar (*An. d'Hyg. et Méd. Col.*, 1909).

30) RABE. — Le crocodile malgache. — Les accidents et les blessures qu'il cause à Madagascar (*Rev. Méd. de Madagascar*, 1938).

31) RAMANOELINA. — Contribution à l'étude des plaies par morsure de caïmans à Madagascar (*Th. Montpellier*, 1941).

32) RAZAFIMANDIMBY. — Contribution à l'étude des morsures de caïmans (*Gaz. Méd. de Madagascar*, 1939).

33) SANNER et RAJAOBELISON. — Guérison de blessures graves par morsure de caïman (*Gaz. Méd. de Madagascar*, 1938).

34) VIVIE. — Géographie médicale de la Région N. O. de Madagascar (*An. d'Hyg. et Méd. Col.*, 1903).

©SSA

LES TYPES SANGUINS Rh EN CLINIQUE

par

J. SAINT-ETIENNE

Médecin Lieutenant-Colonel
du Corps de Santé Colonial
Médecin des Hôpitaux Coloniaux

Les travaux de Karl Landsteiner sur les globules rouges permirent, en 1900, le classement des individus en 4 groupes sanguins, A, B, AB, O, par la présence ou l'absence, au niveau des hématies, des deux agglutinogènes A et B, et par la présence ou l'absence, dans le sérum sanguin, des deux agglutines correspondants anti A (α) et anti B (β).

Von Dungern et Hirszfeld, en 1910, décrivirent les sous-groupes dans les groupes A et AB. En 1928, Landsteiner et Levine firent connaître les agglutinogènes M, N et P, et Schiff, en 1932, les agglutinogènes G et H. En 1937, Landsteiner et Wiener décidèrent de remplacer, dans la préparation des anti-sérums, le sang humain par du sang d'animal. Ils purent ainsi mettre en évidence, dans le sang du singe Rhesus, des agglutinogènes analogues au facteur M et découvrirent que l'injection du sang de Rhesus au lapin stimulait la production des agglutines anti-M.

Et c'est en poursuivant ces recherches qu'ils s'aperçurent, en 1937, que certains des anti-sérums pour le sang de Macacus Rhesus contenaient une agglutinine capable d'agglutiner certains sangs humains. Cet agglutinogène nouveau fut appelé facteur Rhesus ou facteur Rh, en souvenir de la façon dont il avait été découvert. Les globules rouges de 85 % des sujets de race blanche sont agglutinés par les sérums anti-Rh et possèdent donc, à leur niveau, le facteur Rh. Ces individus sont appelés Rh positif, les 15 % restant sont appelés Rh négatif : leurs globules rouges ne sont pas agglutinés par le facteur Rh. Ces réactions sont vérifiables, quel que soit le groupe A, B, AB ou O, auquel ils appartiennent (1).

Ces deux types sanguins (Rh et rh) sont déterminés héréditairement, comme les 4 grands groupes sanguins, suivant les lois mendeliennes. Le facteur Rh est transmis par une paire d'allelogènes (2), Rh et rh, Rh étant dominant sur rh qui est récessif.

---

(1) Nous utiliserons, dans la suite du texte, les symboles Rh pour Rh positif et rh pour Rh négatif.

(2) « De l'ovule fécondé par le spermatozoïde résulte un œuf ou zygote. Si l'ovule « est fécondé par un spermatozoïde de même race que lui, l'œuf donnera un individu « de race pure ou homozygote. Si, au contraire, l'ovule et le spermatozoïde sont

©SSA

Un individu Rh positif peut résulter de deux génotypes :

Rh Rh ou homozygote
Rh rh ou hétérozygote ;

par contre, un individu rh possède un seul génotype rh rh et est toujours homozygote. Par conséquent, deux parents Rh négatif (rh) ne peuvent avoir que des enfants Rh négatif. Dans les autres combinaisons, la descendance dépend des caractères homo ou hétérozygote des parents.

1re *combinaison.*

Père : Rh positif homozygote (Rh.Rh.)
Mère : Rh négatif (rh.rh.)

Génotypes des parents : Rh.Rh. rh.rh.

Génotypes des enfants : Rh.rh. Rh.rh. Rh.rh. Rh.rh.

Phénotypes des enfants : tous Rh positif hétérozygote, puisque Rh est dominant sur rh.

2me *combinaison.*

Père : Rh positif hétérozygote (Rh.rh.)
Mère : Rh négatif (rh.rh.)

Génotypes des parents : Rh.rh. rh.rh.

Génotypes des enfants : Rh.rh. Rh.rh. rh.rh. rh.rh

Phénotypes des enfants : Un enfant sur deux est Rh positif hétérozygote.

3me *combinaison.*

Père : Rh positif hétérozygote (Rh.rh.)
Mère : Rh positif hétérozygote (Rh.rh.)

Génotypes des parents : Rh.rh. Rh.rh.
Génotypes des enfants : Rh.Rh. Rh.rh. rh.Rh. rh.rh

Phénotypes des enfants : Un enfant Rh positif hmozygote, deux Rh positif hétérozygote, et un Rh négatif.

En réalité, le problème est beaucoup plus complexe, comme nous le verrons en étudiant, in fine, les différentes variétés du facteur Rh. (1)

***

Résumons d'abord brièvement les épreuves de laboratoire qui sont nécessaires pour permettre la recherche du facteur Rh.

A) — SÉRUM-TEST.

On l'obtient de deux sources différentes :

1°) soit des animaux de laboratoire (lapin ou cobaye) immunisés, artificiellement (inconvénient des agglutinines hétérogènes),

---

« dissemblables, il y aura formation d'un œuf donnant naissance à un individu hybride « ou hétérozygote.

« On appelle génotype, la constitution foncière de l'individu. Le phénotype est au « contraire le type apparent sous lequel se présente à nous l'individu : le génotype est « une conception abstraite, le phénotype est directement accessible à nos moyens « d'investigation... »

« Dans un œuf hétérozygote, les caractères opposés des parents, temporairement « réunis dans l'hybride, forment une coupe de caractères dits allelomorphes. » (Dujaric de la Rivière et Kossovitch. Les groupes sanguins. Baillière et fils, Paris 1936.)

(1) A titre documentaire, signalons que P. Moureau, à la même époque, avait observé un choc transfusionnel mortel, qu'il attribuait à un nouvel agglutinogène qu'il avait dénommé X et que, en 1943, il assimila à la propriété Rh.

©SSA

2°) soit des individus qui ont été immunisés par le facteur Rh à la suite de transfusions répétées ou des mères ayant mis au monde des enfants atteints d'érythroblastose. Plus faciles à obtenir, sans agglutinines hétérogènes, ce sont ces sérums qu'on utilise en général. Mais suivant le groupe sanguin, A, B, O, dont ils proviennent, ces sérums contiennent aussi des agglutinines anti A et anti B, qu'il faut, au préalable, neutraliser. Si cette absorption ne peut être faite, le sérum sera utilisé contre les sangs de même groupe ou ceux du groupe O.

B) — TESTS D'AGGLUTINATION.

Ces réactions sont beaucoup plus faibles et, partant, beaucoup plus difficiles à déceler qu'avec les autres agglutinogènes.

a) — *Pour la recherche de la sensibilisation au facteur Rh*, une goutte du sérum du malade est mélangée avec une goutte de solution saline tenant en suspension 2 p. 100 de globules rouges du groupe ORh positif, dans un tube à essai de 7 mm. de diamètre. Le mélange est laissé immobile, pendant une heure à 37°.

On examine alors, par le haut du tube, le sédiment formé, sans sortir les tubes du portoir. Si la réaction est négative, le sédiment apparaît homogène, avec un bord circulaire net. Si la réaction est positive, le sédiment est granuleux et son bord dentelé.

L'examen au microscope confirme l'agglutination. Dans les cas douteux, les auteurs américains conseillent de centrifuger à faible vitesse (900 tours), pendant une minute, pour mieux extérioriser la réaction.

b) — *Recherche de l'agglutinogène Rh au niveau des globules rouges.*

Les globules sont mis en suspension dans une solution saline normale : une goutte de sang (0 cm³, 02 environ) dans 1 cm³ de solution saline, la concentration finale en globules rouges étant d'environ 1 %.

Dans le fond de petits tubes à essais de 7 mm. de diamètre, on met en contact une goutte de sérum test standard et une goutte de cette suspension globulaire. En même temps, des globules rouges connus Rh et rh, sont éprouvés avec le même sérum et servent de contrôle.

Dans leur râtelier, les tubes sont laissés immobiles pendant 1 à 2 heures, soit à la température de la chambre, soit à l'étuve à 37° (les sérums d'origine animale sont plus actifs à la température de la chambre, les sérums d'origine humaine à 37°).

L'examen a lieu comme en "a".

Dans les deux cas, il est recommandé de mener tous les temps avec une grande douceur (*very gently*, disent les auteurs britanniques).

Ces différentes épreuves permettront donc la classification des individus en Rh positif et rh négatif. Nous avons déjà dit que 84 à 85 % des individus de race blanche sont Rh et 15 à 16 % rh. Cette proportion est caractéristique de la race blanche ; chez les Jaunes on trouve 99,3 % de Rh positif et chez les Noirs, 92 %.

L'agglutinogène existe chez l'embryon et peut donc produire des anticorps avant la naissance.

On l'a retrouvé dans les cellules tissulaires de l'organisme (sous forme alcoolo-soluble) et Wiener a décelé des agglutinines anti-Rh dans le lait des femmes dont les enfants étaient atteints d'érythroblastose.

©SSA

Normalement, il n'existe pas d'agglutinine anti-Rh dans les sérums humains normaux. Wiener ne l'a décrite que dans deux cas, et il n'a pu la mettre en évidence — tant son titre était faible — que par la méthode de conglutination.

Aussi, peut-on dire que tous les individus rh négatif pourraient, sans inconvénient, recevoir un sang Rh positif, à la condition expresse de n'avoir pas été antérieurement en contact avec l'antigène Rh. Mais cette éventualité peut se produire et dans deux conditions :

1° — Un individu rh négatif reçoit du sang d'un donneur Rh positif : il peut se développer dans son sérum des agglutinines anti-Rh. Par suite de transfusions répétées, de même qualité, le taux des agglutinines s'élève, jusqu'au jour où, au moment d'une nouvelle transfusion de sang Rh, se déclanchent les accidents d'hémolyse.

2° — Une femme rh négatif, enceinte, portant un fœtus Rh positif, le père étant lui-même Rh positif, peut être immunisée par l'antigène Rh. Si au moment de l'accouchement, ou dans les suites de couches, on pratique une transfusion de sang Rh positif, des troubles graves peuvent apparaître.

Mais, fait important à signaler, tous les rh négatif recevant du sang Rh positif ou portant un fœtus Rh positif, ne sont pas nécessairement immunisés — 1 sur 25 environ qui sont Rh négatif est exposé à devenir immunisé par rapport à l'antigène Rh — (par suite de transfusion de sang Rh positif) et une sur 25 seulement, des mères devenant enceintes.

IMPORTANCE DU FACTEUR Rh EN CLINIQUE :

L'importance clinique du facteur Rh est apparue à la suite des observations de Wiener et Peters, rapportant trois cas d'hémolyse après transfusion de sangs de groupes homologués — où ils montrent que le donneur est Rh positif, le receveur rh négatif avec des agglutinines anti Rh dans son sérum.

Depuis ces premières observations, les chercheurs, et Wiener en particulier, se sont attachés à fixer le rôle du facteur Rh dans les accidents hémolytiques intragroupes. Celui-ci a pu être ainsi mis en évidence dans 90 % des cas.

Peu de temps après la publication de la communication de Wiener et Peters, Levine et ses collaborateurs remarquèrent que les accidents d'hémolyse, après transfusion intragroupe, s'observaient avec une fréquence exceptionnelle chez les femmes qui avaient eu des enfants mort-nés ou avec érythroblastose fœtale. L'iso-immunisation au cours de la grossesse pourrait être responsable, pensaient-ils, de l'ictère grave du nouveau-né, de l'hydropisie fœtale (anasarque fœto-placentaire), toutes manifestations qui ont été groupées sous le terme d'érythroblastose fœtale, ou mieux, de maladie hémolytique congénitale. Cette immunisation doit sans doute intervenir aussi dans certaines morts inexpliquées du fœtus.

En effet, d'après Levine, une femme rh négatif, enceinte d'un fœtus Rh positif, est immunisée par l'antigène ; les agglutinines, ainsi produites, traversent le placenta et pénètrent dans la circulation fœtale; les globules rouges du fœtus sont hémolysés, cette hémolyse se traduisant, à la naissance, par une des affections mentionnées plus haut. A l'appui de cette théorie, Levine cite le fait que, alors que normalement, nous l'avons vu, 15 % de la population blanche est rh négatif et 85 % Rh posi-

©SSA

tif, les mères des enfants atteints de maladie hémolytique congénitale, sont rh négatif dans 92 % des cas, et très souvent leur sérum contient des agglutinines anti-Rh. Mais cependant, comme nous l'avons déjà dit, le fait pour une mère rh négatif de porter un fœtus Rh positif ne suffit pas pour être immunisée. L'examen prouve, en effet, que dans ce cas, une sur 25 des mères est immunisée par l'antigène, dans une proportion comparable, par conséquent, à celle rencontrée dans l'immunisation par les transfusions sanguines (1 sur 25).

Et pourtant, il a été démontré qu'une famille, sur sept ou huit, réalise les conditions voulues pour avoir une descendance atteinte. Cette anomalie s'explique par le faible pouvoir immunisant des facteurs Rh et par la variété des potentiels d'immunisation des mères.

Cette immunisation n'est pas toujours apparente à la première grossesse. Elle est maxima quand, pour chaque grossesse, le fœtus est Rh positif. Si la première aboutit à la naissance d'un enfant apparemment normal, c'est que le taux optimum des agglutinines n'est pas atteint. Quand les grossesses successives sont chaque fois Rh positif, les anti-corps s'accumulent. C'est ce qui se produit quand le mari est homozygote. Nous avons vu en effet, qu'un père Rh positif homozygote ne peut avoir que des enfants Rh positif, tandis qu'un père Rh positif hétérozygote (Rh. rh.) n'a qu'un enfant sur deux Rh positif. L'homozygote est donc quatre fois plus dangereux que l'hétérozygote ; on voit par là l'intérêt qu'il y a, du point de vue pronostic, à connaître le génotype paternel.

Ainsi, la théorie de Lévine explique à peu près complètement la pathogénie de la maladie hémolytique congénitale. Cependant, elle ne rend pas compte d'un certain nombre de faits.

En effet, les villosités choriales intactes ne permettent pas le passage des globules rouges et, partant, de l'antigène fœtal Rh.

A cette objection, Lévine répond que, pendant le travail et la délivrance, des villosités se rompent et c'est alors que le sang fœtal pénètre dans la circulation maternelle, déclanchant ainsi la formation d'anticorps. Cette hypothèse permettrait de comprendre pourquoi la maladie congénitale affecte rarement le premier-né, si la mère n'a pas été immunisée au préalable par une transfusion sanguine. Mais comment admettre alors, que dans certains cas, des plus sévères, de maladie hémolytique congénitale, on ne puisse mettre en évidence la moindre trace d'agglutinine Rh dans le sérum maternel ?

Par ailleurs, de nombreux enfants, issus de mère présentant des agglutinines anti-Rh, naissent apparemment normaux et la maladie hémolytique ne se développe que par la suite. Il est difficile de réaliser pourquoi les manifestations cliniques ne commencent que plusieurs jours après la naissance, alors que les agglutinines — cause de ces troubles — existent bien longtemps avant.

Ces anomalies apparentes sont expliquées par la découverte récente de différents anti-corps Rh ; en effet, en plus des agglutinines anti-Rh, les auteurs américains de l'école de Landsteiner ont décrit dans le sérum des individus immunisés, des « anticorps bloquants » (blocking factor) et des « glutinines », auxquels ils donnent une importance plus grande qu'aux agglutinines, dans la maladie hémolytique congénitale.

Les travaux de Wiener ont montré que les agglutinines Rh, comme les autres hémoagglutinines, sont probablement bivalentes, que les glo-

©SSA

bules rouges ont de multiples haptènes distribués à leur surface et que la combinaison agglutinine - agglutinogène réalise l'agglutination en réseau des globules rouges (fig. 1, 2 et 3).

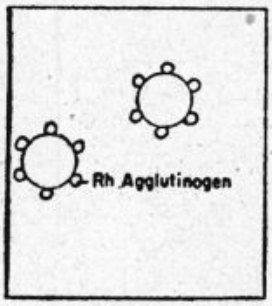


FIG. 1
Cellules Rh+.

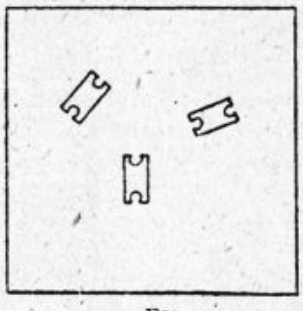


FIG. 2
Agglutinines anti-Rh.

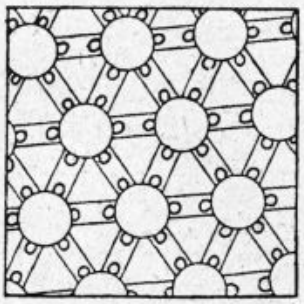


FIG. 3
Agglutination

Pour les cas où, malgré la maladie hémolytique, la présence d'agglutinines Rh n'a pas pu être prouvée dans le sérum, Wiener pense que les anticorps sont présents, mais qu'ils sont incapables de se manifester par l'agglutination. Ils sont déjà combinés avec des globules rouges Rh positif, suivant un processus différent de celui qui aboutit à l'agglutination. Il le démontre par la recherche d'un nouveau test, appelé blocking test (figures 4 et 5).

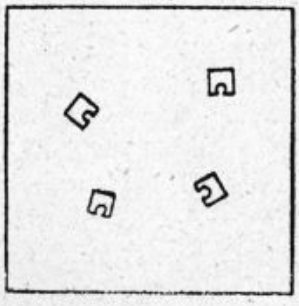


FIG. 4
Corps bloquants anti-Rh.

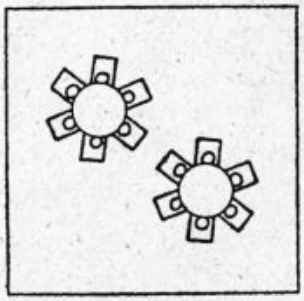


FIG. 5
Blocage

« Une goutte de sérum du malade est d'abord mélangée avec une « goutte de suspension de globules rouges O Rh positif et incubée au « bain-marie. En l'absence d'agglutinine pour le facteur Rh, on ne doit « pas noter d'agglutination à ce stade. Ensuite, une goutte de sérum « anti-Rh, qui, lui, contient des agglutinines, est ajoutée et le mélange « est mis à nouveau à incuber au bain-marie. »

Deux hypothèses sont alors possibles :

1) Une agglutination massive va se manifester : les agglutinines ajoutées se sont combinées avec les globules rouges entièrement disponibles.

2) Il n'y a pas d'agglutination ; en effet, malgré les agglutinines ajoutées, les globules rouges ne sont pas disponibles — le sérum examiné renferme donc déjà des agglutinines anti-Rh. mais de nature

©SSA

spéciale : « corps bloquants » (ou coating factor — facteur immobilisant — de Race).

Wiener admet que ces anticorps bloquants Rh, sont univalents et « bloquent » ainsi les points de combinaison à la surface des globules rouges sans les agglutiner.

Si cette hypothèse est admise, il est raisonnable de supposer que les corps bloquants sont formés de molécules plus petites que les agglutinines Rh et sont capables de franchir la barrière placentaire plus vite et plus tôt que celles-ci.

Enfin, Wiener a fait connaître un nouveau test de sensibilisation Rh, qu'il désigne du nom de test de conglutination.. « Il diffère du test d'agglutination en ce fait qu'il s'opère en deux temps et parce qu'un troisième élément (en plus de l'antigène Rh et de son anti-corps) doit être présent, pour que l'agglutination apparaisse. Ce troisième élément, comme le complément en sérologie, est absorbé par les globules rouges sensibilisés et les fait s'agglutiner. Cependant, ce troisième composant est distinct du complément. Il résiste au chauffage à 60°. C et est de nature colloïdale (conglutinine), constituant plasmatique, probablement identique à ce qu'on appelle la protéine X, qui est un vaste complexe moléculaire d'albumine, globuline et phospholipide. L'anticorps Rh participant à la réaction de conglutination est univalent et mieux nommé Rh glutinine, comprenant sous ce terme que les glutinines sont pratiquement identiques aux corps bloquants. La différence entre agglutination Rh et conglutination Rh peut être schématisée comme suit :

« Globules rouges Rh positif + anticorps Rh bivalents = agglutination
(agglutines)

« Globules rouges Rh positif + anticorps univalents + conglutine = conglutination
(blocants ou glutinines) (Protéine X)

« Alors que la protéine X, ou conglutinine, est thermostable, elle possède la particularité de se dissocier rapidement en ses constituants à plus petites molécules (albumine et globulines) avec de légères dilutions du plasma par l'eau ».

Ceci explique pourquoi la conglutination ne s'observe pas dans les recherches du test d'agglutination, où on utilise la solution physiologique pour préparer les éléments de la réaction. C'est pourquoi aussi, dans la technique de la recherche du test de conglutination qui, par ailleurs est identique à celle du test d'agglutination, on n'emploie aucune solution saline ou cristalline : les hématies sont mises en suspension dans le plasma ou le sérum du sujet, et le sérum du malade est testé sans dilution.

Ce test de conglutination est plus sensible que le test d'agglutination et que le blocking test ; il sera positif dans tous les cas où le sérum du malade contient, soit des agglutinines Rh, soit des anticorps bloquants — ou les deux à la fois.

CONCLUSIONS PRATIQUES :

A) Facteur Rh et transfusions sanguines.

Les accidents peuvent être dus, nous l'avons vu, soit à l'existence d'une agglutine anti-Rh spontanée chez un malade Rh négatif recevant pour la première fois du sang Rh positif (éventualité exceptionnelle) soit à l'agglutinine anti-Rh, acquise par immunisation, chez un malade rh négatif ayant reçu à plusieurs reprises des transfusions de

©SSA

sang Rh positif ou chez une femme Rh négatif ayant déjà eu une grossesse.

En pratique, les accidents sont rares :

— 1,75 pour mille dans les primo-transfusions.

— 1 pour mille des transfusions réitérées.

Pour les éviter, il faut faire, avant toute transfusion non urgente, une épreuve de compatibilité directe entre le sérum du malade et les hématies du donneur : 2 gouttes de sérum du malade + 2 gouttes d'une suspension globulaire citratée faible du donneur — le tube contenant le mélange globules-sérum doit être maintenu au moins une heure à l'étuve à 37°. L'agglutination sera toujours confirmée au microscope.

Dans les cas urgents, Wiener conseille de centrifuger le mélange à faible vitesse (900 tours à la minute) pendant une minute, puis de le porter à l'étuve pendant 30 minutes.

On peut également utiliser le test sur lame de Diamond et Abelson : une petite goutte de plasma oxalaté du malade est mélangée avec une grosse goutte de sang oxalaté du donneur et la réaction est lue après 5 à 10 minutes. Ce test est plus sensible si la lame est légèrement chauffée ; la lecture est faite par transillumination.

En outre, Wiener a décrit un test biologique qui complète les tests précédents et qui doit être utilisé chaque fois que cela est possible — 50 cm³ de sang du donneur sont injectés lentement au malade, par seringue ou en goutte à goutte. S'il n'apparaît ni signes cliniques ni coloration du plasma dans l'heure ou les deux heures qui suivent, les sangs sont compatibles et une grande quantité de sang peut être transfusée sans danger.

En dehors de ces épreuves de compatibilité, on peut soupçonner cliniquement que l'agglutinogène Rh est en cause quand, au cours de transfusions répétées chez le même malade — testé bien entendu pour les sangs A, B et O — la première n'a donné lieu à aucune réaction, tandis que les suivantes sont accompagnées de troubles de plus en plus prononcés.

CONCLUSION PRATIQUE :

Les malades rh négatif ne recevront que du sang rh négatif. Cette précaution revêt une importance primordiale quand le receveur est une femme dans la période de fécondité, et même une jeune fille, car une transfusion de sang Rh positif peut détruire à jamais les chances qu'elle a d'avoir, par la suite, un enfant normal.

Cependant, pour conclure, il faut bien dire que, s'il est sage de pratiquer avant toute transfusion non urgente, une épreuve de compatibilité directe, il ne faut pas s'exagérer le danger que représente le facteur Rh. Ces accidents, possibles, ne doivent pas faire oublier que l'incompatibilité qui existe entre les sangs A, B et O est beaucoup plus importante et que c'est avant tout la détermination de ces trois principaux groupes qui est capitale avant les transfusions.

B) Le facteur Rh et l'érythroblastose fœtale.

Nous avons vu que dans 92 % des cas d'érythroblastose fœtale (maladie hémolytique congénitale de Wiener) « ...la mère est rh négatif, le père et l'enfant Rh positif. Ainsi, la mère produit des agglutinines anti-Rh pendant la grossesse et c'est le passage de ces agglutinines

©SSA

de la circulation de la mère à la circulation fœtale qui cause la destruction des globules rouges de l'enfant. On doit faire remarquer que les manifestations de l'érythroblastose fœtale sont très variées.

« L'enfant peut présenter de l'ictère, de l'œdème ou une anémie, ou bien apparaître normal à la naissance et avoir un ictère ou une anémie plus tard. Beaucoup de fœtus affectés donnent des enfants morts, ou des prématurés, ou des enfants ayant de l'œdème ; parfois, il y a simplement de l'œdème placentaire. D'autres fois, le mort-né peut présenter une apparence normale. Dans le cas où il n'y a pas de cause évidente de la mort du fœtus, la possibilité d'une érythroblastose doit toujours être présente à l'esprit » (War Memorandum n° 9). Donc, même dans les cas douteux, le diagnostic d'érythroblastose doit être posé si l'on trouve des agglutinines anti-Rh dans le sang maternel.

Nous avons déjà vu la fréquence des accidents transfusionnels, dans les suites de couches.

En ce qui concerne l'enfant, la thérapeutique de la maladie hémolytique est la suivante : transfusion de sang Orh négatif, la mère exceptée. Elle doit être faite aussitôt que possible, dès que le diagnostic a été porté. Les quantités à injecter sont relativement importantes. Elles peuvent être calculées au moyen de la formule donnée par Janet Gimson :

$$\frac{\%\text{ d'élévation désirée d'hémoglobine}}{100} \times \text{volume sanguin,}$$

le volume sanguin étant d'environ 88 cm³ par kilogramme de poids du corps chez le nouveau-né. Ce qui donne, chez un enfant de poids normal, environ 80 cm³ de sang à injecter par kilogramme. La voie d'introduction est toujours endoveineuse. L'auteur britannique utilise la saphène interne ou la basilique interne au niveau de la fosse cubitale ; la vitesse d'injection doit être de 15 à 20 cm³ par heure. Sur 18 enfants ainsi traités, elle n'a observé aucun cas de mort immédiate, alors que sur 17 autres enfants, transfusés avec des sangs non testés pour le facteur Rh, il y eut 6 décès. On doit également supprimer l'allaitement maternel ou ne donner à l'enfant le lait de la mère qu'après ébullition, afin d'en détruire les agglutinines.

En cas d'impossibilité de se procurer un donneur Orh négatif, on peut utiliser les globules rouges maternels. Prélever 200 cm³ de sang maternel. Après centrifugation, les globules rouges, libérés du plasma, sont lavés dans du sérum physiologique et transfusés par seringue. On peut également, après lavage au sérum physiologique, resuspendre les globules rouges de la mère, dans le sérum paternel. Dans ce cas, les résultats sont également excellents.

Si ni l'une, ni l'autre de ces deux techniques ne peut être réalisée, on utilisera les injections de plasma en attendant d'avoir trouvé du sang rh négatif.

La chose essentielle est de transfuser un sang rh négatif, car les globules rouges fœtaux Rh positif immunisés sont détruits par les agglutinines maternelles ; les globules rouges rh négatif, insensibles, serviront plus longtemps et permettront à l'enfant d'attendre la fin du processus hémolytique. Des recherches de Mollison ont permis d'établir, en effet, que les globules rh négatif survivent 3 à 4 mois, alors que les globules Rh positif sont détruits en quelques jours.

Nous avons dit, au début de ce chapitre, que dans 92 % des cas de maladie hémolytique congénitale, on avait pu retrouver des agglutini-

©SSA

nes anti-Rh dans le sang maternel, il reste donc 8 % des cas où les sangs du père et de la mère sont Rh positif et où, par conséquent, l'agglutinine anti-Rh ne semble jouer aucun rôle.

La plupart des auteurs admettent, dans ces cas, que les agglutinogènes A et B sont responsables, eux aussi, d'un certain nombre d'avortements et de mort-nés et pourraient donc rendre compte de ces 8 % de cas.

Pour d'autres, il faut faire intervenir le rôle des sous-types du facteur Rh.

Pour ne pas alourdir ce texte et compliquer la question, nous n'avons pas encore parlé, en effet, des sous-groupes du facteur Rh, dont nous allons dire, maintenant, rapidement, quelques mots.

Depuis la découverte du facteur Rh, Wiener d'une part et les auteurs anglais (Race, Fisher) d'autre part, ont montré, dans leurs publications successives, que le facteur Rh, primitivement décrit, pouvait être fractionné. En fait, on décrit actuellement six gènes du facteur Rh (rh, Rh^1, Rh^2, Rho, Rh', Rh'') et six anti-sérums pour ces six gènes. Il faut, en outre, y ajouter les deux gènes exceptionnels, Rhy et Rhz de Race et Taylor.

Une des déductions pratique et clinique de ce démembrement du facteur Rh est qu'il faut admettre que des individus Rh positif peuvent être immunisés par des sous-types de l'agglutinogène Rh, comme l'ont prouvé un certain nombre d'observations cliniques.

Ainsi, pourrait-on expliquer les cas de maladie hémolytique congénitale apparus chez des enfants nés de mères Rh positif.

Pour terminer cet exposé, nous devons signaler les difficultés que peut rencontrer le lecteur pour interpréter, dans les travaux parus sur ce nouveau problème, les différentes appellations des trop nombreuses nomenclatures des auteurs anglo-américains : Fischer, Race, Murray, Wiener, etc...

Pour faciliter ces lectures, nous reproduisons ci-dessous un tableau des équivalences entre deux des principales nomenclatures, celle de Fischer et celle de Wiener :

Fischer		Wiener
cde	.....	rh
cdE	.....	Rh''
cDE	.....	Rh^2 (Rh''o)
cDe	.....	Rho
CDe	.....	Rh^1 (Rh'0)
Cde	.....	Rh'
CDE	.....	Rhz
CdE	(inconnu)	Rhy

* * *

CONCLUSIONS

On voit, dans ce résumé des notions concernant le facteur Rh, l'importance que représente la découverte de Landsteiner et Wiener.

Sans avoir même effleuré les répercussions qu'elle peut avoir sur la génétique (problème de la recherche de la paternité), nous avons voulu surtout nous attacher à résumer la question si intéressante du rôle du facteur Rh dans les accidents transfusionnels et dans la maladie hémolytique du nouveau-né.

©SSA

Dans ces deux domaines, les résultats sont très importants, en particulier dans l'érythroblastose fœtale — où tant du point de vue du diagnostic, du pronostic que du traitement, d'énormes progrès ont pu être réalisés :

1) *Du point de vue diagnostic :* la recherche des agglutinines chez la mère constitue un élément de premier ordre, leur présence permet de prévoir l'atteinte du nouveau-né — ou, le cas échéant, d'établir l'origine d'un syndrome, même s'il se manifeste chez un premier-né.

2) *Du point de vue pronostic :* l'absence d'agglutinine anti-Rh dans le sang maternel autorisera, dans la plupart des cas, la prévision d'une naissance normale.

3) *Du point de vue thérapeutique*, l'acquisition de ces nouvelles notions a permis, dans la variété hémolytique de l'érythroblastose fœtale tout au moins (ictère grave et anémie grave du nouveau-né), une thérapeutique qui a fait maintenant ses preuves : les transfusions de sang rh négatif ou de globules rouges maternels lavés. Cependant, le problème n'est pas résolu en entier puisque, comme le dit Wiener : « ...il n'est pas de méthode de traitement mettant à l'abri de certaines lésions hépatiques ou d'ictère nucléaire, ou d'hémorragies, complications secondes de la maladie... »

« ...Des travaux ultérieurs auront trait essentiellement à la prophylaxie et au traitement de la maladie hémolytique congénitale. Ce problème ne sera complètement résolu que lorsque des méthodes efficaces auront été découvertes pour traiter les femmes rh négatif sensibilisées de telle sorte qu'elles puissent mettre au monde des enfants Rh positif normaux ».

BIBLIOGRAPHIE

BASIL-JONES (B.), SANGER (R. A.) et WALST (R. J.) — An agglutinable factor in red blood cells. — *Nature*, t. 157, 1946, p. 802.

BESSIS (M.) et UMDENSTOCK (R.). — Un nouveau cas d'ictère grave familial du nouveau-né guéri par des transfusions massives de sang Rh négatif. — *Paris Méd.*, 6 avril 1946, p. 138.

BESSIS (M.). — Etudes sur un anticorps anti-Rh. « incomplet ». — *C. R. Soc. Biol.*, t. 140, 1946, p. 16-18.

BESSIS (M.). — Etudes sur l'agglutinogène Rh. — *Ibid.*, pp. 18-19.

BESSIS (M.). — Immunisation anti-Rh et pan-réactivation des anticorps anti-Rh. — *Ibid.*, pp. 122-123.

BOORMAN (K. E.), DODD (B. E.) et MOLLISON (P. L.). — Clinical significance of the Rh factor I and II. — *Brit. Med. J.*, 7 et 14 nov. 1942, pp. 535 et 569.

BOORMAN (K. E.), DODD (B. E.). — The group specific substances A, B, M, N, and Rh : Thoir occurence in tissues and body fluids. — *J. Path. a. Bact.*, 1943, 55, p. 329.

BOORMAN (K. E.), DODD (B. E.) et MOLLISON (P. L.). — The incidence of haemolytic disease of the fœtus (Erythroblastosis fœtalis) in different families. The value of serological Tests in diagnostic and prognostic. — *J. Obst. a. Gynec. Brit. Emp.* 1944, 51, p. 1.

BOYD (W. C.). — *Arch. of Pathology*, August 1945, vol. 40, pp. 114-127.

BRITISH MEDICAL J. — The Rh factor and iso-immunization. — 14 nov. 1942, p. 580

BRITISH MEDICAL J. — Rh in prognosis and treatment of haemolytic disease of the newborn. — 4 sept. 1943, p. 303.

©SSA

BROWN (H. R.) et LEVINE (P.) — The Rh factor and its importance in transfusion for the anaemias of erythroblastosis and other causes. — *J. Paed.*, 1943, 23, p. 290.

BRUYNOGHE. — Le facteur anti-Rh dans les érythroblastoses du nouveau-né. — *Soc. Belge de Biologie*, 25 mars 1944.

BURNHAM (L.). — The common etiology of erythroblastosis and transfusion accidents in pregnancy. — *Amer. J. Obst. a. Gynec.*, 1941, 42, p. 489.

BUTLER (B. C.), DANFORTH (D. N.) et SCUDDER (J.). — The Rh factor in intragroup blood transfusion réactions. — *Surg. Gynecol. a. Obs.*, 1944, 6, p. 610.

CALLENDER (S.), RACE (R. R.) et PAYKOE (Z. V.). — Hypersensitivity to transfused blood. — *Brit Med. J.*, 21 juillet 1945, p. 83.

CHOWN (B.). — *Ame. J. Clin. Path.* (Techn. Suppl.), 14, n° 11, 1944.

COOMBS (R. R. R.) et RACE (R. R.). — Further observations of the « incomplète » or « blocking » Rh antibody. — *Nature*, t. 156, 1945, p. 233.

COOMBS (R. R. R.), MURRAY (A. E.) et RACE (R. R.). — *Lancet*, 2, 15, 1945.

COOK (R.). — The Rh gene or a cause of mortal deficiency. — *J. Heredity*, 1944, 35, p. 133.

DAHR (P.). — Die Bicherigen untersuchungen über die verer Bung der neuen agglutinablen blutig percheneigenschaft « Rh ». — Zthr. f. Immunitats f. u. *Experim. Therap.* 1942, 102, p. 165. — *Analyse in Bulletin of War Medicine*, 1943, 3.

DAMASHEK (W.) et LEVINE (P.). — Iso-immunization with the Rh factor in acquired haemolytic anemia. — *New England J. Med.*, 1943, 228, p. 641.

DAVIDSOHN (I.) et TOHARSKY (B.). — The Rh blood factor : an antigenic analysis. — *Amer. J. Clin. Path.* 1942, 12, p. 434.

DIAMOND (L. K.). — Haemolytic transfusion reactions due to the Rh factor : A preventable danger. — *New England J. Med.* 1942, 227, p. 857.

DIAMOND (L. K.) — Report on the comittee of medical research of the scientific research and development progress. Nov. 1944. — Non publié.

DIAMOND (L. K.) et ABELSON (N. M.). — *J. Lab. and Clin. Med.* 30, 204, 1945.

DIAMOND (L. K.) et ABELSON (N. M.). — *J. Lab. and Clin. Med.* 30, 668, 1945.

DIAMOND (L. K.) et DENTON (R. L.). — *J. Lab. and Clin. Med.* 30, 821, 1945.

VAN DORSSER (G. J. E.), MORRISON (A. W.) with PHILIPOTT (N. W.). — Some Studies on the Rh factor and its significance in obstetrical practice. — *Canad. Ass. J.* 1944, 60, p. 219.

DRUMMOND (R. J.) et WATKINS (A. G.). — The Rh factor and hepatomegaly and splenomegaly in children and adolescents. — *Brit. Med. J.*, 29 juin 1946, p. 984.

ECKER (E. E.), ERLANSON (E. W.), MC FARLANE and LAIPPLY. — Anti hemagglutinins in guinea pigs and human serums. — *Amer. J. Clin. Path.* 1944, 14, p. 3.

Editorial of journal Am. Med.Ass. — The Rh factor in feeblemindedness. — *J. Am Med. Ass.* 1944, 125, 1193.

FISK (R. T.) et FOORD (A. G.). — Observations on the agglutinogen of human blood. — *Amer. J. Clin. Path.*, 1942, 12, p. 545.

FISK (R. T.) et FOORD (A. G.). — Further observations on the Rh agglutinogens Studies on an anti-Rh serum of unusual specificity and the occurence of the same agglutinins in the brest milk. — *Amer. J. Clin. Path.* 1944, 14, p. 431.

GALLAGHER (F. W.), DAVIS (P. G.) et JONES (L. R.). — The Rh factor in relation to jaundice of the newborn infant (erythroblastosis fœtalis). — *J. Paed.* 1943, 22, p. 171.

GALLAGHER (F. W.) et JONES (L. R.). — Preparation and use of Rh Testing sera. — *J. Immunol.* 1943, 46, p. 9.

GALLAGHER (F. W.) et JONES (L. R.). — Production of Rh antiserum by inoculation of guinea pigs with human erythrocytes. — *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. N. Y.* 1943, 53, p. 119.

©SSA

GIMSON, D. JANET. — Hemolytic disease of the newborn : treatment with the Rh negative blood. — *Brit. Med. J.* 1943, 2, p. 293.

HALDANE (J. B. S.). — Selection against heterizygosis in man. — *Annals of Eugenics,* 1942, II, 333.

HENIN (G.). — Transfusion sanguine et groupe Rh. — *C. R. Soc. Biol.*, t. 139, 1945, p. 195.

HILL (J.), HABERMAN (S.) et ORAZCO (A.). — The preparation of potent anti Rh typing serum by injection of Rh positive blood into-previarsby isoimmunised individuals. — *J. Am. Med. Assoc.*, t. 128, 1945, p. 944.

HOARE (E.D.S.). — Occurence of Rh antigen in the population. — *Brit. Med. J.* 1943, 2, p. 297.

HOET (J. F.), DE SOMER (P.) et VAN DEN BROUCKE (J.). — Le facteur Rh et l'érythroblastose fœtale. — *Presse Méd.*, 20 avril 1946, p. 249.

JAVERT (C. T.). — Further Studies on erythroblastosis neonotarum of obstetric significance. — *Amer. J. Obst. a. Gynec.*, 1942, 43, p. 921.

KARIHER (P. H.). — Erythroblastosis fœtalis (hemolytic disease of the newborn). Occurence in one of twins. — *J. Amer. Med. Ass.* 1942, 122, p. 943.

KARIHER (P. H.) et SPINDIER (H. A.). — Erythroblastosis fœtalis and blood factor. — *Amer. J. Med. Science. Philadelphia,* 1943, 205, p. 369. — *Analyse in J. Amer. Med. Ass.*, 1943, 122, p. 852.

KOSSOVITCH (N.) et EYQUEM (A.). — Le facteur Rh. Sa répartition chez les Parisiens et les lois de son hérédité. — *Annales de l'Institut Pasteur,* t. 73, Janvier 1947, n° 1, pp. 23-28.

KOSSOVITCH (N.). — *C. R. Soc. Biologie*, 1944, 138, 767.

LANCET (Editorial). — A year's work on the Rh factor. — *Lancet,* 1944, 1, p. 145.

LANDSTEINER (K.) and WIENER (A. S.). — An agglutinable factor in human blood recognized by immunesera for rhesus blood. — *Proc. Soc. Exp. Biol. et Med. N. Y.* 1940, 43, p. 223.

LANDSTEINER (K.) et WIENER (A. S.). — Studies on an agglutinogen (Rh) in human blood reacting with antirhesus sera and with human isoantibodies. — *J. Exp. Med.* 1941, 73, p. 309.

LANDSTEINER (K.) et WIENER (A. S.). — Tests for Rh factor with guinea pigs immune sera. — *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. N. Y.*, 51, p. 313.

LANGLEY (F. A.) et STRATTON (F.). — Hemolytic disease in the newborn : the Rh factor. — *Lancet,* 1944, 1, p. 145.

LEVINE (P.). — The role of isoimmunization in transfusion accidents in pregnancy and in erythroblastosis fœtalis. — *Amer. J. Obst. a. Gynec.*, 1941, 42, p. 165.

LEVINE (P.). — On human anti-Rh sera and their importance in racial studies. — *Science*, 1942, 96, p. 452.

LEVINE (P.). — Serological factors as possible causes in spontaneous abortions. — *J. Heredity,* 1943, 34, p. 71.

LEVINE (P.). — Mecanism of the immunization by the Rh factor of red blood cells. Standardization of anti-Rh sérums. — *Arch. Pathol.*, 1944, 37, p. 83.

LEVINE (P.), BURNHAM (L.), KATZIN (E.M.) et VOGEL (P.). — The role of the isoimmunization in the pathogenesis of erythroblastosis fœtalis. — *Am. J. Obs and Gyn.* 1941, 42, p. 935.

LEVINE (P.), KATZIN (E.) et BURNHAM (L.). — Isoimmunization in pregnancy and its possible bearing on the etiology fœtalis. — *J. Amer. Med. Ass.*, 1941, 116. p. 825.

LEVINE (P.), KATZIN (E. M.), VOGEL (P.) et BURNHAM. — The antigenicity of the Rh blood factor in transfusion and pregnancy. Its role in the etiology of the erythroblastosis fœtalis, in Mudd and Thalimer's : Blood substitutes and Blood transfusion. — *P.* 309 *C. C. Thomas, Springfield*, III, 1942.

LEVINE (P.), VOGEL (P.), KATZIN (E. M.) et BURNHAM (L.). — Pathogenesis of erythroblastosis fœtalis : statistical evidence. — *Science*, 1941, 94, p. 371.

©SSA

LEVINE (P.), WONG (H.) et NEWARK (N. J.). — The incidence of the Rh factor and erythroblastosis fœtalis in chinese. — *Amer. J. Obst. a. Gynec.* 1943, 45, p. 832.

LEVINE (P.). — Prévention of unintintional isoimmunization of the Rh négative female population. — *J. Am. Med. Assoc.*, t. 128, 1945, p. 946.

LOUTIT (J. P.). — Human Blood groups. — *Nature*, 1944, 153, p. 97.

LOUTIT (J. F.), TAYLOR (G. L.) et VAUGHAN (Janet). — Standard Rh grouping serums. Report to the medical research council. — Non publié.

MAYER (M. D.) et VOGEL (P.). — Intragroup hemolytic transfusion reaction due to the Rh agglutinogen as a result of isoimminization in pregnancy. — *J. Mt Sinaï Hosp.*, 1941, 8, p. 300.

MC ALL (A. J.), RACE (R. R.) et TAYLOR (G. L.). — Rhesus antibodies in Rh positive mothers. — Lancet, 1944, 1, p. 125

Medical research council Blood transfusion research committee. The danger of hemolytic transfusion reactions due to immunization of the recipient to the Rh factor, in *Bullein of War Medecine*, *avril* 1943, 3, p. 665.

MOLLISON (P. L.). — The etiology of erythroblastosis fœtalis and certain hemolytic transfusion reactions with special reference to the Rh factor. — *Proc. Roy. Soc. Med.* 1943, 36, p. 221.

MOLLISON (P. L.). — The investigation of hemolytic transfusion reactions. — *Brit. Med. J.*, 1943, 1, p. 529-559.

MOLLISON (P. L.). — The survival of transfused erythrocytes in hemolytic disease of the newborn. — *Arc. Dis. Child.* 1943, 18, p. 161.

MOURANT (A. E.). — *Nature*, 155, 542, 1945.

MOURANT (A. E.). — A « new » human blood group antigen of fréquent occurence. — *Nature*, t. 158, 1946, p. 237.

MOUREAU (P.). — Hérédité de l'hémo-agglutinogène Rh. — *C. R. Soc. Biol.*, t. 139 1945, p 55.

MOUREAU (P.). — La propriété Rh au laboratoire, en clinique et dans la pratique des transfusions. — *Bull. Intern. Sce Santé des Armées*, 18, 1945.

MOUREAU (P.). — Transfusion sanguine et groupe Rh. — *Brux. Med.*, 25, 1945.

MURRAY (J.), RACE (R. R.) et TAYLOR (G. L.). — *Nature*, 155, 112, 1935.

MURRAY (J.). — Rh antenatal testing : A suggested nomenclature. — *Lancet*, 1944, 2, p. 594

MURRAY (J.). — A nomenclature of subgroups of the Rh factor. — *Nature*, t. 154, 1944, p. 701.

MURRAY (J.). — The incidence of Rh types in the British population. — *Brit. J. Exp. Path.*, t. 27, An. 1946, p 102.

POTTER (E. L.), DAVIDSOHN (I.) et CRUNDEN (A. B.). — The importance of Rh blood factor in erythroblastosis. — *Am. J. Obst. et Gyn.*, 1943, 45, p. 254.

RACE (R. R.). — An incomplete antibody in human serum. — *Nature*, 1944, 153, p. 771.

RACE (R. R.) et TAYLOOR (G. L.). — A serum that discloses the genotype of some Rh positive people. — *Nature*, 1943, 152, p. 300.

RACE (R. R.) et TAYLOR (G. L.). — The rare gene Rhy in mother and son. — *Nature*, 1944, 153, p. 560.

RACE (R. R.), TAYLOR (G. L.), BOORMAN (K. E.) et DODD (B. E.). — Recognition of the Rh genotype in man. — *Nature*, 1943, 152, p. 563.

RACE (R. R.), TAYLOR (G. L.), CAPPELL (D. F.) et MC WARLANE MAJORY. — The Rh factor and erythroblastosis. — *Brit. Med. J.*, 1943, 2, p. 289.

RACE (R. R.), TAYLOR (G. L.), CAPPELL (D. F.) et MC FARLANE MAJORY. — Recognition of a common Rh genotype in man. — *Nature*, 1944, 153, p. 52.

RACE (R. R.), TAYLOR (G. L.), IKIN (E. W) et PRIOR (A. M.). — The inheritance of allelomorphs of the Rh gene in fifty — six families. — *Annals of Eugenics*, 1944, 12, p. 206.

©SSA

RACE (R. R.). — Observations on inheritance of blood groups. — *British Med. Bull.*, Vol. 2, 1944, nos 8-9, p. 165.

RANGANATHAN (K. S.), RAMACKANDRA RAO (C. S.) et RATNAKANNAN (N. R.). — Incidence of the Rh factor in Indians. — *Nature*, t. 157, 1946, p. 141.

REID (E. E.). — Obstetrics : Medical aspects. — *New England J. Medicine*, 1943, 228, p. 97.

REYNOLDS (P. A.). — Clinical significance of Rh factor. — *Western J. Surg obst. and Gynec. Portland*, 1944, 52, p. 87.

SCHIFF (F.), BOYD (W. C.). — Blood grouping. — *Interscience Publishers, New-York.*

SCOTT (J. E.) et CONANT (J. S.). — Successful transfusion following a previous hemolytic transfusion, réaction due to Rh and anti-Rh factor : report of a case. — *Am. J. Clin. Path.*, 1941, 11, p. 526.

SOLAL (R.). — Le facteur Rh. — *Le Sang*, tome 16e, n° 8, 1944-1945, pp. 528-555

DE SOMER (P.), RENAER (M.) et VAN DEN BROUCK (J.). — Fréquence de l'érythroblastose et facteur Rh — *C. R. Soc. Biol.*, t. 139, 1945, p. 436.

DE SOMER (P.). — L'agglutinine anti-Rh. — *Soc. Belge de Biologie*, 25-3-1944.

STRATTON (F.) — Rh antibodies in human sera, a new : variety. — *Nature*, 1944, 153, p. 773.

TAYLOR (G. L.). — Tests for the Rh factor and its antibody. — *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1943, 135, p. 225.

TAYLOR (G L.). — Erythroblastosis fœtalis and the Rh factor. — *Brit. Encyclopedia Med. Pract.*, 1944, Interim Suppl. 25.

TAYLOR (G. L.) et RACE (R. R.). — Hemolytic disease of the newborn : the prépondérance of homozygous Rh positive fathers. — *Brit. Med. J.*, 1944, p. 289.

TAYLOR (G. L.) et RACE (R. R.). — Human blood groups. — *Brit. Med. Bull.*, 1944, 2, p. 160.

TAYLOR (G. L.), RACE (R. R.), PRIOR (A. M.) et IKIN (E. W.). — Optimalproportions of antigen and antibody in tests of Rh antibodies. — *Brit. Med. J.*, 1942, 2, p. 572.

VOGEL (P.), ROSENTHAL (N.) et LEVINE (P.). — Hemolytic reactions as a résultat of isoimmunization following repeated transfusions of homologous blood. — *Amer J. Clin. Path.* 1943, 13, p. 1.

WALLER (R. K). et LEVINE (P.). — On the Rh and other blood factor in japanese. — *Science*, 1944, 1000, p. 455.

War Memorandum n° 9. — The Determination of blood groups, 1943, H. M. Stationary Office. — London.

War Office. — London S. W. 1, décembre 1943. Suppl. n° 2.

WEIL (Paul). — Rôle du facteur Rh dans les accidents de la transfusion sanguine. — *Thèse de Médecine*, Paris 1945.

WIENER (A. S.). — Hemolytic réactions following transfusion of blood of the homologous group. II. Further observations on the role property Rh, particularly in cases without démonstrable isoantibodies. — *Arc. Path.*, 1941, 32, p. 227.

WIENER (A. S.). — Hemolytic transfusion reactions. I. Diagnostic with special reference to the method of differential agglutination. — *Amer. J. Clin. Path* 1942, 12, p. 189.

WIENER (A. S.). — Hemolytic transfusion reactions. III. Prevention with special reference to the Rh and cross matching test. — *Amer. J. Clin. Path.*, 1942, 12, p. 6.

WIENER (A. S.). — Rh factor and racial origins. — *Science*, 1942, 96, p. 407.

WIENER (A. S.). — Distribution and heredity of varients of the Rh type — *Science* 1943, 98, p. 182.

WIENER (A. S.). — Evolution of he human blood group factors. — *Amer. Naturalist.* 1943, 77, p. 199.

©SSA

WIENER (A. S.). — Blood groups and blood transfusion. — 1943, 3, édition Charles Thomas, Baltimore.

WIENER (A. S.). — Role of subtypes of Rh in hemolytic transfusion reactions and in erythroblastosis. — *Amer. J. Clin. Path.*, 1944, 14, 52.

WIENER (A. S.). — Nomenclature of the Rh blood types. — *Science*, 1944, 99, p. 532.

WIENER (A. S.). — A new test (bloking test) for Rh sensitization. — *Proc. Soc. Exp Biol. Med. and Y. N.*, 1944, 56, p. 173.

WIENER (A. S.). — Blood Group and Transfusion, 3rd ed. p. 71, C. C. Thomas Spnnfield, III, 1945.

WIENER (A. S.), WEXLER (I. B.) et GAMRIN (E.). — *Amer J. Dis. Child.*, 68, 317, 1944.

WIENER (A. S.), SONN (E. B.) et BELKIN (R. B.). — *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* 54, 238, 1943.

WIENER (A. S.), SONN (E. B.) et BELKIN (R. B.) — *J. Exp. Med.*, 79, 235, 1944.

WIENER (A. S.). — *Science*, 100, 595, 1944.

WIENER (A. S.) et LANDSTEINER (K.). — Heredity of varients of the Rh type. — *Proc Soc. Exper. Biol. a Med.*, 1943, 53, p. 167.

WIENER (A. S.) et MOLONEY. — Memolytic transfusion reaction. IV. Differencial diagnostic « dangerous universal donnor » or intragroup incompatibility. — *Amer. J. Clin. Path.*, 1943, 13, p. 74.

WIENER (A. S.) et PETERS (H. R.). — Hemolytic reactions following transfusions of blood the homologous group with three cases in which the same agglutinogen was responsable. — *Ann. Int. Med.*, 1940, 13, 306.

WIENER (A. S.) et KAROWE. — Diagramatic représentation of the human blood group reactions. — *J. Immunology*, 1944, 49.

WIENER (A. S.), DAVIDSOHN (I.) et POTTER (E. L.). — Heredity of Rh types. II. Observations on the relation of factor Hr to the Rh blood types. — *J. Experim. Med.*, 1945, 81, p. 63.

WIENER (A. S.), SILVERMAN (I. J.) et ARONSON (W.). — Hemolytic transfusion reaction. II. Prevention with special reference to the use of a new biological test. — *Aer. J. Clin. Path.*, 1942, 12, 41.

WIENER (A. S.) et SONNE EVE (B.). — Additional varients of the Rh type demonstrable with a special anti-Rh serum. — *J. Immunology*, 1943, 47, p. 461.

WIENER (A. S.), SONNE EVE (B.) et BELKIN (R. B.) — Heredity of the Rh blood types. — *J. Experim. Med.*, 1944, 79, p. 23.

WIENER (A. S.) et WEXLER (I. B.). — Transfusion therapy of acute hemolytit anemia of the newborn. — *Amer. J. Path. Clin.*, 1943, 13, p. 393.

WIENER (A. S.), WEXLER (I. B.) et GAMRIN (E.). — Hemolytic disease of the fœtus and the newborn infant with special reference to transfusiontherapy and the use of the biologic test for detecting Rh sensibility. — *Amer. J. Dis. Child.*, 1944, 68, p. 317.

WIENER (A. S.). — Les types sanguins Rh en clinique. — *Le Sang*, Tome 17e, n° 5, 1946, pp. 303-322.

WIENER (A. S.). — Theory an nomenclature of the Rh types, subtypes and genotypes *Brit. Med. J.*, 29 juin 1946, p. 982.

WITEBSKY (E.), ANDERSON (G. W.) et ANNE HEIDE. — Démonstration of the Rh antibody on breast milk. — *Proc. Soc. Exp. Biol. et Med.. N. Y.*, 1942, 49, p. 179.

WITEBSKY (I. E.), HEIDE (A.). — Further investigations on presence of Rh antibodies in breast milk. — *Proc. Soc. Exp. Biol. N. Y.*, 1943, 52, p. 280.

©SSA

NOTES DE PRATIQUE

DÉVELOPPEMENT DES FILMS RADIOGRAPHIQUES SOUS LES TROPIQUES

par

G. WOITHELET

Médecin-Commandant
du Corps de Santé Colonial
Spécialiste des Hôpitaux Coloniaux

On sait les difficultés que presentent souvent les opérations photographiques de développement des films radiographiques dans les pays chauds, du fait de la température trop élevée des bains, qui détermine un gonflement excessif de la gélatine, sa réticulation ou son décollement.

Voici une formule de tannage préalable, mise au point par l'armée américaine durant la dernière guerre, à l'occasion des opérations dans le Pacifique et qui donne, paraît-il, toute satisfaction. Les radiologistes coloniaux pourront l'expérimenter dès qu'ils auront la possibilité de se procurer l'Anti-voile Kodak n° 2 ; les autres produits entrant dans la composition de la formule sont courants et doivent pouvoir se trouver partout.

Formule SH-5 Kodak

(*Solution pré-durcissante préparée à l'avance*)

1° Sulfate de soude anhydre 50 gr.,
ou cristallisé (7 H 20) 95 gr.,
ou cristallisé (10 H 20) dit sel de Glauber, 130 gr.
2° Carbonate de soude anhydre, 10 gr.,
ou cristallisé, 27 gr.
3° Anti-voile Kodak n° 2, solution à 0,5 % 40 cc (Nitroindazole).
4° Eau pour faire 1 litre.

Au moment de l'emploi ajouter :

5° Formol (solution commerciale à 40 %), 5 cc.

Pour préparer la solution à 0,5 % d'Anti-voile Kodak n° 2, dissoudre 1 gr. du produit en poudre dans 200 cc d'alcool et compléter à 200 cc avec de l'eau distillée.

©SSA

Conservation. — Le bain SH 5 s'altère lentement à partir du moment où l'on a ajouté le formol, d'autant plus vite qu'il est plus exposé à l'air. A 35° C, le bain se conserve 3 à 4 semaines en bouteille fermée. La vie utile de la solution sans renforcement est d'environ 1/2 m² de film par litre. Si le bain est renforcé périodiquement, l'activité reste constante plusieurs semaines et on peut alors traiter environ 2 m² par litre de solution. Le renforcement s'opère en ajoutant environ 30 cc de solution formule SH 5 R chaque fois qu'on a développé environ 500 m² de film.

Formule SH 5 - R

(Solution de renforcement)

1° Anti-voile Kodak n° 2. Sol. à 0,5 %, 55 cc.

2° Sulfate de soude anhydre, 50 gr.
(ou quantités correspondantes de cristallisé).

3° Carbonate de soude anhydre, 22 gr. 5
(ou cristallisé 60 gr.).

4° Eau pour faire 1 litre.

5° Ajouter formol sol. 40 %, 8 cc.

Mode d'emploi. — Immerger le film exposé dans la solution SH 5 dix minutes avec agitation modérée. Puis égoutter, rincer 30 secondes à l'eau et développer ; la durée du développement doit être :

— à 24° C, même durée que pour un film non traité à 18° C,
— à 27° C, durée réduite à 85 %,
— à 29° C. » 70 %,
— à 32° C, » 60 %,
— à 35° C, » 50 %.

Fixer, laver, sécher, comme à température normale.

©SSA

MOUVEMENT SCIENTIFIQUE

I. — MEDECINE

QUE PEUT-ON ESPERER DE LA STREPTOMYCINE ? — Journal des Praticiens, n° 35, 20-12-46, pp. 303 à 305.

La *streptomycine*. Découverte en 1944, par Waksman, Bugie et Schatz. Elaborée par un actinomycète du sol : *l'actinomyces griseus*. Tout porte à croire qu'il s'agit d'une base organique. Soluble dans l'eau, insoluble dans les solvants organiques, elle est très stable. Se conserve de 15 à 20 jours, à 37°. Elle est détruite par les acides et inhibée par le glucose.

A. — Pouvoir bactériostatique in vitro.

Agit sur les bactéries aussi bien Gram négatif que Gram positif. Cette action a été particulièrement étudiée sur les germes qui s'étaient révélés insensibles à la pénicilline :

1° Des bacilles Gram négatif, comme le colibacille, le bacille d'Eberth, les salmonella, le pneumobacille ;

2° Des bactéries hémophiles : le bacille de Bordet-Gengou (*hemophilus pertussis*), le bacille de Pfeiffer (*hemophilus influenzae*) ;

3° Des brucella et des pasteurella ;

4° Mais surtout des mycobactéries acido-résistantes, dont le bacille de Koch : il suffit de 200 à 300 unités S par cm³ pour inhiber complètement son développement ;

5° Enfin, une action sur les spirochètes de la récurrente, de la spirochétose ictérohémorragique, le tréponème (bien moins que la pénicilline).

Même action bactériostatique que la pénicilline. Par ailleurs, procédés de titrage identique. L'unité S est la quantité de streptomycine qui inhibe le développement du colibacille dans 1 cm³ du milieu. On utilise aussi une unité mille fois plus grande : unité L et un million de fois plus grande : unité G — définie pondéralement à partir du produit cristallisé.

B. — Propriétés thérapeutiques.

1° *Expérimentation animale :*

Guérison d'animaux infectés par un streptocoque aérobie, le paratyphique B, le bac. de Friedlander, la Brucella abortus, le bacille de la coqueluche, le pyocyanique.

La mortalité par tuberculose chez les cobayes a été réduite de 8 %.

2° *Thérapeutique humaine :*

Les essais sont réduits et les résultats fragmentaires :

a) Résultats intéressants dans les affections pulmonaires à Friedlander, à bacille de Pfeiffer ;

b) Dans les infections typhoparathyphiques, on obtient la stérilisation des selles ;

©SSA

c) Au point de vue tuberculose, on en est encore à la période d'essais. Cependant, les auteurs américains signalent : trois cas de guérison sur sept de méningite tuberculeuse, amélioration dans dix-neuf cas de bacillose pulmonaire sur vingt-quatre, sans cependant négativation de l'expectoration.

C. — Toxicité de la Streptomycine.

Les préparations actuelles ne sont pas entièrement purifiées, et sont peut-être responsables des effets toxiques constatés. Chez l'homme, les troubles apparaissant avec de fortes doses (2 à 4 gr. chez les tuberculeux), sont ceux qui caractérisent la réaction histaminique : nausées, migraine, chute de la pression artérielle. Deux cas de mort ont été signalés. On signale également des myalgies et des arthralgies.

D. — Traversée de l'organisme.

Comme pour la pénicilline, l'élimination rénale est très rapide et conditionne le même mode d'emploi fractionné dans le nycthémère.

J. SAINT-ÉTIENNE.

⁂

Dans le numéro du 2 janvier 1947 du *Journal des Praticiens*, une note complémentaire fait connaître :

1° Depuis le 13 septembre 1946, la Streptomycine est en vente libre aux U. S. A. en quantités encore assez faibles, au prix très élevé de 16 dollars le gramme ;

2° En France, le ministre de la Santé Publique a assuré que la production de la Streptomycine était à l'étude, que, par ailleurs, des contrats étaient en cours (novembre 1946) pour recevoir dans quelques mois les premières importations de ce nouvel agent thérapeutique, dont l'emploi et la distribution seront réglés par une commission spéciale.

J. S.-E.

Note sur la répartition de la streptomycine

Communiqué du Ministère de la Santé Publique (Janvier 1947)

Une certaine attribution de Streptomycine a été accordée par le Gouvernement américain au ministère de la Santé Publique ; son emploi doit être soumis à des règles extrêmement rigoureuses qui ne sauraient supporter aucune exception, pour différents motifs : la rareté extrême du produit, le fait que son administration n'a pas encore dépassé le stade expérimental et que chaque cas doit faire l'objet d'un rapport technique ; la mise en circulation dans le public d'affirmations prématurées ou erronées.

Indications.

D'après les travaux américains et l'avis de la Commission de la Streptomycine :

1° Les indications actuellement fondamentales sont représentées par les infections suivantes : infections de haute gravité, répondant mal à l'administration des sulfamides ou de la pénicilline, alors qu'elles paraissent mieux répondre à celles de la streptomycine : infections à *hémophilus influenzæ*, bacille de Pfeiffer, spécialement dans les septicémies, méningites et pneumopathies graves ; infections à *Kleb-*

©SSA

siella pneumoniæ, bacille de Friedlander, spécialement dans les septicémies, méningites et pneumopathies graves ; septicémies et méningites à *B. proteus* ; septicémies et méningites à *Escherichia coli*, colibacille ; les autres localisations de ce germe, en particulier les localisations urinaires, étant totalement exclues ; tularémie, pasteurelloses, peste (encore actuellement à l'étude).

2° Des indications discutables, mais encore à l'étude, sont représentées par des infections paraissant mal justifier des constatations initiales intéressantes, telles que les suivantes : : salmonelloses, en particulier les fièvres typhoïdes, leptospirose ictéro-hémorragique, spirochétose récurrente.

3° L'emploi de la streptomycine est actuellement interdit dans toutes les autres infections qui ont peu ou mal répondu à l'administration du médicament. Ceci en particulier est le cas de la tuberculose (spécialement dans les localisations pulmonaires et viscérales chroniques et subaiguës).

CENTRES DE TRAITEMENT.

Les quantités actuelles de streptomycine interdisent toute mise à la disposition des praticiens, des cliniques privées et des hôpitaux publics, comme elles interdisent toute décentralisation hors Paris (à l'exception d'Alger, pour l'Afrique du Nord). Elles ne peuvent qu'être réservées à un très petit nombre de services spécialisés, particulièrement équipés pour les constatations biologiques et expérimentales, ainsi que pour la récupération.

L'admission dans ces centres ne sera soumise à aucune restriction de domicile ou de situation sociale. Elle sera prononcée par le chef de service responsable, sur demande adressée, avant toute présentation du malade, par le médecin traitant, toutes les justifications cliniques et biologiques étant jointes à la demande.

Selon la nature de l'infection et selon l'âge du malade, la demande est à adresser directement à l'un des centres suivants :

Paris : Hôpital Claude-Bernard, Clinique des maladies infectieuses, 10, avenue de la Porte-d'Aubervilliers (19e) ;
Hôpital des Enfants-Malades, Clinique médicale infantile, 151, rue de Sèvres (15e) (pour les enfants seulement) ;
Hôpital Trousseau, Clinique de la première enfance, 158, avenue du Général-Michel-Bizot (12e) (Pour les enfants seulement).

Alger : Hôpital, Clinique des maladies infectieuses.

A. BERNARD. — **LA STREPTOMYCINE DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE HUMAINE.** — **Journal des Sc. Méd. de Lille**, n° 22, 10 octobre 1946, pp. 400-403.

Feldmann et Hinshaw utilisent, depuis deux ans, la streptomycine dans la tuberculose humaine. C'est le résultat de leurs observations, paru dans le *J. A. M. A.* du 30 novembre 1946, que l'auteur résume.

TUBERCULOSE MILIAIRE ET MÉNINGITE TUBERCULEUSE :

12 observations de tuberculose hématogène généralisée, dont 9 avec méningite, 2 avec foyer tuberculeux cérébral vérifiés à l'autopsie, et 1 sans troubles nerveux.

Six décès. Cinq sont encore en traitement. Le douzième ne l'est que depuis un mois.

Les cinq survivants ont été soignés de un à dix mois.

Ils avaient des signes cliniques indiscutables de méningite et leur liquide céphalorachidien contenait des B. K.

L'amélioration fut nette. Après deux semaines de traitement, la fièvre baissa et la température redevint normale en un à deux mois.

©SSA

Le L. C. R. s'améliora plus lentement et n'est redevenu normal que chez deux malades ; chez tous, les B. K. ont disparu.

Le traitement :

— Injection intrarachidienne (voie lombaire ou sous-occipitale) de 1 à 2 gr. de streptomycine toutes les 24 ou 48 heures, pendant deux à six semaines ;

— Simultanément, injection intramusculaire quotidienne de 2 à 3 grammes de streptomycine — que l'on continue pendant six mois.

TUBERCULOSE PULMONAIRE :

32 malades traités — non susceptibles d'être améliorés par les thérapeutiques habituelles.

Après deux à six mois de traitement (1 à 3 gr. de streptomycine par jour), amélioration radiologique nette chez 25 malades, les bacilles disparurent des crachats chez 13 d'entre eux.

TUBERCULOSE ULCÉREUSE DES VOIES RESPIRATOIRES SUPÉRIEURES :

Cinq améliorations sans rechute sur sept cas traités.

PLEURÉSIE PURULENTE :

Peu d'action favorable.

FISTULES :

Bonne action sur la suppuration, à condition de continuer le traitement même après la cicatrisation.

TUBERCULOSE DES VOIES GÉNITO-URINAIRES :

Action palliative, pas de guérison.

Doses - Modes d'administration

Adulte : pro die, dans les muscles, 1 à 3 gr. de streptomycine dissoute dans quelques centimètres cubes d'eau stérilisée — en général, solution de 1 à 2 gr. 50 par cc.

Une solution de 25 à 100 mmgr. par cc. peut être employée en application locale dans les bronches ou en aérosols.

Dans la méningite tuberculose, le streptomycine (1 à 2 gr.) doit être dissoute dans 1 à 5 cc. de sérum physiologique.

Toxicité

Les incidents consistent surtout en troubles de l'équilibre. Le rein ne semble pas sensible à la médication. On peut noter aussi une réaction au point d'inoculation ou une réaction urticarienne dues aux impuretés.

J. S.-E.

ROUSSET (J.). — **EMPLOI D'UN VEHICULE RETARD POUR LA PENICILLOTHERAPIE DE LA BLENNORRAGIE.** — **Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie (filiale lyonnaise).** Séance du 22 novembre 1946.

L'auteur utilise la solution de subtosan à 20 %. Deux injections, à 6 heures d'intervalle, de deux doses égales, dissoutes dans 10 centimètres cubes de la solution de subtosan.

©SSA

— Blennorragies antérieures : 2 fois 50.000 unités, 21 cas (hommes), deux échecs ;
— Blennorragies totales : 4 hommes, 2 fois 100.000 U. - Guérison ; 5 femmes (gonocoques dans le col et l'urètre), 2 fois 100.000 U. - Guérison.

J. S.-E.

G. L. — **LA PENICILLINE-RETARD.** — **Journal des Praticiens,** 30 janvier 1947, page 55.

Un des gros inconvénients de l'emploi de la pénicilline dans les affections mineures (gonococcie, par exemple) est le fractionnement des injections dans les 24 heures.

L'auteur rapporte un certain nombre de procédés qui ont été décrits pour pallier cet inconvénient et réduire le nombre des injections à deux par jour, voire à une seule.

La plupart de ces moyens — il s'agit toujours de solvants — sont techniquement assez complexes. Aussi l'auteur propose-t-il le procédé simple de M. G. Van Keerbergen : dans d'anciens flacons à P., on introduit 10 cm³ d'huile de soja (par manque d'huile d'olives). On stérilise à 120° à l'autoclave, par tyndallisation.

Mode d'emploi : à un flacon de 100.000 U. de P. en poudre, on ajoute 20 gouttes d'eau distillée stérile, ou de sérum physiologique. On introduit, après solubilisation, 4 cm³ d'huile stérile. On agite et on pratique l'injection intramusculaire avec toutes les précautions exigées par les injections de produits huileux.

On peut se contenter ainsi de deux injections : 8 h. - 20 h. de 100.000 U. chacune, avec des résultats excellents.

J. S.-E.

II. — OPHTALMO-OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

BAILLARD (P.). — **ASPECTS CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE OCULAIRE.** — **Annales d'oculistique,** n° 11, novembre 1945.

L'auteur fait d'abord une revue des affections oculaires d'origine tuberculeuse ou qui peuvent être rattachées à la tuberculose. Il distingue trois grandes catégories de formes : celles dont l'origine s'impose, celles qui évoquent presque à coup sûr la tuberculose, celles pour lesquelles il faut beaucoup de circonspection.

Celles dont la nature tuberculeuse s'impose, car elles ont tous les caractères de l'infection tuberculeuse telle qu'elle se présente ailleurs, sont :

— *La primo-infection conjonctivale*, qui n'est pas exceptionnelle et frappe seulement les jeunes entre 12 et 18 ans, mais dont l'âge se relèverait depuis quelques années. Elle se manifeste cliniquement par un gonflement palpébral avec léger écoulement conjonctival, et surtout par une adénite prétraguienne qui s'étend très vite aux ganglions sous-maxillaires ; une ulcération de quelques millimètres peut être décelée, si l'examen est précoce, au niveau d'un cul-de-sac conjonctival, à bords irréguliers, entourée d'une muqueuse un peu épaissie avec réaction folliculaire nette. La réaction ganglionnaire domine dans les suites

©SSA

fréquemment jusqu'à la perforation. Le pronostic est le plus souvent immédiates, allant fréquemment jusqu'à la perforation. Le pronostic est le plus souvent favorable, même chez les tout-petits.

— *La tuberculose conjonctivale secondaire* à un lupus de la peau ou plus souvent des fosses nasales et propagée de proche en proche par les voies lacrymales, quelquefois jusqu'à la cornée.

— *Le tuberculome de la région ciliaire*, soit sous l'aspect rosé sarcomateux d'une tumeur de l'angle, soit sous forme de perle transparente posée sur l'iris. A évolution rapide, avec inflammation forte, douleur, la lésion amène rapidement à l'énucléation ; elle peut atteindre d'autres parties du tractus uvéal.

— *Les condylomes, nodosités en grain de mil*, qui apparaissent à la face antérieure de l'iris, *l'éruption miliaire*, à aspect de *tubercule* de la « *granulie* » que l'on voit apparaître quelquefois sur la choriorétine, qui sont des foyers granuliques de l'iris ou de la rétine.

Dans le deuxième groupe figurent :

— *La kératite phlycténulaire*, dont on avait d'abord fait, avec V. Morax, une *kératite impétigineuse*, mais qui tend de plus en plus à être considérée comme une manifestation tuberculeuse : jeune âge du malade, influence de la misère physiologique, source de contage très fréquemment observée dans l'entourage, manifestations d'érythème noueux ayant souvent précédé, cuti très souvent déjà positive ou qui le devient presque toujours très rapidement.

Certaines formes d'*irido-choroïdites graves*, notamment l'*irido-cyclite tuberculeuse*, avec violentes réactions inflammatoires et formations fibreuses, qui peut être admise comme une forme classique de la tuberculose oculaire.

Par contre, certaines *iritis ou cyclites* relativement légères, ne doivent pas être rattachées sans discussion à la tuberculose. Les phénomènes aigus dus à une migration bacillaire sont analogues à ceux d'autres inflammations. L'intensité de la manifestation inflammatoire à la face postérieure de la cornée, qui a pu paraître spéciale à la tuberculose, n'est cependant pas un témoin irrécusable. De même, l'*irido-choroïdite des femmes à la ménopause*, qui était autrefois rattachée à la syphilis.

Différentes formes d'*épisclérites* (bouton de sclérite, scléro-kératite) ont été rattachées à la tuberculose. Dans certains cas de kératite profonde, interstitielle, l'hypothèse peut être confirmée, il faut cependant y regarder à deux fois avant d'abandonner l'origine classique quand la triade d'Hutchinson est là.

On a renoncé à l'origine bacillaire de l'*ophtalmie sympathique*.

La *choroïdite*, autrefois toujours syphilitique, est aujourd'hui, pour quelques-uns presque toujours, et pour d'autres quelquefois, tuberculeuse. Les *hémorragies récidivantes des jeunes sujets* sont rapportées aussi à la tuberculose ; la *périphlébite* constatée sur des yeux sains en apparence, avant l'inondation du vitré, responsable de ces hémorragies, avait, en effet, été rattachée à la tuberculose par Axenfeld, qui l'a décrit le premier. Bien qu'admise par beaucoup, il n'y a pas de preuve et la question n'est pas tranchée.

Certains *décollements de la rétine* sont de nature tuberculeuse ; mais dans le décollement vrai, on n'a jamais trouvé la tuberculose responsable d'un cas typique.

L'auteur recherche ensuite les faits qui permettent d'affirmer la nature tuberculeuse de l'affection :

Les lésions folliculaires, tubercules ou condylomes, ne permettent

©SSA

pas de faire une différenciation certaine entre syphilis et tuberculose ; de même, les « taches de bougie » à la face postérieure de la cornée.

Les réactions sérologiques ne donnent pas non plus le caractère différentiel absolu.

La cuti-réaction ne saurait non plus affirmer l'origine tuberculeuse, du moins à partir de l'adolescence ; très violente, nécrotique, elle témoigne cependant d'un sursaut d'allergie en rapport sans doute avec des phénomènes actifs. Elle a surtout sa valeur quand elle est négative.

La sédimentation permet de reconnaître l'origine inflammatoire, mais ne sait guère en fixer la nature. La réaction de Vernes ne permet pas, non plus, l'affirmation. Les antécédents ne signifient pas grand'chose.

Radiographie et tomographie n'ont de valeur que si elles révèlent des signes évolutifs.

L'importance du contact avec un sujet infectant ne doit pas être minimisée.

Sur le sujet lui-même, on trouvera rarement la lésion pulmonaire ou ganglionnaire encore en évolution d'où les germes ont pu venir ; certains accusent des foyers ganglionnaires incomplètement calcifiés et les auteurs lyonnais demandent que d'autres foyers soient encore cherchés : tuberculose génitale, urinaire, etc..., et même rhumatisme articulaire. La surveillance de l'état général a, il va de soi, une grande importance.

Et pour conclure, après avoir souligné la part importante que prend justement la tuberculose dans la conception pathogénique oculaire, l'auteur met en garde contre l'exagération dans cette voie. Il ne faut pas admettre la tuberculose sans preuves, au moins cliniques ; il faut chercher le test ou l'épreuve de laboratoire qui permettra la solution et remplacera l'hypothèse clinique par l'affirmation scientifique.

G. G.

MORAX (P.-V.), DESCHAMPS (G.-L.) et ARDOUIN (M.) — **REMARQUES DIAGNOSTIQUES ET THERAPEUTIQUES SUR LA TUBERCULOSE OCULAIRE.** — **Annales d'oculistique,** n° 11, novembre 1945.

De l'étude de 30 observations comportant toutes un tuberculine-test positif, affirmant la nature tuberculeuse de l'affection, avec un recul suffisant pour juger de la thérapeutique envisagée, les auteurs tirent les conclusions suivantes :

1° Du point de vue clinique :

Dans la moitié des cas, l'affection a débuté avant 25 ans, et dans les deux tiers, avant 30 ans. Il y avait, deux fois sur trois, prédominance d'atteinte féminine. Sauf au début, la bilatéralité était habituelle, avec alternance d'un œil à l'autre dans les poussées. Les formes pures sont rares, les formes intriquées fréquentes. Les formes antérieures sont les plus fréquentes chez les jeunes, les formes postérieures chez l'adulte plus âgé. L'évolution se fait presque toujours dans le même sens, d'avant en arrière : une kérato-conjonctivite devient scléro-kératite, une scléro-kératite se complique d'iritis, l'iritis est très vite une iridocyclite, une uvéite antérieure est rarement purement antérieure, etc...

Sur les 30 cas observés, il n'y a pas eu un cas correspondant aux formes classiques de tuberculose miliaire et autres, décrites dans les traités.

©SSA

Les antécédents n'ont été évocateurs que dans 25 % des cas. La radio n'a le plus souvent décelé qu'une cicatrice éteinte et calcifiée d'une primo-infection plus ou moins ancienne.

2° Du point de vue diagnostique :

La réaction Vernes Résorcine a presque toujours été négative, la sédimentation l'a toujours été, la réaction de déviation du complément a été très souvent en défaut. *Le tuberculine-test*, au contraire, fait dans tous les cas, a toujours été positif. Il comporte, suivant les cas 1, 2 ou 3 injections sous-cutanées de solution de tuberculine, préparée à partir de la tuberculine brute de l'Institut Pasteur : on injecte d'abord 1 centicube de la solution au millième ou au dix-millième : si l'épreuve s'est montrée négative, totalement ou partiellement, on injecte, trois jours plus tard, trois dixièmes de centicube de la solution au centième et de même, éventuellement, trois jours plus tard, cinq dixièmes de centicube de la même solution.

On observe trois réactions :

— *Une réaction locale cutanée*, souvent la plus précoce, indiquant, tout comme la cuti-réaction, la sensibilité du sujet à la tuberculose. Intéressante à étudier pour le calcul des doses thérapeutiques, elle ne peut, à elle seule, faire préjuger de la nature de la lésion oculaire.

— *Une réaction générale fébrile*, qui survient de 12 à 24 heures après l'injection, isolée, accompagnée ou remplacée par des malaises, courbatures et algies diverses.

— *Une réaction focale oculaire*. Plus tardive, survenant de 24 à 48 heures après, elle dure de 6 à 12 heures. Les symptômes objectifs souvent très discrets, ont été : injection ciliaire, œdème avec trouble de la cornée, tyndall de l'humeur aqueuse, congestion et hypervascularisation irienne, exagération du trouble des milieux. Dans un cas : réaction œdémateuse des lésions choroïdiennes, et dans un autre : poussée d'hypertension oculaire. Les symptômes subjectifs sont toujours vivement ressentis par les malades : photophobie, brouillard, mouches volantes, troubles de la vision de près, arc en ciel autour des lumières, etc...

Cette réaction focale est véritablement spécifique et affirme la nature tuberculeuse de la lésion ; de plus, elle fait prévoir l'utilité et l'efficacité du traitement tuberculinique. Elle est toujours plus évidente dans les lésions antérieures et dans les lésions récentes. Sa répétition, au cours du traitement spécifique, est un indice d'efficacité du traitement.

3° Du point de vue thérapeutique :

Deux thérapeutiques surtout ont donné des résultats remarquables et particulièrement quand elles étaient associées : la cure d'altitude et la thérapeutique spécifique tuberculinique.

La cure d'altitude doit être de *haute* altitude et prolongée (Alpes et particulièrement région de Briançon). Elle n'a aucune contre-indication pratique, mais les sacrifices considérables qu'elle impose, pour des malades presque toujours en bonne santé apparente, la font très difficilement accepter. L'amélioration de l'état général précède toujours, souvent de plusieurs mois, l'amélioration des lésions oculaires. L'action de la cure est lente, mais durable. Elle renforce et complète l'action du traitement tuberculinique dont elle étend d'ailleurs les indications et les possibilités, en modifiant l'allergie des malades.

La tuberculinothérapie. En dehors de quelques contre-indications formelles : lésions pulmonaires évolutives, tuberculoses hémoptoïques, mauvais état des émonctoires, elle est toujours utile et donne souvent

©SSA

des résultats remarquables. D'autant mieux supportée que le malade est au repos physique et en cure de haute montagne, elle peut cependant être faite en milieu hospitalier et en traitement externe.

Les injections à la face externe du bras ou de la cuisse sont la méthode la plus habituelle et qui permet le mieux de doser les quantités de tuberculine introduites. La tuberculine brute de l'Institut Pasteur peut être utilisée, sa dilution se fait, extemporanément, dans du sérum à 7 pour 1.000 additionné de 0,50 d'acide phénique. Le taux de la dilution et les doses sont indiquées par le tuberculine-test et les réactions obtenues avec lui, la dose optima étant celle qui entraîne une réaction focale modérée, passagère, franche, en l'absence de réaction générale. Les doses n'ont pas besoin d'être fortes pour être actives. Les injections peuvent être espacées d'une semaine environ. La durée du traitement est très variable et il n'y a pas de test permettant de dire si la guérison est complète ; il doit toujours être très long, même si le résultat thérapeutique a été rapide ; la durée de la cure doit souvent atteindre 6 à 8 mois et il est utile de la répéter.

Des succédanés de la tuberculine, seule l'allergine a paru avoir une action voisine, quoique inférieure. L'antigène méthylique, d'efficacité nullement comparable, doit être réservé aux cas où la tuberculinothérapie déclenche des réactions trop importantes et à ceux où des contre-indications la rendent trop dangereuse.

G. G.

JACQUELIN (A.), TURIAF (J.) et DURAND. — **LES TUBERCULOSES OCULAIRES DANS LE CADRE DES TUBERCULOSES ATYPIQUES.** — **Annales d'Oculistique**, n° 11, novembre 1945.

La théorie générale des « tuberculoses atypiques », telle qu'elle a été proposée par Jacquelin (A.), permet seule de comprendre l'absence de lésions spécifiques, la déficience du microscope et de la bactérioscopie dans ces syndromes inflammatoires sans spécificité, manifestations secondes de sensibilisation, d'hyperallergie, provoquées par la diffusion à distance d'émanations toxiques provenant de minimes lésions tuberculeuses ganglio-pulmonaires discrètes.

Cette pathogénie toxémique trouve en ophtalmologie une confirmation évidente ; en marge de la tuberculose oculaire à lésions spécifiques, qui est très rare, existent, en effet, des manifestations beaucoup plus fréquentes et nombreuses (irido-cyclites, iritis, kératites, choroïdites) relevant de processus inflammatoires dépourvus de toute spécificité et comparables aux rhumatismes de Poncet, asthmes, bronchites, etc... réactions de même ordre constatées sur d'autres appareils.

Survenant dans les tuberculoses bénignes, discrètes, voire latentes, presque jamais au cours de la grande tuberculose pulmonaire, ces manifestations sont souvent méconnues. La constatation d'antécédents familiaux ou personnels est très inconstante, de même les signes radiologiques et la cuti-réaction.

Le test de l'injection sous-cutanée de tuberculine apporte la certitude en provoquant des réactions cutanées et générales fébriles d'hyperallergie et une réaction oculaire, poussée congestive passagère, exagérant le syndrome étudié. Cette dernière réaction est caractéristique, n'existant pas quand la tuberculose n'est pas en cause. Les auteurs attribuent cette *réaction syndromique* à un essaimage à distance, provoqué par le remaniement post-tuberculinique des foyers tuberculeux

©SSA

(réaction focale proprement dite, profonde, silencieuse à nos moyens d'investigation).

En ce qui concerne la technique du test, ils emploient une injection sous-cutanée de tuberculine diluée dans du sérum physiologique phéniqué à 0,50 % et font, à quatre jours d'intervalle, 1/2 milligramme, puis 1 et 5 milligrammes, si les réactions caractéristiques n'ont pas été déclenchées par la dose précédente. Pour la tuberculose oculaire, en vue d'éviter une réaction pénible, ils débutent souvent à 1/10e ou 2/10e de milligramme.

La seule constatation d'une hyperallergie cutanée et fébrile manifeste suffit à commander la mise en œuvre du traitement spécifique, même en l'absence de réaction syndromique ; souvent, une élévation de dose au cours de ce traitement provoquera, à retardement, la réaction oculaire non réalisée dès le tuberculine-test.

La tuberculine constitue aussi le meilleur procédé de traitement des tuberculoses oculaires atypiques. La cure, d'action complexe, réalise à la fois une modification favorable des foyers originels et probablement une désensibilisation générale à l'égard de la toxémie qu'ils entretiennent.

Elle est indiquée en particulier par la jeunesse des malades et aussi de la maladie, surtout quand l'hyperallergie cutanée est manifeste, avec réaction générale de moyenne intensité et réaction oculaire nette obtenue dès les premières doses du test.

Elle est contre-indiquée dans les tares hépato-rénales graves, chez les malades d'un âge avancé, quand il y a toxémie importante avec organisme déficient, dans les manifestations oculaires à tendances hémorragiques, dans les lésions ganglio-pulmonaires à caractère hémoptoïque, dans les tuberculoses pulmonaires ulcéro-caséifiantes ou autres localisations bacillaires très évolutives (mais dans ces derniers cas, les formes atypiques sont excessivement rares).

Elle est très délicate à manier. Sa technique comporte la voie sous-cutanée de préférence, à l'aide de solutions au millième, au centième ou au dixième, dans du sérum physiologique phéniqué à 0,50 %, préparées extemporanément. L'alt tuberculine de Koch paraît plus facile à manier que celle de l'Institut Pasteur, qui donne fréquemment des réactions déconcertantes obligeant à des tâtonnements et retardant, de ce fait, la guérison. Les doses, variables d'un malade à l'autre, sont fonction des réactions de chacun, de même que leur progression et leur espacement. Il faut éviter les réactions excessives ou trop rapprochées et la sursaturation toxémique. Le traitement est mieux toléré par l'activation de la voie de drainage hépatique et, au besoin, par la création d'un drainage cutané à l'aide d'un cautère.

Le petit nombre des malades qui ont accepté d'associer, à la cure tuberculinique, une cure d'altitude, en ont tiré un indiscutable bénéfice.

Les résultats, nettement supérieurs à ceux obtenus avec l'antigène méthylique et les sels d'or, sont très encourageants, équivalents à ceux enregistrés dans les rhumatismes tuberculeux et supérieurs à ceux obtenus dans les asthmes et les états bacillaires fébriles.

Sur 48 cas, les auteurs accusent 26 guérisons, 13 améliorations incertaines ou échecs partiels, 9 échecs totaux. Ils signalent, en particulier : 13 guérisons d'irido-cyclite pour 3 échecs complets, 6 guérisons d'iritis pour 1 échec complet, 3 guérisons de scléro-kératite pour 2 échecs, 1 guérison d'irido-choroïdite et 1 échec, 1 guérison d'uvéite 1 échec complet dans une chorio-rétinite, un autre dans une choroïdite.

G. G.

©SSA

MAYOUX (M.-R.). — **OTITE TUBERCULEUSE TERTIAIRE ET OTITE PRIMO-SECONDAIRE.** — **Lyon Médical,** n° 52, 29 décembre 1946.

L'otite tuberculeuse tertiaire est connue depuis toujours. Observée chez des tuberculeux pulmonaires, sa physionomie clinique est bien particulière : écoulement survenu sans douleur, sans fièvre, sans cause rhino-pharyngée, avec baisse rapide de l'audition et image tympanique souvent caractéristique avec tubercules miliaires et perforations multiples. Son évolution est le plus souvent très torpide et ne change rien au pronostic pulmonaire ; plus rarement, des lésions d'ostéite nécrosante s'ajoutent aux lésions de la muqueuse et s'observent alors les complications à fréquence si caractéristique : paralysie faciale, labyrinthite, pétrosite, otorragie carotidienne ; l'invasion intracranienne est rare.

L'otite tuberculeuse, qui survient à la période *primaire* ou *secondaire* de la maladie, a été individualisée par l'auteur, il y a plus de dix ans. Sa description s'oppose très exactement, mot pour mot, à la description classique de la tuberculose auriculaire. Cette forme, en apparence primitive, ressemble très exactement à l'otite banale avec laquelle on la confond presque toujours : début aigu, douloureux, fébrile, très souvent à la suite de phénomènes d'infection rhino-pharyngée ; seules, deux complications sont fréquentes : passage de l'otite à la chronicité, et mastoïdite ; les complications endocraniennes sont rares.

L'otorrhée bacillaire chronique ne se distingue en rien de l'otorrhée banale. La mastoïdite est assez souvent torpide, mais aussi, souvent franchement aiguë et jusqu'à l'intervention, rien ne permet de soupçonner sa nature. Mais l'aspect des lésions, contrairement aux signes cliniques, est souvent très caractéristique : la présence de séquestres, en particulier d'un gros séquestre de la paroi postérieure du conduit auditif, est le fait le plus significatif, de même que la présence de masses caséeuses semblables à du mastic et de grosses fongosités pâles. Mais ces aspects peuvent aussi s'observer dans les mastoïdites banales et, d'autre part, on ne les retrouve pas dans la moitié des cas.

Le meilleur symptôme de la tuberculose de la mastoïde, est la fistulisation de la plaie opératoire, la lenteur de la cicatrisation.

Au point de vue diagnostic pratique, ne pouvant songer à inoculer au cobaye le pus de toutes les otites, il faudra se souvenir que la tuberculose de l'oreille est surtout fréquente chez l'enfant et l'attention devra être attirée par trois ordres de faits : l'existence d'antécédents suspects et surtout le contact prolongé avec un tuberculeux, l'aspect particulier des lésions à l'intervention s'il s'agit de mastoïdite, le passage de l'otite à l'état chronique ou la fistulisation de la plaie opératoire en cas de mastoïdite. Un seul de ces faits impose la cuti-réaction et, si elle est positive, l'inoculation au cobaye. Dans un certain nombre de cas, l'examen histologique des fongosités mastoïdiennes révélera la nature tuberculeuse de l'affection.

Le traitement est simple et beaucoup plus chirurgical qu'on ne le dit ; les indications opératoires sont rigoureusement les mêmes que dans les otites banales. Le danger de méningite post-opératoire existe indiscutablement, mais il faut en courir le risque qui est moins grand que celui que constitue l'évolution spontanée de l'ostéite mastoïdienne Le traitement post-opératoire, par contre, est complètement différent : cure hélio-marine ou cure d'altitude, héliothérapie ou actinothérapie artificielle sont le complément indispensable à l'acte opératoire.

©SSA

Le pronostic est moins mauvais qu'on ne l'imagine : si la mastoïdite et le passage à l'état chronique sont beaucoup plus fréquents que dans l'otite banale, si la méningite tuberculeuse est toujours possible, la guérison complète et définitive reste cependant la règle.

En ce qui concerne la pathogénie, pour l'*otite tertiaire*, l'inoculation se fait par les crachats bacillifères à travers la trompe, la disposition en cul-de-sac favorisant la stagnation des bacilles. L'invasion de l'oreille est plus difficile à expliquer pour l'*otite primo-secondaire*. Se basant sur le fait que l'otite tuberculeuse fait suite le plus souvent à une infection rhino-pharyngée, l'auteur pense que les formations lymphatiques du pharynx ayant fixé des bacilles de Koch, ces bacilles gagnent l'oreille moyenne à travers les lymphatiques de la trompe en même temps que les pyogènes, à la faveur d'une infection aiguë ; il s'agit d'une infection mixte qui explique l'analogie des symptômes de l'otite banale avec l'otite tuberculeuse ; les cas où le B. K. est presque seul en cause expliquent les formes torpides, sans fièvre ni douleur. Dans un certain nombre de cas, il s'agit de primo-infections pharyngées dont la tuberculose de l'oreille peut être le seul signe ; plus souvent observée à la période secondaire, ce n'est alors pas une lésion hématogène, comme la plupart des autres localisations secondaires, mais une inoculation par les B. K. venus du poumon et passés dans le pharynx avant d'être déglutis dans l'estomac. Pour l'auteur, la genèse de la localisation tuberculeuse aux ganglions cervicaux, bien plus fréquente que celle de tous autres ganglions, médiastin excepté, et la genèse de la localisation auriculaire sont identiques.

G. G.

PIQUET (J.). — **LE SYNDROME VESTIBULAIRE OBJECTIF DES TRAUMATISES DU CRANE.** — **Presse Médicale**, n° 1, 4 janvier 1947.

Après observation de 300 blessés qui ont été examinés en général de six mois à un an après un trauma fermé du crâne, sans lésion macroscopique de la boîte cranienne et sans fracture du rocher, l'auteur estime que les examens de l'oreille interne permettent actuellement de prouver objectivement la présence du *syndrome subjectif des traumatisés craniens*, dont la réalité avait même été niée par certains, du fait des difficultés rencontrées pour affirmer son existence.

Seules ont été envisagées des épreuves simples, faciles à supporter et ne nécessitant pas d'instrumentation spéciale, L'épreuve rotatoire a été abandonnée, car elle était trop souvent mal supportée.

L'épreuve nystagmique à l'eau froide s'est montrée la plus sensible. Dans 34 cas (sur 300) elle a révélé de l'*hypersensibilité* qui se manifestait par des troubles d'ordre général allant du simple malaise indéfinissable à l'état lipothymique, avec ou sans réaction nystagmique. Ces troubles apparaissaient parfois à l'irrigation d'une seule oreille et manquaient de l'autre côté. Ils s'accompagnaient toujours d'une déviation spontanée de l'index. La fréquence de l'hypersensibilité a paru variable suivant la nature de l'accident, observée surtout après les traumas importants et diffus, beaucoup plus rarement dans les contusions localisées. Elle disparaît en général deux ou trois ans après le trauma.

L'hyporéflectivité est le phénomène le plus fréquent (206 fois). Le plus souvent le nystagmus apparaissait dans un délai normal d'un côté et était plus ou moins retardé de l'autre côté, ; souvent le retard se manifestait des deux côtés ; plus rarement les deux labyrinthes étaient inexci-

©SSA

tables. Chez presque tous ces blessés, l'épreuve de l'indication était positive ; il y avait parfois aussi un Romberg positif.

La réflectivité a été normale dans 53 cas, mais alors, ou bien toutes les autres épreuves étaient normales et l'interrogatoire attentif du blessé permettait de douter de la réalité du syndrome post-commotionnel, ou bien un autre signe était positif et cet état semblait correspondre à des troubles post-commotionnels minimes.

L'épreuve de la déviation spontanée de l'index, moins sensible que la précédente, était généralement associée à une de ses anomalies. Les troubles de l'indication ont été constants dans tous les cas d'hypersensibilité à l'eau froide ; dans l'hyporéflectivité, l'épreuve a été positive dans 163 cas contre 42 ; quand la réflectivité était normale, on observait surtout une simple incoordination du membre supérieur. Le sens de la déviation, qui existait soit d'un bras, soit des deux, ne correspondait à aucune règle absolue.

La déviation de l'index semble s'atténuer progressivement et disparaître au bout de quelques années.

L'épreuve de Romberg et la marche aveugle donnent des résultats qui doivent être interprétés avec précaution. Il s'agissait le plus souvent d'un état de déséquilibre et d'incoordination et rarement d'un Romberg à l'état pur, ou d'une véritable déviation. Ils n'ont été constaté que dans 1/3 des cas. Le Romberg a été à peu près constant chez les sujets en état d'hypersensibilité et n'a été rencontré chez les autres que lorsqu'il y avait déjà déviation de l'index. La déviation à la marche aveugle était, quand elle existait, toujours associée à une déviation de l'index.

Les conclusions médico-légales de ces faits sont que : tout traumatisme crânien déterminant des troubles subjectifs post-commotionnels entraîne une modification des épreuves labyrinthiques. Si celles-ci sont normales, l'existence du syndrome est très douteuse ; mais parfois aussi, elles peuvent exister sans aucun trouble fonctionnel sérieux. Il n'y a pas de parallélisme entre l'importance des modifications des épreuves et la gravité des troubles fonctionnels. L'examen de l'appareil vestibulaire permet de reconnaître l'existence de ces troubles, mais non de les chiffrer.

Les phénomènes décrits doivent être attribués, non pas à une lésion de l'oreille interne, mais à une atteinte des noyaux vestibulaires bulbo-protubérantiels ou des voies d'association de ces noyaux avec les centres oculaires et spinaux.

G.G.

III. — CHIMIE

DOCUMENTATION CHIMIQUE 1946

HERSCHLAG (V.-E.). — **UN PROCEDE DE DOSAGE VOLUMETRIQUE DE L'OR AU MOYEN DE L'IODURE DE POTASSIUM ET DE L'ACIDE ARSENIEUX** (New-York). — **Industr. Eng. Chem.**, août 1941, p. 561.

A la solution d'or dans l'eau régale, on ajoute de l'hypochlorite de Na et du chlorate de K ; on chasse le Cl libre formé par ces produits ; puis l'acidité est neutralisée par un excès de bicarbonate de Na ; on ajoute de l'iodure de K et l'iode libéré est dosé par une solution titrée d'arsénite de Na.

©SSA

TRAUB (K.-W.). — **EMPLOI DE L'HEXAMETHYLENE TETRAMINE POUR LES SEPARATIONS DU TITANE ET DU NIOBIUM. Industr. Eng. Chem.** février 1946, p. 122.

L'auteur décrit un procédé de dosage gravimétrique du Titane dans les alliages fer-titane, dans lequel l'hexaméthylinetétramine élimine l'emploi de H^2S pour séparer le fer.

La soude et l'hexaméthylinetétramine, sont employées dans un procédé de dosage du Niobium et du titane, ou des deux dans des aciers à forte teneur en Cr-Ni et contenant du tungstène, du molybène et du Vanadium.

Le procédé serait aussi applicable au dosage du zirconium.

BUSCARONS UBEDA et LORIENTE GONZALEZ (**An. Fis. Quim. Madrid.** — Avril 1945, p. 498).

« Le dosage du Tungstène : Nouvelles méthodes de dosage et étude critique des méthodes anciennes. » Les auteurs étudient les méthodes gravimétriques, volumétriques, potentiométriques, spectroscopiques et colorimétriques, de dosage d'un tungstate alcalin. La meilleure méthode semble être celle à l'acétate de benzidinium : On déplace ensuite par un alcali le tungstate de benzidinium et on dose la benzine par volumétrie

ANDERSON (C.-W.). — **DOSAGE DU ZINC PAR PRECIPITATION A L'ETAT D'ANTHRANILATE DE Zn. — UNE SEMIMICROMETHODE GRAVIMETRIQUE. — Industr. Eng. Chem.**, mai 1941, p. 367.

L'auteur décrit un procédé qui a été spécialement étudié pour le dosage du Zn dans les soudures Pb-Sn. Il discute sa précision pour les dosages en présence de grandes quantités de fer, dans les alliages Zn-Sn et l'étamage des boîtes de conserve.

CHOLAK (J.) et HUBBARD (D.-M.). — **DOSAGE DU ZINC DANS LES MILIEUX BIOLOGIQUES. — Industr. Eng Chem.**, décembre 1943, p. 759.

On opère par colorimétrie ou par polarographie après avoir extrait la combinaison de Zn avec la di β naphtylthiocarbazone qui donne de meilleurs résultats que la dithizone.

KAHLER (H.-L.). — **DOSAGE DE LA SILICE SOLUBLE DANS L'EAU — METHODE PHOTOMETRIQUE. — Industr. Eng. Chem.**, août 1941, p. 536.

Cette méthode mesure la coloration bleue du Mo développée par la réduction du complexe jaune silicomolybdique par le sulfite de Na à un pH approprié. Il n'y a pratiquement pas d'interférences des phosphates, de l'alcalinité, des tanins, du fer, ni d'autres ions présents dans les eaux.

DOBBINS (J. T.) et GILNATH (E.-S.). — **UN PLAN DE SEMIMICROANALYSE QUALITATIVE DES CATIONS SANS UTILISATION D'HYDROGENE SULFURE. — J. Chem. Educ.**, mars 1945, p. 119.

1° — Séparation au 1er groupe des chlorures insolubles : Ag. Hg^+ Pb.

©SSA

2° — Précipitation de Pb, Bi, Fe, Cr à l'état de phosphates en présence de phosphate monoammonique et l'acide lactique.
3° — Précipitation de Al, Mn, Ba, Sr, Ca, Mg à l'état de pyrophosphates en présence d'ammoniaque.
4° — Précipitation du Cu, Zn, Ni, Co, Cd à l'état de complexes thiocyanate-pyridine en présence d'acide acétique dilué.
5° — Groupe : Hg++, Sb, As, Na, K, Nh^4.

MICHEL (R.) et LAFON (M.). — **SUR LE MICRODOSAGE DE L'IODE DANS LES CORPS ORGANIQUES.** — **Bul. Soc. Ch. Biol.**, oct.-déc. 1945, p. 644.

Description d'une technique, dérivée de celle de Leipert, permettant le dosage de 10 à 50 γ d'iode (avec une erreur maximum de ± 3 %) dans les iodures et dans les composés organiques iodés (diiodothyrosine, poudre de thyroïde, etc...).

CAMERON (G.) et BURGESS (F.). — **LA TOXICITE DU D. D. T.** — **Brit. Med. J.**, 1945, n° 4407, p. 865.

Le D.D.T. poudre antiparasitaire de grande valeur, est assez bien supportée, même à dose élevée. Cependant le contact permanent peut provoquer des intoxications accompagnées de troubles nerveux.

HOWTER (H.) et WAGNER (E.). — **DOSAGE DE L'ARSENIC DANS LES COMPOSES ORGANIQUES. SEMI-MICROIODOMETRIE.** — **Industr. Eng. Chem.**, 1942, p. 516.

Par action du mélange chaud d'acide sulfurique et nitrique concentrés, on décompose le produit organique. L'arsenic est précipité par l'hypophosphite de soude, dissous dans une solution bromure-bromate acidifiée.

L'halogène en excès est déterminé par titrage à l'arsénite de soude en solution tamponnée au phosphate disodique, après introduction d'iodure de potassium.

WINNICK (Th.). — **DOSAGE DE L'ALCOOL ETHYLIQUE PAR MICRODIFFUSION.** — **Industr. Eng. Chem.**, A. 1942, p. 523.

L'alcool diffuse dans une solution sulfurique de $Cr^2O^7K^2$ dont on titre l'excès en dosant l'iode libéré de IK, à l'hyposulfite.

On peut ainsi doser l'alcool dans le sang ou l'urine.

KETTERING (J.-H.). — **DOSAGE DE LA CELLULOSE DANS LE COTON BRUT. METHODE SEMI-MICROCHIMIQUE SIMPLE.** — **Industr. Eng. Chem.**, A. 1942, p. 432.

La méthode consiste en une extraction au soxhlet pendant 4 heures à l'alcool éthylique chaud, puis un séchage et enfin une extraction de 2 heures par la soude à 1 %. Par oxydation au bichromate de l'échantillon et titrage de l'excès de bichromate au sulfate de fer et d'ammonium, on en déduit la quantité de cellulose.

©SSA

MORTON (F.). — **DOSAGE VOLUMETRIQUE DU SODIUM DANS LE SANG ET LE SERUM.** — **Analyst.**, 1945, p. 247.

Après déprotéinisation, le sodium est précipité à l'état d'acétate triple, puis on termine par un microtitrage avec un alcali.

SEPULVEDA (B) et OSTERBERG (A.). — **TECHNIQUE MODIFIEE DE LA BILIRUBINE DU SERUM.** — **Archiv. Intern. Médec.**, 1943, p. 372.

Les auteurs trouvent comme valeur de la bilirubinémie chez les sujets normaux 0,1 à 0,8 mgr. pour 100 cc de sang, par la réaction de Van den Bergh indirecte.

LUECKE (R.-W.) et PEARSON (P.-B.). — **MICRODOSAGE BIOLOGIQUE DE LA CHOLINE LIBRE DANS LE PLASMA ET DANS L'URINE.** — **J. Biol. Chem.**, 1944, p. 259.

Application de la méthode de Horowitz et Beadle. La choline libre se trouve surtout dans le plasma, chez l'homme (44 à 75 γ par cm³).

Il y en a un peu moins chez le cheval, le chien, la vache.

La choline de l'urine est entièrement libre. L'excrétion journalière d'un adulte est de 5, 6 à 9 mgr.

CORNELL (V.-H.) et KAYE (S.). — **EPREUVE SIMPLE DE DETECTION DE LA QUININE DANS LES URINES.** — **Milit. Surg.**, 1943, p. 133.

2 cc d'urine + une dizaine de gouttes de réactif donnent un trouble blanchâtre immédiat. Ce réactif est plus sensible que celui de Mayer ou de Tamet : la réaction est encore positive avec 1 gr. de quinine par cm³.

Il se compose de : 3 gr. d'iodure mercurique rouge.
2 gr. d'iodure de potassium.
20 cm³ d'acide acétique crist. et eau q.c.p. 60 cm³.

BALATRE (P.) et BIGUET (J.). — **TECHNIQUE DE DOSAGE COLORIMETRIQUE DE L'HEMOGLOBINE PAR LA METHODE DE WONG.** — **Ann. Biol. Clin.**, Oct. 1945, p. 208.

Libération du fer par SO^4H^2 concentré et le persulfate.

Dosage colorimétrique après défécation à l'état de thiocyanate ferrique.

P.L. ALBRAND.

©SSA

COMPTES-RENDUS DE SOCIÉTÉS

REUNIONS MEDICO-CHIRURGICALES ET PHARMACEUTIQUES DE DAKAR

SEANCE DU 10 OCTOBRE 1946

RECONNAISSANCE A L'ECHELON INTERNATIONAL DU VACCIN ANTI-AMARIL PREPARE PAR L'INSTITUT PASTEUR DE DAKAR — PRATIQUE DE LA METHODE DAKAROISE EN AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE.

Par M. PELTIER, *Médecin Général-Inspecteur, Directeur Général de la Santé Publique en A.O.F.*.

La mise au point d'une méthode de vaccination anti-amarile utilisant, comme le procédé Laigret, le virus neurotrope de Theiler, mais inaugurant une technique nouvelle de préparation du vaccin et un mode d'inoculation particulier, a été faite à l'Institut Pasteur de Dakar de 1938 à 1940. Les résultats des premiers essais de vaccination ont été publiés dans le Bulletin de l'Académie de Médecine, les Annales de l'Institut Pasteur, la Médecine Tropicale, les Rapports de l'Institut Pasteur de Dakar, et ne purent avoir une grande diffusion, en raison de l'état de guerre.

La Section Sanitaire de l'U.N.R.R.A., chargée de refaire les Conventions de Police Sanitaire en 1944, parut mal éclairée sur la valeur des travaux français et ne reconnut valable sur le plan international que le seul vaccin anti-amaril Rockefeller (Virus 17 D).

Ce fait devait conduire la France à entreprendre, par la voie de son représentant au Comité Permanent de l'U.N.R.R.A., le Professeur A. Mayer, une action dont les résultats furent les suivants :

1) — La reconnaissance à l'échelon international du vaccin anti-amaril de l'Institut Pasteur de Dakar et la Méthode Dakaroise de vaccination par scarification.
2) — L'Institut Pasteur de Dakar était habilité dans la pratique des tests de séro-protection.

L'auteur fait remarquer que ces résultats doivent être un encouragement à poursuivre, en Afrique Noire, la campagne prophylactique de grande envergure commencée en 1941. Depuis cette époque, en effet, la vaccination anti-amarile est devenue obligatoire en A.O.F. 15.000.000 de vaccinations ont été pratiquées en cinq ans sur une population totale de moins de 16.000.000 d'habitants.

Bulletin Médical de l'A.O.F. — T.III, Fas. 2, 3e année.

DETAILS SUR L'EXECUTION DE L'EXPERIENCE DE CONTROLE, EN VUE DE RECONNAITRE, SUR LE PLAN INTERNATIONAL, LA VITALITE DU VACCIN ANTI-AMARIL PREPARE PAR L'INSTITUT PASTEUR DE DAKAR.

Par C. DURIEUX, *Médecin-Colonel, Directeur de l'Institut Pasteur de Dakar.*

Les opérations de contrôle se sont déroulées en France en Juillet-Août 1945, conformément au protocole fixé par le sous-comité de la

©SSA

Commission Technique de Quarantaine de l'U.N.R.R.A., sur un effectif militaire de 600 hommes en instance de départ pour l'Extrême-Orient et divisé en 3 groupes de 200.

Les résultats furent les suivants :

Groupe A (vaccin de Dakar simple par scarification de la région deltoïdienne).

Contrôle positif (test de séro-protection)	98,94 %
Contrôle négatif	0,53 %
Contrôle inconclusif	0,53 %

Groupe (vaccination mixte antivariolo-amarile, méthode dakaroise).

Contrôle positif	97,93 %
Contrôle négatif	1,55 %

Groupe C (Vaccin américain , 17 D, par injection sous-cutanée).

Contrôle positif	64,29 %
Contrôle négatif	26,53 %
Contrôle inconclusif	8,43 %

Bulletin Médical de l'A.O.F., T. III, Fasc. 2 - 3e année.

SUR LA DUREE DE L'IMMUNITE APRES VACCINATION CONTRE LA FIEVRE JAUNE.

Par H. JONCHÈRE, *Médecin Lieutenant-Colonel*, et H. BOIRON, *Médecin Commandant, Institut Pasteur de Dakar.*

Les résultats du contrôle montrent qu'après vaccination par scarification, dans les conditions de brousse, plus de 80 % des sujets sont immunisés après 7 ans.

L'analyse détaillée des résultats semble cependant montrer qu'entre la 4e et la 7e année après la vaccination, le nombre des fortement positifs diminue considérablement et celui des faiblement positifs passe de 6,6 % à 30,6 %.

Il est à craindre, et l'avenir le dira, que tous ces sujets à immunité actuellement faible, perdent rapidement cette immunité et deviennent à nouveau réceptifs.

En conclusion, afin de faire disparaître la Fièvre Jaune d'une région déterminée, il semble qu'il y ait lieu de vacciner toute la population avec un vaccin actif, d'un emploi facile et donnant d'emblée un pourcentage important de fortes immunités. Mais il y a lieu aussi de ne pas attendre plus de quatre à cinq ans pour renouveler les vaccinations systématiques, afin de maintenir un pourcentage très important de sujets immuns, seule garantie contre un retour offensif des épidémies.

Bulletin Médical de l'A.O.F., T. III, Fasc. 2 - 3e année.

NOTE SUR LE TETANOS A DAKAR

Par L. DÉJOU, *Médecin-Colonel, Directeur de l'Ecole Africaine de Médecine et de Pharmacie*, et M. ROUSTAING, *Médecin Africain Principal.*

La fréquence du tétanos est telle à Dakar qu'on peut le considérer comme un fléau social, aussi bien par les pertes en vie humaine qu'il entraîne que par les consommations considérables de sérum qu'il nécessite.

Après un aperçu statistique portant sur le nombre de tétaniques traités, les quantités de sérum employées, les auteurs examinent les

©SSA

résultats de diverses méthodes de traitement de l'affection et concluent :

1° La porte d'entrée : les tétanos consécutifs aux percées d'oreilles guérissent presque toujours. A l'opposé, chacun sait que les tétanos viscéraux, ombilicaux, par piqûre de la plante, sont graves.

2° Le traitement sérothérapique ne paraît pas avoir une action curative croissante avec le volume et le nombre d'unités utilisées, sous réserve d'employer une dose unique suffisante, par exemple, 200.000 unités selon Ramon. La dose du début doit être faite d'emblée et surtout précocement. Il ne paraît pas nécessaire de multiplier les injections de sérum les jours suivants, sous réserve de l'emploi de l'anatoxine anti-tétanique selon la méthode de Ramon. La dose fixée par Ramon à 200.000 unités paraît aussi efficace qu'une dose double.

3° Le traitement symptomatique antispasmodique n'est pas négligeable, car il peut éviter la mort réflexe. A ce titre, l'obscurité, le silence ont leur valeur à côté des médicaments antispasmodiques. Dans le tétanos ombilical, la surveillance de l'alimentation est importante et permet d'éviter la mort par athrepsie de nourrissons guéris de leur tétanos.

4° Une opinion définitive, pour être exprimée, nécessite que la comparaison porte au moins sur une année entière, non seulement pour que le nombre des cas soit élevé, mais aussi pour que les pourcentages des types de porte d'entrée soient équivalents. Il faut en outre tenir compte des délais écoulés entre le début du tétanos déclaré et la mise en œuvre de la sérothérapie.

Nous espérons vous apporter dans quelques mois les résultats des études en cours.

Bulletin Médical de l'A.O.F., T. III, Fasc. 2 - 3e année.

NOTE SUR LE TRAITEMENT DE LA MALADIE DU SOMMEIL PAR LA PENTAMIDINE.

Par L. Nodenot, *Médecin-Colonel.*

Dans un travail fait au Centre d'Etudes des Trypanosomiases Africaines à Bobo-Dioulasso, le docteur L. Nodenot examine les résultats thérapeutiques obtenus par l'usage de la Pentamidine dans le traitement de la maladie du sommeil.

L'auteur rappelle que la Pentamidine est un des nombreux produits de synthèse dérivés de la Guanidine et montre, dans un court historique, comment les divers chercheurs ont été amenés à l'utiliser dans le traitement de la Trypanosomiase de préférence aux autres dérivés.

Se basant sur les travaux des auteurs britanniques, Nodenot entreprend en 1944, avec le Médecin-Capitaine des Troupes Coloniales Weber, à l'hypnoserie de Bobo-Dioulasso, un premier essai de traitement des malades hospitalisés, avec de la Pentamidine cédée par le « Sleeping Sickness Service » de Nigeria.

Ce premier essai a porté sur 86 malades à liquide céphalo-rachidien normal, c'est-à-dire en première période, et 19 en deuxième période. Ces derniers furent traités par une association Pentamidine (excellent trypanocide du système lymphatico-sanguin) et Tryparsamide (mauvais trypanocide, mais tonique remarquable des centres nerveux).

La voie intra-musculaire a été choisie de préférence à la voie intra-veineuse qui produit des chocs sérieux. Les malades reçurent une seule série d'injections faites tous les deux jours.

©SSA

Au cours du traitement, le sang a été contrôlé tous les jours et pendant les 30 jours qui ont suivi la dernière injection.

Une ponction lombaire a été pratiquée à la fin de cette période de 30 jours.

Les sujets traités ont été revus par la suite d'une façon assez régulière et ont fait chaque fois l'objet d'un examen clinique complété par un examen du sang et du liquide céphalo-rachidien.

Sur ces 86 malades, 80 étaient de nouveaux trypanosomés et 6 d'anciens malades déjà traités et blanchis par des arsenicaux (Trypoxyl ou Orsanine) et dans le sang desquels le trypanosome avait reparu après une éclipse de durée variable suivant les cas.

Parmi les 80 nouveaux malades, 76 ont reçu 5 injections intra-musculaires de Pentamidine à la dose de 2 mmg. par kilog. de poids avec les résultats suivants :

73 rapidement blanchis restaient indemnes de Trypanosomiase un an après la fin du traitement ;

2 passages en deuxième période 1 à 3 mois après la fin du traitement ;

1 rechute deux mois après la fin du traitement ;

4 malades ayant reçu 3 mmg. de Pentamidine par kilog. de poids ont été rapidement blanchis et restaient indemnes de trypanosomiase après 7 mois d'observation.

Le traitement semble donc avoir été efficace dans 96,05 % des cas.

Les 6 anciens malades comprenaient 2 réinfectations probables et 4 arséno-résistances avec rechutes franches.

Les deux réinfestés et trois arséno-résistances ont été traités par cinq injections intra-musculaires de Pentamidine à la dose de 2 mmg par kilog. de poids, la quatrième arséno-résistance a été traitée à raison de 3 mmg.

Après un an de surveillance, ces six malades rapidement blanchis restaient indemnes de tout signe de trypanosomiase.

Les résultats du traitement chez les 19 malades en deuxième période ont été les suivants :

1° Malades nouvellement dépistés :	
Amélioration (L.C.R. ramené à la normale et disparition des trypanosomes)	5
Restés en 2e période (avec ou sans persistance constante du Trypanosome)	5
Total	10
2° Malades chimio-résistants en 2e période :	
Améliorations	2
Restés en 2e période	1
Décès	6
Total	9

Leur traitement a été conduit comme suit : 5 injections intra-musculaires de Pentamidine à raison de 0,002 mmg. par kilog de poids tous les deux jours, suivies de 10 injections de tryparsamide par voie intra-veineuse.

Les décès concernent des malades chez lesquels le mal a progressé malgré les traitements, parfois très nombreux, déjà tentés.

Dans un deuxième essai de traitement, courant 1945, sur 133 malades, dont 61 en première période et 72 en deuxième période, les résultats ont été les suivants :

©SSA

1° 56 succès chez les malades en première période, qui demandent évidemment à être confirmés par l'épreuve du temps ;
4 passages en période nerveuse ;
1 décès en cours de traitement par infection intercurrente.

La dose de Pentamidine a été portée à 4 mmg. par kilog de poids sans aucun accident immédiat ou tardif. La dose totale injectée a pu atteindre 300 mmg. chez des sujets robustes.

La Pentamidine semble donc avoir été efficace dans 91,80 % des cas

2° Parmi les 72 malades en deuxième période :
10 sujets à liquide céphalo-rachidien peu altéré ont été traités à raison de 4 mmg. par kilog de poids. Après une première série de 5 injections intramusculaires, quatre d'entre eux étaient franchement améliorés (liquide céphalo-rachidien normal, disparition des trypanosomes), les 6 autres restaient en deuxième période.

Après une deuxième série du même traitement, 2 nouveaux sujets avaient un retour à la normale du L.C.R., 1 malade restait en deuxième période, un autre n'a pas été contrôlé. Les deux derniers de cette série ont été traités par synergie Moranyl-Tryparsamide après les 5 premières injections de Pentamidine.

Les résultats du traitement se traduisent donc par 60 % d'amélioration.

Sept autres malades, arrivés au même point de leur trypanosomiase que les précédents, ont été traités de la même façon, mais à raison de 6 mmg. du trypanocide par kilog de poids.

Quatre d'entre eux étaient améliorés après la première série de 5 injections intramusculaires, 3 restaient en deuxième période.

Deux nouvelles améliorations étaient obtenues après une deuxième série du même traitement.

Le 7e sujet a été repris par la Tryparsamide.

Le pourcentage des améliorations (L.C.R. redevenu normal et disparition des trypanosomes) se traduit donc par 85,71.

Quatorze sujets à liquide céphalo-rachidien nettement altéré furent traités par la voie intra-musculaire (série de 5 injections dosées à 4 ou 6 mmg. de produit par kilog de poids) et la voie intra-rachidienne. Les injections intra-rachidiennes étaient faites avec une solution à 1/100e encore diluée dans le L.C.R. aspiré dans la seringue au moment de la ponction lombaire et poussées très lentement ; 15 mmg. de Pentamidine furent d'abord injectés en trois fois après la première, la troisième et la cinquième injection intra-musculaire, mais cette dose fut ramenée à 10 mmg. en raison des réactions méningées toujours très fortes. Les phénomènes intenses d'irritation constatés obligèrent par la suite à ramener le nombre d'injection à deux, puis à une, c'est-à-dire, en définitive, à n'injecter en tout et pour tout que 3 mmg. de Pentamidine dans le rachis.

Les résultats furent constamment défavorables et se traduisirent par 100 % d'échecs avec 6 décès.

41 malades en deuxième période avec un Trypanosome chimiorésistant n'ayant jamais tiré aucun profit des nombreux traitements antérieurement institués, ne furent améliorés par la Pentamidine que dans la proportion de 0,97 %.

21 d'entre eux, traités par les voies intra-musculaire et intra-rachidienne, n'ont donné que des aggravations avec 9 décès.

Les 20 autres, traités par la seule voie intra-musculaire à raison

©SSA

de 4 mmg. par kilog de poids et 5 injections permirent d'enregistrer 4 améliorations, 9 sujets restèrent stationnaires.

Il y eut 7 aggravations, dont deux décès.

En terminant son étude, l'auteur est amené à formuler les conclusions suivantes :

1° La Pentamidine a une action trypanocide puissante et rapide dans le sang et le suc ganglionnaire.

2° En injection intramusculaire, elle est active dès la dose de 2 mmg. par kilog de poids, mais cette dose paraît à peine suffisante et il est préférable d'employer 3 mmg. du produit par kilog de poids du sujet.

3° La dose thérapeutique est très éloignée de la dose toxique.

4° A fortes doses, la Pentamidine agit sur l'infection trypanique au moment où celle-ci commence à envahir les centres nerveux, mais moins énergiquement et d'une manière moins constante qu'en première période.

5° Même à fortes doses, elle n'a plus aucune action sur le trypanosome installé dans les centres nerveux.

6° La voie intra-rachidienne est à proscrire.

Bulletin Médical de l'A.O.F., T. III, Fasc. 2 - 3e année.

SEANCE DU 19 DECEMBRE 1946

LES ABCES SOLITAIRES DU FOIE A STAPHYLOCOQUES.

Par L. Déjou, *Médecin-Colonel, Directeur de l'Ecole Africaine de Médecine et de Pharmacie*, et C. M. Chippaux, *Médecin-Commandant Chirurgien des Hôpitaux Coloniaux.*

Après avoir fait l'analyse complète des acquisitions anciennes et récentes sur cette question, les auteurs apportent trois nouvelles observations personnelles et concluent comme suit :

1° A côté des abcès microbiens multiples d'origine angiocholitique ou pyléphlébitique et pratiquement incurables, existent des abcès microbiens solitaires ou peu nombreux, chirurgicalement curables. Parmi ces derniers se détachent le groupe des abcès liés à une appendicite (colibacille, entérocoque) que l'on explique par un thrombus infecté unique parti des veines du méso-appendice ; le groupe des abcès à staphylocoques liés à une infection périphérique ou autre, assez souvent inapparente, que l'on explique par un embolus microbien artériel.

2° Au cours d'un état septicémique, il faut rechercher systématiquement la possibilité d'une localisation hépatique.

3° Toute suppuration périphérique (furoncles, orgelets) ou autre (otorrhée, fistule pleurale) peut se compliquer d'un abcès du foie à staphylocoques. Les maladies entraînant l'hépatite, telles que la typhoïde et l'amibiase, semblent prédisposer à la localisation microbienne.

4° Avant de conclure à l'origine microbienne primitive d'un abcès du foie, il faut se rappeler que 11 % des abcès amibiens, quoique amicrobiens à l'examen direct, se révèlent septiques à la culture. Ces abcès-là relèvent de la thérapeutique classique de l'abcès amibien : émétine, arsenic, associés au drainage de très courte durée. Ils n'ont pas une signification septicémique. Ils sont bénins, sauf dans les cas rares de grande surinfection.

5° Les abcès staphylococciques primitifs sont caractérisés par la richesse du pus en germes visibles à l'examen direct.

©SSA

Le pronostic est grave lorsque l'hémoculture est positive ou qu'il existe une splénomégalie infectieuse.

Il est bon dans les autres cas, quoique la guérison ne soit le plus souvent obtenue qu'au prix d'un drainage prolongé. La pénicillothérapie est le plus grand espoir des formes graves.

Bulletin Médical de l'A.O.F., T. III, Fasc. 2 - 3e année.

LES CONVULSIONS INFANTILES EN MILIEU INDIGENE.

Par Ch. Bergeret.

Les 49 cas de crises convulsives que l'auteur a observés au cours de l'année 1946 dans son service de l'Hôpital Central Indigène ont pu être rapportés aux causes suivantes :

Paludisme à forme cérébrale	29
Méningite à méningo	5
Méningite à pneumo	4
Encéphalite	7
Epilepsie	5
Affections aiguës : gastro-entérite	1
broncho-pneumonie	1
Causes inconnues	3

Un matériel modeste de laboratoire permet, dans la grande majorité des cas, de « débrouiller » les convulsions de l'enfance.

La thérapeutique en est immédiatement éclairée sans perte de temps pour le plus grand intérêt du malade.

Bulletin Médical de l'A.O.F., T. III, Fasc. 2 - 3e année.

NOTE SUR LA TUBERCULOSE PULMONAIRE A DAKAR.

Par Ch. Bergeret, *Médecin-Lieutenant-Colonel, Professeur agrégé* et M. Roustaing, *Médecin Africain Principal.*

Le développement de la tuberculose pulmonaire à Dakar suit une courbe ascendante et sensiblement parallèle à celle de l'accroissement de la population. 54 hospitalisations en 1935, 78 en 1936, 122 en 1937, et 170 en 1946.

De janvier 1935 à décembre 1945, il a été hospitalisé 1801 tuberculeux pulmonaires à l'Hôpital Central Indigène de Dakar, soit une moyenne de 164 nouveaux malades par an. Pendant la même période, il a été enregistré 533 décès.

La répartition entre hommes, femmes et enfants est la suivante :
— hommes, 71 % ;
— femmes, 23 % ;
— enfants, 4 %.

Les auteurs examinent quelques particularités du traitement en milieu africain en s'appuyant sur des chiffres qui portent sur une période de 10 ans. Ils tracent les grandes lignes de la conduite à tenir en présence d'une affection qui trouve à Dakar un terrain extrêmement favorable auquel le paludisme, le parasitisme intestinal, une alimentation déséquilibrée, la syphilis, les affections pulmonaires aiguës, etc., apportent leur contingent de causes favorisantes.

Bulletin Médical de l'A.O.F., T. III, Fasc. 2 - 3e année.

©SSA

SUR LE COMPORTEMENT DE QUELQUES SULFAMIDES ADMINISTRES PER OS OU PAR INJECTIONS INTRAVEINEUSES ET INTRARACHIDIENNES.

Par Ch. Auffret, *Pharmacien-Commandant, Professeur à l'Ecole Africaine de Médecine et de Pharmacie.*

L'auteur expose quelques résultats de dosages de sulfamidés dans divers milieux de l'organisme : sang, liquide céphalo-rachidien, liquide articulaire, liquide de péricardite, urines.

Les dosages effectués portent sur la sulfadiazine administrée per os, le sulfathiazol en injection intraveineuse, le 1162 F en injection intrarachidienne, la sulfaguanidine qui est considérée comme étant très faiblement absorbée. Ils permettront au clinicien de suivre le sort de quelques sulfamidés dans l'organisme selon le mode d'administration et de choisir en conséquence la thérapeutique qui convient le mieux à une affection donnée. Ils lui permettront en outre, selon l'expression de Durel, d'éviter des « creux » dans le traitement.

Bulletin Médical de l'A.O.F., T. III, Fasc. 2 - 3e année.

LESIONS URETRALES DE LA MALADIE DE NICOLAS FAVRE.

Par S. Clerc, *Médecin-Commandant des Troupes Coloniales, Professeur agrégé.*

L'auteur n'a pas observé à l'Hôpital Central Indigène les lésions ordinairement décrites jusqu'ici et pense qu'il n'a pas vu les malades aux mêmes stades de l'évolution.

Les patientes observées sont venues consulter pour l'infirmité épouvantable que représente l'incontinence d'urine.

Le méat urétral est au fond d'un entonnoir à paroi lisse et blanchâtre que le toucher montre scléreux. Il se présente sous la forme d'un petit trou arrondi, béant, par lequel s'écoule l'urine d'une façon continue. Le méat est, en quelque sorte, situé non plus dans le vestibule vulvaire, mais reporté en arrière, sur la paroi antérieure du vagin. Il est quelquefois si difficile à identifier que le diagnostic d'incontinence par fistule vésico-vaginale est porté. Le cathétérisme montre qu'en arrière de ce méat rétréci parce que scléreux, il n'y a pas d'autre rétrécissement et que la sensation de ressaut caractéristique de franchissement du col vésical a disparu.

Deux fois sur quatre, ces lésions faisaient partie d'un syndrome de Jersild complet avec éléphantiasis du périné, esthiomène vulvaire et rétrécissement du rectum. La réaction de Frei a été positive dans les quatre cas.

Le traitement de ces lésions est uniquement chirurgical, étant bien entendu que, grâce à un traitement sulfamidé prolongé, on a obtenu l'extinction du virus lymphogranulomateux.

N'ayant eu que des échecs avec l'opération de Marion, celle de Gobel et Stœckel, modifiée par L. Michon, Clerc se propose d'essayer l'opération de Perrin ; la fréquence de la maladie de Nicolas Favre en A. O. F. lui en donnera certainement l'occasion prochaine.

Bulletin Médical de l'A.O.F., T. III, Fasc. 2, 3e année.

Médecin-Commandant H. Breteau.

©SSA

©SSA

ERRATUM

Deux erreurs se sont glissées dans l'impression de l'article « Les Types sanguins Rh en clinique », paru dans le n° 1 de 1947 de *Médecine Tropicale*. Le tableau des équivalences entre les deux principales nomenclatures, celle de Fischer et celle de Wiener, doit être lu ainsi :

Fischer		Wiener
cde	.....	rh
cdE	.....	Rh''
cDE	.....	Rh^2 (Rh''o)
cDe	.....	Rho
CDe	.....	Rh^1 (Rh'0)
Cde	.....	Rh'
CDE	.....	Rhz
CdE	(inconnu)	Rhy

@SSA

REVUE MENSUELLE 7e ANNÉE — N° 2

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL

ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES



MARS - AVRIL 1947

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

©SSA

©SSA

ETUDES SUR LE TYPHUS

SON COMPORTEMENT A CHANG-HAI DE 1938 A 1945

par

J.-H. RAYNAL

Médecin-Colonel du Corps de Santé Colonial
Médecin des Hôpitaux Coloniaux

Au cours des années 1936 *et* 1937, *nous déterminions, sur le territoire de la Concession Française de Chang-Haï, la présence du typhus exanthématique chez l'homme* (1).

Cette affection sévissait sous une forme très sporadique puisqu'il nous était donné de dépister sérologiquement une douzaine de cas seulement en deux ans.

Les mouvements de populations et les troubles sociaux qui ont accompagné le début des hostilités en Chine amenèrent, dès 1938, *une recrudescence locale du typhus* (2.).

Depuis lors, au cours de huit années, le typhus exanthématique a manifesté un palier d'endémie permanente de beaucoup plus élevé. Au début vint se surajouter, une année sur deux seulement, une poussée épidémique printanière. Ces poussées ne reparurent pas après 1942.

Le nombre des cas de typhus, même, est en régression en 1944 *et plus encore en* 1945. *L'affection, semble-t-il, tendrait donc maintenant à reprendre sa forme sporadique antérieure.*

Nous observons le typhus exanthématique de Chang-Haï depuis dix ans. Son étude est restée à l'ordre du jour des recherches de l'Institut Pasteur depuis 1938.

Nous avons l'impression d'avoir assisté, pendant cette période, à un développement de typhus plutôt exceptionnel pour Chang-Haï. Nous croyons le moment venu d'en faire une synthèse générale.

En soulignant les principales notions acquises, nous insisterons sur le caractère murin (= endémique *pour certains auteurs*) du typhus local. *A cette occasion nous avons été tout naturellement amené à pousser nos investigations sur les rats capturés vivants dans les habitations. Nous exposerons avec détails leurs résultats ainsi que les interprétations qu'elles comportent.*

©SSA

I — HISTORIQUE ET COMPORTEMENT EPIDEMIOLOGIQUE DU TYPHUS HUMAIN A CHANG-HAI

1. Avant 1938, le typhus exanthématique, se manifestant sous forme de cas sporadiques isolés, était peu connu.

Il est difficile d'avoir des renseignements très précis sur les périodes antérieures à ces dernières années. Dans la littérature, nous n'avons trouvé que quelques références fragmentaires dans un article de Robertson (3) sur les typhus exanthématiques, paru en 1936. Il s'agit là d'un travail de vulgarisation où, dans les dernières pages seulement, l'auteur signale la rareté des cas de typhus à Chang-Haï et la paradoxale contradiction qui semble exister entre la présence du virus typhique d'une part et, d'autre part, l'absence de toute épidémie malgré des circonstances locales éminemment favorables à une large diffusion. Les informations de cet auteur nous aident cependant, en partie, à retracer l'histoire du typhus à Chang-Haï.

Aucun élément ne permet de remonter au delà d'une soixantaine d'années. Aucune confirmation, en particulier, ne peut être obtenue de la sévère épidémie qui, d'après le Dr Paterson, aurait eu lieu vers 1850.

En 1880-1881, le Dr Jamieson aurait décrit trois cas de typhus exanthématique mais en insistant sur le fait qu'ils n'étaient pas autochtones et que cette maladie est heureusement rare à Chang-Haï.

Dans l'ouvrage de Wong et W.-L. Teh (4) se trouve sur une table chronologique des principaux faits épidémiologiques intéressant la Chine. Chang-Haï n'y est jamais mentionné en ce qui concerne le typhus alors que des épidémies sont signalées en diverses régions de Chine entre 1883 et 1918.

Depuis 1918, les rapports du « Shanghaï Municipal Council » n'apportent aucune indication qui permette de soupçonner une épidémie locale. Les hostilités de 1927, celles de 1932, avec un surpeuplement et une disette dus à l'afflux des réfugiés, ne s'accompagnèrent d'aucune recrudescence de typhus. Tout au plus, à chacun de ces épisodes, une douzaine de cas étaient signalés.

Cette absence d'épidémies depuis de très nombreuses années l'absence même, en dehors de 1927 et 1932, de manifestations groupées suffisantes pour former le tissu d'un fonds d'endémie véritable, n'excluait pourtant pas la possibilité de cas sporadiques très isolés dont un certain nombre pouvait passer inaperçu. Certains faits constatés semblaient prouver cette opinion.

Les statistiques de la Concession Internationale mentionnaient en 1936 sept cas de typhus échelonnés du 25 avril au 30 juin, deux cas en septembre et un cas en octobre. Elles indiquaient pour 1937 un cas en janvier, huit cas de mars à juin, un cas en juillet, deux cas en septembre et un cas en octobre.

Sur la Concession Française, nous constatons avec surprise dès notre arrivée à Chang-Haï que typhus ou fièvres exanthématiques n'étaient jamais signalées.

L'apparition régulière de la fièvre récurrente sous forme épidémique dès la fin de l'hiver nous incitait à rechercher la présence du typhus exanthématique qui accompagne si volontiers le typhus récurrent.

Le 30 avril 1936 nous confirmions un cas clinique particulièrement net par une séro-agglutination de Weil-Felix hautement positive en

©SSA

présence des *Proteus X 19*. L'éveil était donné et le test de Weil Felix fut plus souvent demandé chez les malades suspects. En l'espace de 22 mois, d'avril 1936 à janvier 1938, 33 réactions étaient pratiquées dont 12 donnèrent un résultat positif à un taux valable (1).

A cette époque aucune étude du virus en cause n'avait été entreprise. Mais l'allure clinique, la preuve sérologique et le caractère saisonnier des cas observés permettaient de les rattacher à une fièvre typho-exanthématique.

Tout semblait indiquer que cette affection sévissait depuis longtemps à Chang-Haï sous forme de cas sporadiques très clairsemés sans avoir donné lieu jusque là à une manifestation épidémique quelconque. Il apparaissait même que le grand port du Yang-Tsé possédait une immunité particulière vis-à-vis des épidémies de typhus puisque à plusieurs reprises aucune n'avait éclaté malgré une accumulation de circonstances propices à leur éclosion et à leur développement (*). Robertson avait déjà attiré l'attention sur ce point.

Subitement, d'ailleurs, le comportement du typhus à Chang-Haï à partir de 1938 vint démentir cette opinion.

2. A la fin de 1937 les événements avaient créé dans les Concessions une situation anormale et éminemment favorable à une situation épidémique.

Au lendemain des hostilités sino-japonaises qui s'étaient déroulées en bordure de la Concession Française, la situation sanitaire de cette dernière donnait légitimement quelques appréhensions pour l'avenir. Depuis Août 1937 des centaines de milliers de réfugiés étaient venus chercher asile sur son territoire, portant à plus d'un million d'âmes une population normale de cinq cent mille habitants.

Si certains réfugiés aisés arrivèrent à se loger par eux-mêmes, en encombrant les quartiers chinois déjà surpeuplés, la grande majorité des autres restait à la charge de l'assistance et des sociétés de bienfaisance. Ils purent être finalement canalisés et parqués sur quelques terrains vagues où furent érigées en toute hâte des constructions provisoires, véritables caravansérails où ils vivaient entassés.

Aux réfugiés civils il fallut encore ajouter les quelques dizaines de milliers de soldats chinois, neutralisés par la police au moment où ils franchissaient les limites de la Concession et gardés dans des camps de concentration.

Bien que le théâtre des opérations militaires se soit éloigné de Chang-Haï, les choses en restèrent au même point. Les Japonais occupant le pays n'autorisaient pas, ou très difficilement, le retour des réfugiés dans leurs foyers, à l'arrière du front de combat. Les Chinois d'ailleurs manifestaient peu le désir de retourner dans leurs quartiers ou vers des régions en partie dévastées. Le petit nombre de ceux qui obtenaient des autorisations était aussitôt remplacé par une masse d'autres, attirés par la prime du secours et de l'abri assurés.

La Concession Française de Chang-Haï, tout comme d'ailleurs sa voisine, la Concession Internationale, a donc constitué pendant plusieurs années un véritable vase-clos où l'encombrement, la promiscuité et la misère, facteurs éminemment favorables à l'éclosion des épidémies, créaient des problèmes d'hygiène, de prophylaxie et d'assistance urbaines en partie insolubles.

---

*) La connaissance maintenant de la nature murine du typhus local en donne l'explication.

©SSA

3. La forte recrudescence de typhus au printemps de 1938.

Les causes classiques qui favorisent les extensions épidémiques du typhus se trouvaient ainsi réunies à Chang-Haï pendant l'hiver 1937-1938 : guerre, disette, exodes intensifs de populations, entassement de plusieurs centaines de milliers, peut-être de plus d'un million, de réfugiés sur les Concessions déjà surpeuplées.

En Mars 1938, des cas de typhus plus groupés apparaissent. En Avril ils se dessinent plus nombreux, affectant particulièrement les éléments européens et chinois de la police, plus en contact avec la population miséreuse, ainsi que les camps de réfugiés. La poussée épidémique atteignait son acmé en Mai pour s'abaisser légèrement en Juin et surtout en Juillet (2) (5) (6) (7) (8) (9).

Pour le million et demi qu'elle abritait environ, la morbidité, sur la Concession Française, fut cependant assez faible : 164 cas étaient déclarés de Mars à fin Juillet avec une mortalité moyenne de 12,2 pour 100. En regard de conditions très défavorables auxquelles ne pouvaient pallier qu'en partie les mesures prophylactiques habituelles, cette poussée epidémique fut donc à la fois très peu extensive et peu meurtrière.

Elle fut cependant plus conséquente sur le Settlement International (843 cas avec 19,4 pour 100 de mortalité pour la même période).

La population chinoise parut la seule à avoir participé à l'épidémie.

4. Depuis cette époque les cas sporadiques de typhus exanthématique, devenus plus nombreux chez l'homme, forment un fonds d'endémie permanente sur lequel sont venues se greffer, certaines années seulement, des poussées épidémiques printanières.

Faisant suite à l'épisode vernal de 1938, à partir de Juillet, les cas de typhus reprenaient leur allure sporadique (10). Leur nombre, chaque mois, était cependant plus important, par suite sans doute du surpeuplement excessif et peut-être aussi d'un dépistage plus averti.

Mais ils n'ont donné lieu à aucun incident épidémique au printemps et au début de l'été 1939 (11) : de Juillet 1938 à Décembre 1939 la moyenne des cas était de 5 à 6 par mois sur la Concession Française ; par exception le mois de Juin 1939 s'inscrivait avec un plus grand nombre (13 cas) et une plus forte mortalité (23 pour 100).

A deux ans d'intervalle, on assistait à une nouvelle période épidémique de Février à Juillet 1940 (12) : 444 cas étaient déclarés pendant cette période dont 128 pour le mois d'Avril, le plus chargé. Ils s'accompagnaient d'une normale mortalité : 63 décès, soit 14,2 pour 100 (la mortalité moyenne de l'année fut 13,7 pour 100).

La sporadicité des cas reprit à partir d'Août 1940 et l'année 1941, comme l'année 1939, a souscrit à l'endémie seulement : de nombreux cas sporadiques mensuels passaient par un maximum de morbidité et de mortalité en Juin (29 cas et 34 pour 100 de mortalité alors que la mortalité moyenne de l'année 1941 fut 17,8 pour 100) (13).

Cependant l'implantation du typhus humain apparaissait localement de plus en plus tenace. D'après le nombre de cas mensuels officiellement déclarés, il ressortait que le fonds endémique permanent qui le caractérisait s'était considérablement augmenté jusqu'en 1942.

Se manifestait encore cette année là une situation épidémique qui depuis 1938 présentait donc un caractère biennal. Débutant fin Février, une forte recrudescence de typhus durait jusqu'en Juillet (14) : 352

©SSA

cas étaient déclarés avec 82 décès (23,3 pour 100). L'acmé se situait encore une fois au mois de Mai avec 92 cas (*).

Depuis lors on n'a plus assisté à aucun épisode épidémique printanier.

Durant l'année 1943 (15) et la première moitié de 1944 (16), les renseignements du Bureau d'Hygiène donnent une moyenne mensuelle de 15 à 30 cas pour tout Chang-Haï, avec prédominances au début du printemps et à la fin de l'automne.

Depuis Juillet 1944 ce nombre diminue progressivement et ne dépasse pas une dizaine de cas par mois pour tomber à quelques unités en 1945 (17).

5. Tables de morbidité et de mortalité pour la période 1938-1945.

Le dépistage des cas et des décès de typhus exanthématique se fonde sur les déclarations des médecins et des formations sanitaires aux bureaux d'hygiène. Si les chiffres donnés pour la population étrangère correspondent à peu près à la réalité, *ceux donnés pour la population chinoise doivent par contre être acceptés avec beaucoup de réserves.*

Les éléments des tableaux ci-après donnent néanmoins une idée de la densité et de la sévérité du typhus exanthématique suivant les facteurs en jeu. Pour le détail, consulter le graphique I qui donne le développement complet des fluctuations du typhus à Chang-Haï.

Les deux Concessions				Concession Française			
Année	Cas	Décès	Mortalité	Cas	Décès	Mortalité	Année
1936	11	1	9 %	1	–	–	1936
1937	18	3	16,6 %	5	1	–	1937
1938	1.082	215	19,8 %	185	26	14 %	1938
1939	302	46	15,2 %	72	9	12,5 %	1939
1940	1.434	239	16,6 %	541	74	13,7 %	1940
1941	437	76	17,4 %	179	32	17,8 %	1941
1942	1.242	277	22,3 %	459	92	20 %	1942
1943	275	25	9 %	140	5	3,5 %	1943
1944	225	60	26,6 %				
1945	43	19	44,1 % ?				

La population globale peut être grossièrement estimée à 2 500.000 habitants dont 900 000 pour la Concession Française.

Population chinoise				Population étrangère			
Année	Cas	Décès	Mortalité	Cas	Décès	Mortalité	Année
1938	1.045	209	20 %	37	6	16,2 %	1938
1939	236	41	17,3 %	66	5	7,5 %	1939
1940	1.169	218	18,6 %	265	21	7,9 %	1940
1941	235	61	25,9 %	202	15	7,4 %	1941
1942	836	215	25,7 %	406	62	15,2 %	1942
1943	105	19	18 %	170	6	3,5 %	1943
1944	83	30	36 %	142	30	21 %	1944
1945	13	11	84 % ??	30	8	26,6 %	1945

La population chinoise peut être évaluée grossièrement à 2.400.000 âmes et la population étrangère à 80 ou 100.000.

*) Les chiffres donnés jusqu'ici, dans ce paragraphe, concernent uniquement la Concession Française. Les fluctuations du typhus sur la Concession Internationale furent absolument superposables, avec un nombre de cas plus élevé (voir le graphique I qui donne la courbe des deux Concessions).

A partir de 1944, nous n'avons plus de détails statistiques pour la Concession Française, son administration ayant été rattachée à celle du Greater Shanghaï.

©SSA

Pour juger correctement de la sévérité du typhus suivant les saisons, il faut faire abstraction, dans le tableau ci-contre, des années 1944 et 1945 (déclarations surtout des cas mortels).

Il faut aussi tenir compte du comportement des cas de typhus à échéance fatale ; le typhus murin de Chang-Haï a d'abord une incubation de 8 à 14 jours ; sa durée est d'environ trois semaines ; enfin, facteur très important pour le point qui nous occupe, lorsque la maladie se termine par la mort, celle-ci intervient le plus habituellement par une de ses nombreuses complications, à la fin de la période aiguë ou au cours de la convalescence.

Le calcul des indices de mortalité d'après le nombre des décès rapporté au nombre de cas survenus dans une période donnée se trouve dès lors fortement entaché d'erreur.

En réalité, les décès d'un mois en cours devraient s'appliquer, en leur presque totalité, aux cas contractés pendant les mois précédent.

La mortalité la plus forte survient donc à la fin du printemps à Chang-Haï..

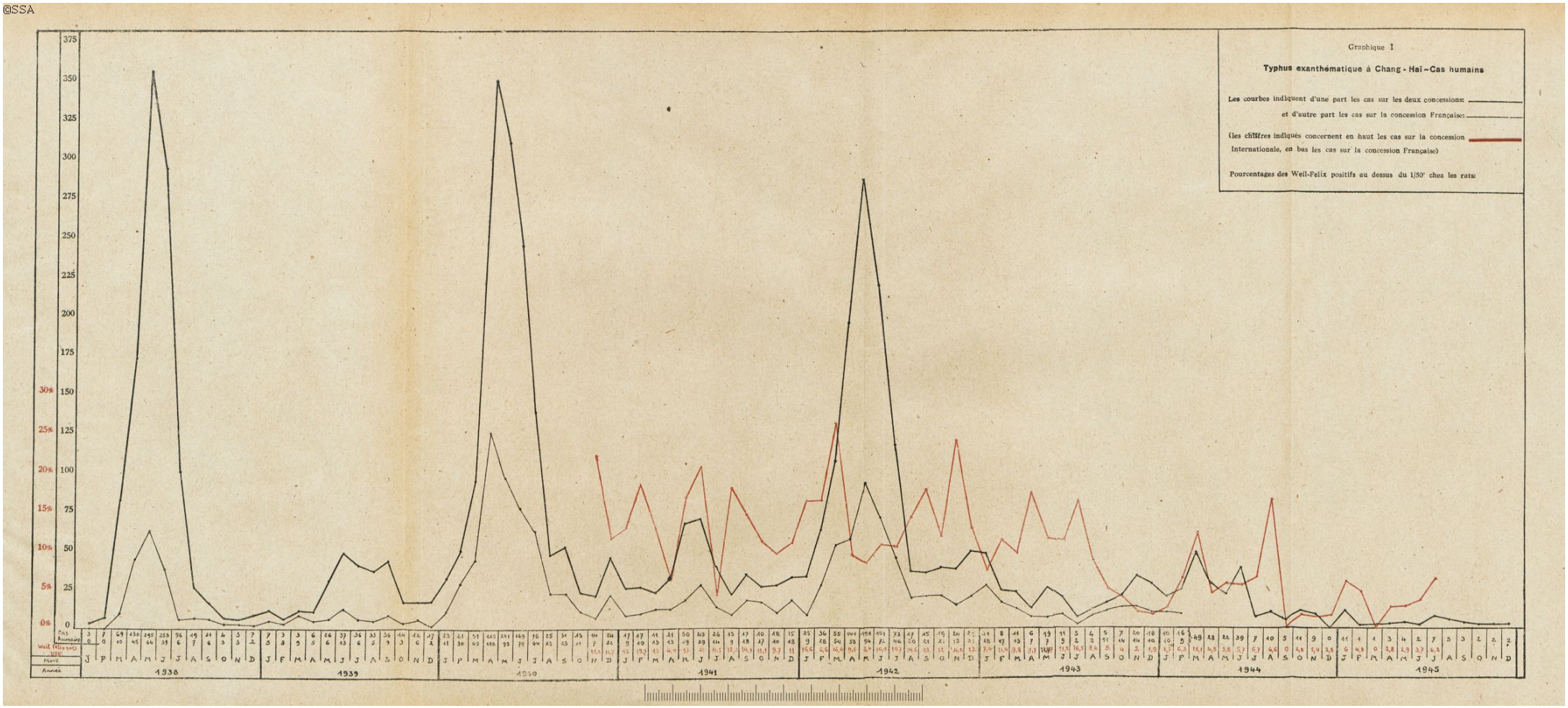
Table donnant la mortalité saisonnière

Périodes	Les deux concessions		Concession Française	
	cas	%	cas	%
Pendant les années 1936–1937	29	13,7 %	6	16,6 %
Mars–Avril–Mai 1938	613	13,9 %	119	9,2 %
Juin–Juillet–Août 1938	420	28 %	52	25 %
Septembre–Octobre–Novembre 1938	30	26,6 %	12	8,3 %
Décembre 1938–Janvier–Février 1939.....	27	11,8 %	10	10 %
Mars–Avril–Mai 1939	55	9,1 %	20	10 %
Juin–Juillet–Août 1939	130	19,2 %	24	25 %
Septembre–Octobre–Novembre 1939	80	13,7 %	18	0 %
Décembre 1939–Janvier–Février 1940.....	104	6,7 %	43	6,9 %
Mars–Avril–Mai 1940	768	15,6 %	271	12,5 %
Juin–Juillet–Août 1940	436	23,4 %	166	19,2 %
Septembre–Octobre–Novembre 1940	99	13,1 %	41	14,6 %
Décembre 1940–Janvier–Février 1941.....	99	10,1 %	41	2,4 %
Mars–Avril–Mai 1941	127	17,4 %	45	15,5 %
Juin–Juillet–Août 1941	134	24,6 %	52	30,7 %
Septembre–Octobre–Novembre 1941	90	10 %	45	13,3 %
Décembre 1941–Janvier–Février 1942	131	13,7 %	55	12,7 %
Mars–Avril–Mai 1942	600	21,6 %	206	23,7 %
Juin–Juillet–Août 1942	379	31,9 %	138	22,4 %
Septembre–Octobre–Novembre 1942	115	6 %	57	3,5 %
Décembre 1942–Janvier–Février 1943.....	124	4 %	66	3 %
Mars–Avril–Mai 1943	63	17,4 %	27	3,7 %
Juin–Juillet–Août 1943	39	7,7 %	19	5,2 %
Septembre–Octobre–Novembre 1943	71	8,4 %	39	2,5 %
Décembre 1943–Janvier–Février 1944	73	9,6 %	29	10 %
Mars–Avril–Mai 1944	99	34,3 %	Période au cours de laquelle aucun jugement n'est possible en raison du contrôle défectueux du bureau d'Hygiène.	
Juin–Juillet–Août 1944	56	30 %		
Septembre–Octobre–Novembre 1944	25	20 %		
Décembre 1944–Janvier–Février 1945.....	12	0 %		
Mars–Avril–Mai 1945	8	50 %		
Juin–Juillet–Août 1945	41	71 %		
Septembre–Octobre–Novembre 1945	7	71 %		

6. En résumé :

Avant 1938, le comportement général du typhus exanthématique se résumait à Chang-Haï en l'apparition de cas sporadiques clairsemés dont la majorité se situait dans la période vernale de l'année.

©SSA


Graphique I
Typhus exanthématique à Chang-Haï – Cas humains
Les courbes indiquent d'une part les cas sur les deux concessions:
et d'autre part les cas sur la concession Française:
(les chiffres indiqués concernent en haut les cas sur la concession Internationale, en bas les cas sur la concession Française)
Pourcentages des Weil-Felix positifs au dessus du 1/50e chez les rats:
1938
1939
1940
1941
1942
1943
1944
1945

©SSA

Des événements de guerre ayant créé une situation locale anormale (entassement de populations et misère), les cas de typhus, en Avril 1938, deviennent de plus en plus groupés et prennent pendant les mois de Mai et de Juin une allure sub-épidémique.

A la suite de cet épisode, sur un fonds d'endémie permanente alimenté par les cas sporadiques mensuels sont venues se surajouter de nouvelles poussées sub-épidémiques qui ont eu comme caractères fondamentaux :

d'apparaître irrégulièrement suivant les années ; présentes, au début, une année sur deux (1938, 1940 et 1942) elles ont quitté la scène de 1943 à 1945, époque où l'endémicité du typhus est en décroissance ;

de se situer toujours au cours ou à la fin du printemps ;

d'aggraver le pronostic de la maladie en cause ;

de disparaître avec les premières chaleurs de l'été ;

d'être plutôt de faible envergure, laissant ainsi préjuger d'une faible aptitude de la transmission du virus d'homme à homme ;

de sévir avec prédilection dans la collectivité chinoise.

En dehors de ces flambées épidémiques, le typhus exanthématique se maintint à un degré endémique élevé pendant toute la période de 1938 à 1943. En nombre variable suivant les mois et suivant les années, les cas de typhus ont manifesté une préférence marquée pour la fin du printemps et la fin de l'automne.

Depuis 1943, ils sont de plus en plus en constante régression.

II — COMPORTEMENT CLINIQUE SEROLOGIQUE ET EXPERIMENTAL DU TYPHUS HUMAIN A CHANG-HAI

1. Le typhus de Chang-Haï donne, en nuances plus ou moins accusées, le tableau clinique classique du typhus exanthématique.

La clinique humaine du typhus à Chang-Haï ne nous retiendra pas longtemps.

Pour les nombreux cas que nous avons eu l'occasion d'examiner ou pour ceux, plus nombreux encore, qui nous ont été rapportés par les médecins traitants, que ce soit en période endémique ou en période sub-épidémique, l'aspect clinique du malade était toujours superposable :

Début brusque ou assez brusque avec état vultueux de la face et congestion des conjonctives ; fièvre en plateau durant 8 à 12 jours ; tendance aux hémorragies (épistaxis fréquents) ; éruption typique survenant vers le 5e ou le 6e jour ; torpeur plus ou moins accusée en relation avec une urémie bien au-dessus de la normale dans la majorité des cas.

Nous avons déjà attiré l'attention sur ce symptôme, en 1932 (18). L'urémie est, à notre avis, un excellent signe de diagnostic différentiel dans les premiers jours de l'affection. Elle dépasse, la plupart du temps, 0,50 à 0,80 ctgr. par litre et atteint souvent 2 et 3 grammes par litre sans être d'un pronostic immanquablement fâcheux.

L'apparition et la gravité de ces symptômes sont fonction des formes cliniques dont la sévérité semble s'intensifier au cours et au déclin des poussées épidémiques. L'exanthème ne s'est pas toujours manifesté sous une forme très florido, mais les malades qui n'ont pas présenté d'éruption ont été l'exception, tout au moins pour les cas hospitalisés. Nous avons eu connaissance par ailleurs, au cours d'enquêtes, qu'il

©SSA

pouvait exister des formes frustes et ambulatoires. Le typhus se présente exceptionnellement chez les enfants et il est possible qu'il présente chez eux une forme inapparente ou très fruste qui passe inaperçue.

Nous avons trouvé dans quelques cas, aux mois de mai et juin, du typhus exanthématique associé au typhus récurrent. Fournier et Lou ont communiqué, en 1942, deux observations de typhus exanthématique compliqué de septicémie à *Salmonella enteritidis* (19).

Dans un cas, nous avons pu assigner une période d'incubation assez précise. Il s'agissait d'un ecclésiastique qui, quatorze jours après avoir eu des contacts répétés, dans une prison où l'appelait son ministère, avec des moribonds de typhus couverts de poux, fit une atteinte de typhus classique.

2. La quasi-totalité des cas humains donnait, à partir du 8e-10e jour de la maladie, une réaction de Weil Felix positive au-dessus du taux 1/200e avec les souches de Proteus O X19.

Depuis huit ans, sur 4.582 réactions de Weil-Félix, pratiquées avec les sérums de malades, nous avons obtenu 1.146 résultats positifs avec les *Proteus O X*19 à des titres parfois élevés. Faites au moment opportun (deuxième septénaire), ces agglutinations atteignaient parfois le taux du 1/10.000e et au delà.

En outre, mais dans un nombre très limité de cas qui se situent en été, le sérum de certains sujets a agglutiné de manière élective la souche anindologène *O X K* (*Kingsbury*) : 5 cas en 1939 (11), 1 cas en 1940 (12), 2 cas en 1941 (13), 5 cas en 1942 (14).

La proportion des sérums reconnus positifs au laboratoire (un quart environ) pourrait paraître faible. En voici l'explication :

Etant donné l'importance que prenait le dépistage du typhus exanthématique et la facilité avec laquelle le diagnostic de fièvre typhoïde était porté dans une région où cette dernière affection est largement distribuée, nous avons pris l'habitude, dès le début, de toujours doubler les réactions de Widal qui nous étaient demandées par une séro-agglutination de Weil-Felix (11).

Cette façon de procéder, en nous ayant permis de dépister de nombreux cas de typhus sporadique qui seraient passés inaperçus, nous donne l'occasion, sur un nombre de séro-réactions simultanées qui dépasse actuellement 4.000, d'apporter un témoignage et des conclusions précises sur la valeur de la réaction de Weil-Felix dans le typhus humain de Chang-Haï.

Il est frappant de constater, en effet, combien sont toujours concordants les résultats de cette épreuve de laboratoire quand il s'agit de typhus local. L'épreuve ne vaut, bien entendu, que pour les sérums de malades prélevés après le 8e ou 10e jour de la maladie, que si elle atteint au moins le taux du 1/200e et que si elle est pratiquée avec des suspensions vivantes de *Proteus X*19 dûment contrôlées (colonies lisses) et provenant de souches de caractère « O » prédominant. Elle s'avère dans ces conditions, véritablement spécifique du typhus exanthématique murin et quand elle répond positivement on peut lui accorder une confiance absolue.

Le sérum des malades atteints d'autres affections, et en particulier de salmonelloses (fièvres typhoïdes et paratyphoïdes) n'agglutine pour ainsi dire jamais de telles suspensions de *Proteus* au taux du 1/200e.

©SSA

La réciproque ne joue cependant pas toujours. Nous avons rencontré, et plus fréquemment au début de nos recherches, alors que notre protocole de Widal n'était pas définitivement stabilisé, des sérums d'exanthématiques fortement positifs au Weil-Felix qui agglutinaient aussi certaines souches de salmonelles T. A. B. : il s'agissait alors d'une co-agglutination des souches « H » et « OH » due à une ubiquité plus ou moins grande de l'agglutination du type flagellaire (22). Si, dès lors, la réaction de Widal est demandée et pratiquée seule, pour peu qu'on ne soit pas au courant de ces questions sérologiques complexes, le résultat sera interprété comme positif et le typhus sera méconnu.

C'est, pensons-nous, la raison pour laquelle beaucoup de fièvres à allure typhoïde, sur le vu d'un Widal paraissant positif, ont pu, dans le passé, faire méconnaître certains cas de typhus sporadique. Il nous souvient de l'embarras d'un confrère, en 1936, devant une fièvre que le Widal paraissait confirmer typhoïde mais qui présentait des taches rosées vraiment par trop exubérantes. Il y avait là matière à description d'une forme clinique nouvelle qu'un Weil-Felix opportunément positif fit rentrer dans l'ombre.

Il y a donc intérêt, dans les régions où les deux affections coexistent, à pratiquer simultanément les deux test sérologiques. Il est alors aisé d'éliminer toute cause d'erreur par une interprétation serrée des taux agglutinatifs obtenus dans les deux réactions juxtaposées et surtout par une sélection rigoureuse des souches utilisées dans la réaction de Widal : suspensions « O » et « H » séparées de bacilles d'Eberth et de bacilles paratyphiques C, variantes dépourvues ou peu pourvues d'antigènes flagellaires pour les bacilles paratyphiques A et B.

Nous avons déjà, à diverses reprises (12) (13) (20) (21) (22) (23) (24), attiré l'attention sur ces points avec J. Fournier, sans avoir à y insister plus longuement.

En somme, la réaction de Weil-Félix donne localement toute garantie, tant par sa sensibilité que par sa spécificité, et il était permis d'affirmer, sérologiquement, la nature exanthématique du typhus de Chang-Haï.

3. Le virus du typhus exanthématique humain a été isolé dans les premiers jours de la fièvre par inoculation intra-péritonéale du sang de malades au cobaye.

a) Deux souches humaines de l'épisode épidémique de 1938, entretenues au laboratoire, se sont expérimentalement comportées comme des souches de virus murin (= virus endémique) manifestant cependant, surtout pour l'une d'entre elles, une tendance à se classer dans le cadre des « formes intermédiaires » du virus, sur le chemin du virus historique (= virus épidémique).

Renvoyant pour les détails à une étude déjà parue (25), nous ne ferons ici mention que des caractères essentiels de ces virus.

A leur isolement et au cours de plusieurs séries de passages, ils donnaient au cobaye, après une incubation moyenne de 5 à 6 jours, la réaction fébrile caractéristique du typhus (plateau thermique accusé au-dessus de 40° C. d'une durée de 6 à 8 jours), une réaction de Neill-Mooser (gonflement et hypérémie du scrotum chez les animaux mâles pesant plus de 350 grammes (26), s'accompagnant de lésions nécropsiques des vaginales (hypérémie avec foyers hémorragiques punctiformes ou en suffusions sanguines plus ou moins étendues) ; le produit de

©SSA

râclage de la paroi interne de la tunique pariétale, étalé sur frottis, permettait de distinguer des micro-organismes polymorphes, intracellulaires, ayant l'apparence et la coloration élective de *Rickettsiae* typiques. On constatait une immunité croisée réciproque des deux virus, l'un vis-à-vis de l'autre, et une immunité très solide vis-à-vis d'autres virus typhiques isolés chez les rats de Chang-Haï (dans ce dernier cas, la réciproque était moins nette et les cobayes infectés des souches émanant du rat noir ne possédaient qu'une immunité relative, surtout vis-à-vis d'un des deux virus humains en expérience, en l'espèce le plus « intermédiaire »). Enfin, un caractère important de ces deux virus fut leur non-conservation indéfinie sur cobayes ; après avoir marqué des signes de défaillance dans les passages (disparition progressive de la réaction de Neill-Mooser, incubations plus longues, raccourcissement et moindre intensité de la fièvre, apparition de formes inapparentes de plus en plus nombreuses) les deux souches disparaissaient définitivement, au bout de 9 mois et au 26e passage, pour le virus le plus faible (le plus apparenté au virus murin), au bout de 20 mois et au 50e passage pour l'autre virus (virus O. Y. Z.) (11).

Le lapin s'est comporté de façon identique pour les deux virus humains. A la suite d'inoculations dans le péritoine (huit expériences pour chaque virus), la réaction de Weil-Felix, pratiquée de façon périodique, devient positive pour les souches X^{19} de *Proteus* entre le 15e et le 25e jour chez la moitié des animaux inoculés. Elle était plus fréquemment positive encore à la suite d'inoculations intra-cranienne des virus. Ceux-ci restent présents dans le cerveau des animaux inoculés jusqu'au troisième mois, mais ils sont notablement atténués, même après le premier mois.

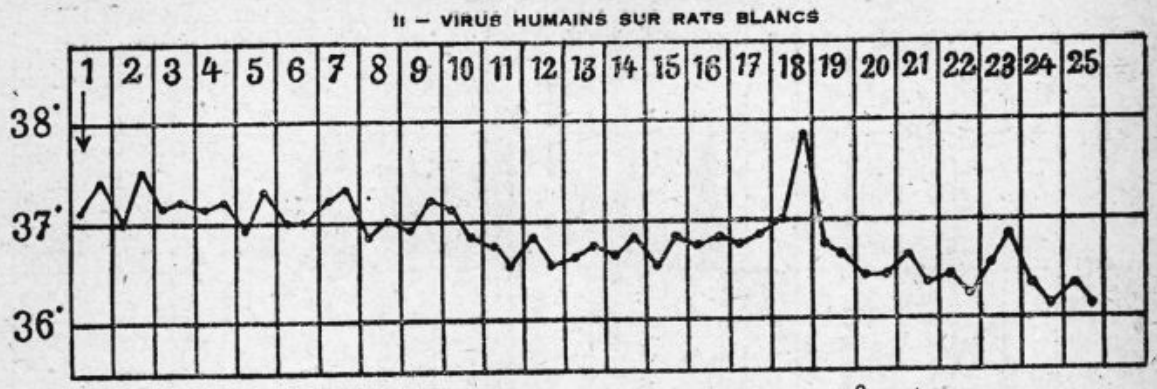
L'expérimentation des deux virus sur le rat blanc fut malheureusement fragmentaire et entreprise un peu tard. Elle se limite à une seule inoculation pour chaque virus. La maladie apparente du rat n'a pas paru décisive, mais l'animal inoculé, surtout dans un cas, n'est pas resté indifférent (fièvre tardive). Si l'on tient compte que l'inoculation au rat fut effectuée après six mois d'entretien sur cobayes et à un moment où la conservation de ces virus commençait à fléchir sur cobaye (tout au moins pour l'un des virus), on peut préjuger que la sensibilité du rat blanc aux virus en cause contrôlée plus précocement, se serait traduite sans doute par une réaction fébrile mieux accusée.

On voit, d'après cette étude expérimentale, que la position « intermédiaire » des souches humaines isolées au moment d'un épisode épidémique, est bien plus proche du typhus murin que du typhus historique : faible réaction du rat blanc, signe de Neill-Mooser et épuisement progressif par passages sur cobayes ne permettent pas de les considérer comme des virus de typhus épidémique pur (voir les graphiques III et IV).

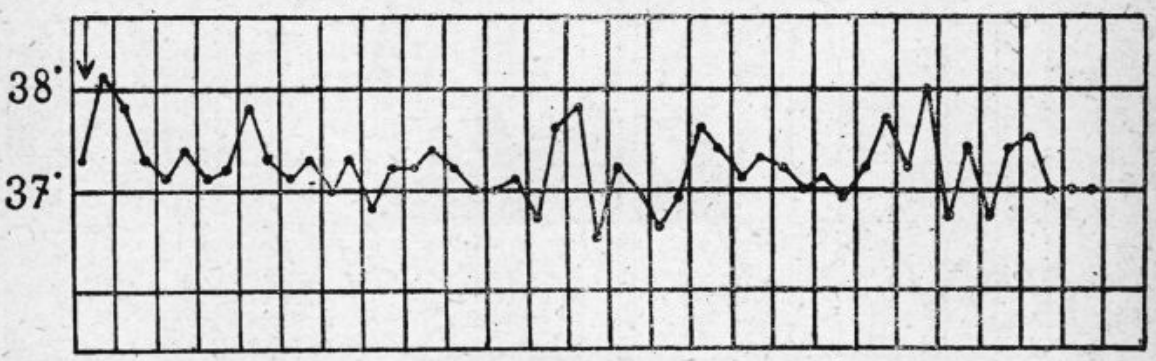
b) Une troisième souche humaine a été isolée en décembre 1942, en dehors de toute situation épidémique (14). Elle présentait toutes les caractéristiques des virus exanthématiques murins locaux : comportement sur le cobaye avec gonflement scrotal constamment positif, maladie fébrile du rat blanc avec abondantes *Rickettisiae* dans les tuniques vaginales du rat, épreuves d'immunité croisée positives en administraient la preuve (15).

©SSA

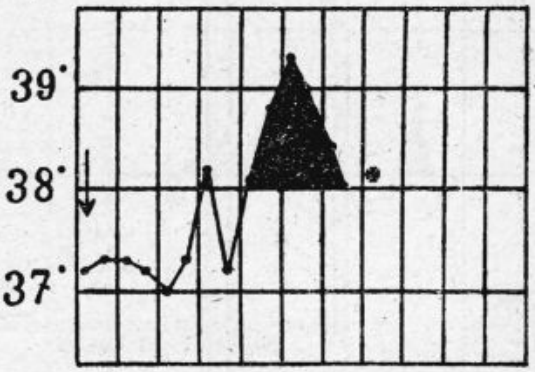
II — VIRUS HUMAINS SUR RATS BLANCS



D) Virus "O.Y.Z" (du 18e passage cobayes) — Rat blanc n° 331/38



E) Virus "L.B." (du 18e passage cobayes) — Rat blanc n° 321/38



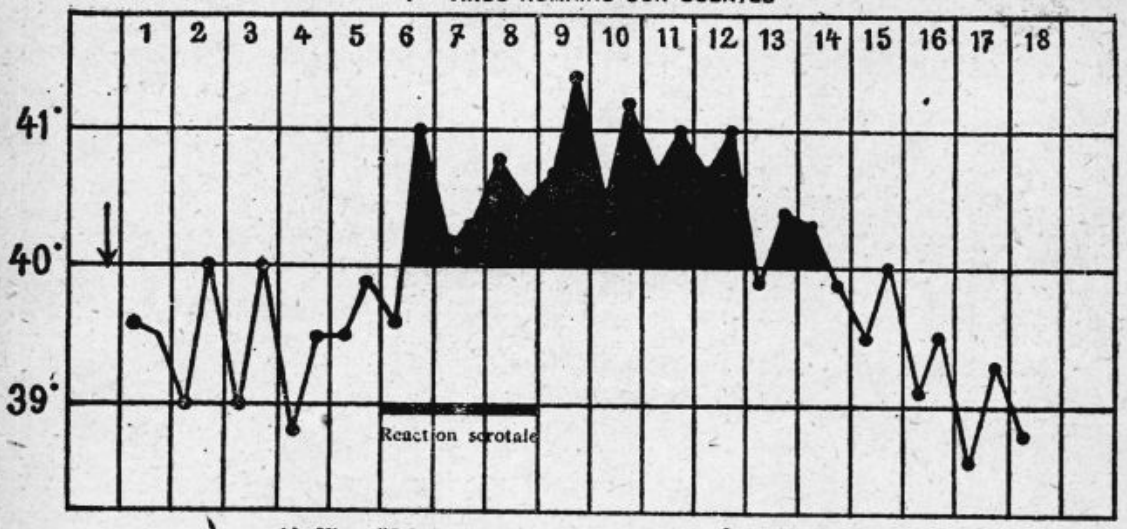
F) Virus "S. ." (9e passage rats) — Rat blanc n° 225/43 120 grammes

Graphique IV

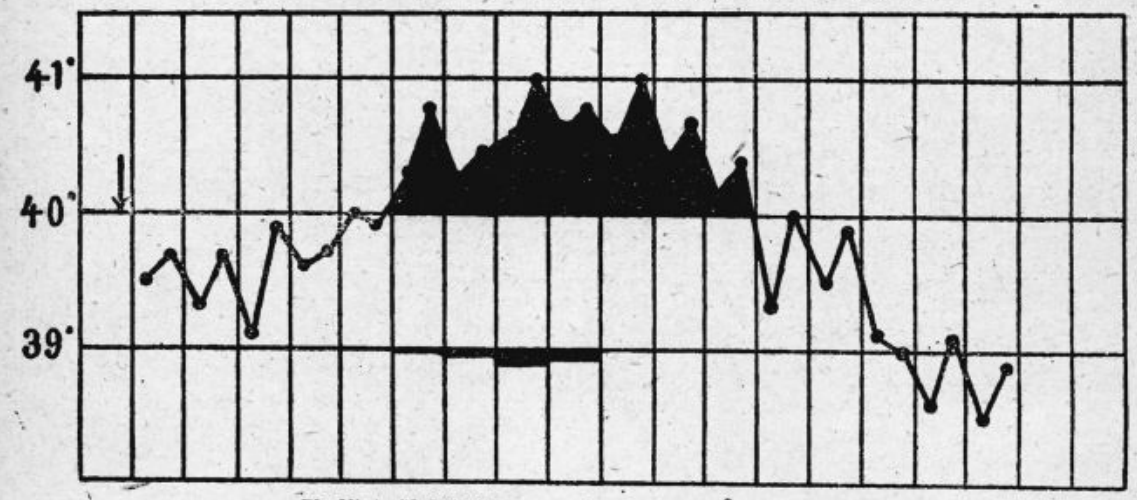
©SSA

TYPHUS EXPÉRIMENTAL

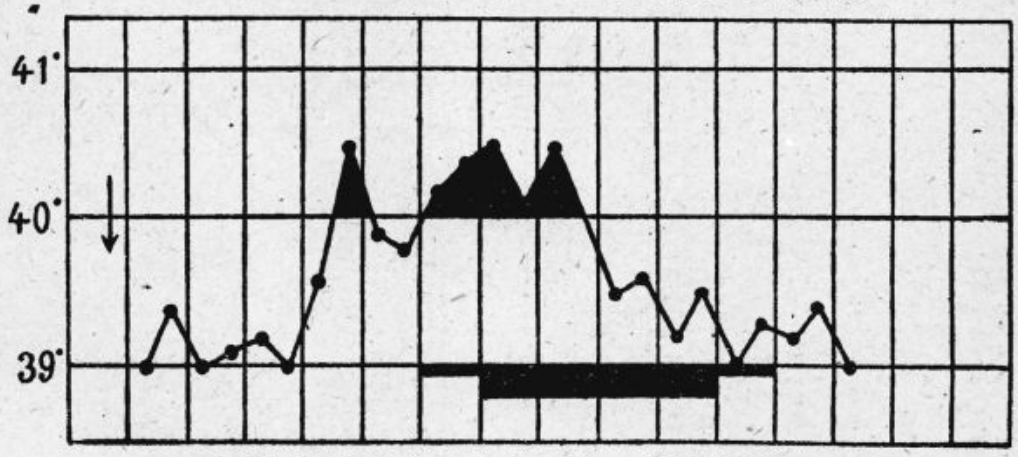
I — VIRUS HUMAINS SUR COBAYES



A) Virus "O.Y.Z." (17e passage) — Cobaye n° 299/38 300 grammes



B) Virus "L.B." (15e passage) — Cobaye n° 245/38 350 grammes



C) Virus "S. ." (2e passage) — Cobaye n° 139/42 515 grammes

Graphique III

©SSA

4. En résumé:

Cliniquement, le typhus de Chang-Haï donne le tableau classique du typhus exanthématique.

Sérologiquement, à partir de la première semaine de la maladie, les sujets atteints de typhus présentent une séro-réaction de Weil-Felix positive. Cette réaction s'avère localement très sensible et très spécifique.

Dans les premiers jours de la fièvre et par inoculation intra-péritonéale au cobaye du sang des malades, plusieurs virus typhiques ont été isolés de l'homme. Deux souches de l'épidémie de 1938, entretenue au laboratoire, se sont expérimentalement comportées comme des souches de virus murin (= endémique) avec tendance, surtout pour l'une d'entre elles, à se classer comme « formes intermédiaires ». Une autre souche humaine, isolée en décembre 1942, d'un cas sporadique, avait, elle, le comportement absolument typique d'un virus murin.

III — LE TYPHUS EXANTHEMATIQUE DANS LE MILIEU EXTERIEUR ET SES RAPPORTS GENERAUX AVEC LE TYPHUS HUMAIN

Nous avons retrouvé le typhus exanthématique, à Chang-Haï, dans des milieux extérieurs à l'homme. Nous pouvons affirmer qu'il existe localement, dans la nature, des réservoirs ou des intermédiaires porteurs du virus (rats, chats, puces).

Etant donné l'importance de tout premier plan que nous reconnaissons au rat de maison (*Epimys rattus*) dans l'épidémiologie du typhus humain ici, les recherches sur les rongeurs et sur l'enzo-épizootie typhique seront détaillées dans les chapitres ultérieurs. Nous nous bornons, dans ce chapitre et en ce qui les concerne, à rassembler des généralités déjà connues (27) (28) (29) (30).

1. Le typhus exanthématique existe sous forme enzo-épizoo.ique chez les rats de maisons.

Dès le début de l'année 1938, la présence de l'infection typhique était recherchée chez les rats de Chang-Haï. La découverte d'un virus dans le cerveau de rongeurs précéda même de quelques jours l'isolement des virus humains, en avril 1938.

Il nous fut relativement facile, par la suite, d'isoler, sur le territoire de la Concession Française, une demi-douzaine de virus exanthématiques chez les rats.

Au laboratoire, l'étude de ces virus leur reconnaissait des caractères nettement définis :

Passages en série de la fièvre expérimentale chez le cobaye, présence de *Rickettsiae* dans les tissus pathologiques (tuniques vaginales), agglutination des *Proteus X* [19] par les sérums des lapins et des rats infectés indiquaient leur nature typhique.

Par ailleurs, la réaction scrotale chez les cobayes mâles de poids élevé (au-dessus de 350 grammes), la maladie apparente du rat blanc, la conservation indéfinie des virus chez la souris blanche qui fait inconstamment des manifestations paralytiques mortelles, leur conservation indéfinie par passages sur rats blancs, alors qu'ils se perdent au bout de quelques mois par passages sur cobayes, donnaient à ces virus typhiques un caractère murin indiscutable.

©SSA

Dans la nature, les rats sauvages infectés présentaient une sérologie exanthématique positive qui permettait de suivre les fluctuations de l'enzootie : l'agglutination des *Proteus O X*[19] audessus de 1/50e donne la valeur de l'enzootie murine quand elle est pratiquée systématiquement sur un grand nombre de rats capturés ; les taux plus élevés sont une indication d'infections récentes et leur groupement permet de juger de poussées épizootiques qui semblent évoluer par quartiers (30).

Enfin, pendant et à la suite de ces poussées, il était courant de pouvoir isoler de l'organisme des rats sauvages, surtout de leur moëlle osseuse et de leurs urines, des souches de *Proteus* dont certaines étaient de type X (35).

La maladie du rat n'est pas mortelle et les rats infectés peuvent demeurer très longtemps porteurs de virus.

Par les apports successifs de nouvelles générations, des infections constamment renouvelées (fonds d'enzootie murine) se produisent chez les rats dont la longévité peut être évaluée à deux ou trois ans.

Sans doute, c'est lorsqu'un apport de sujets neufs est particulièrement important, que le typhus allume chez les rats de brèves épizooties localisées.

2. Filiation des cas de typhus du rat à l'homme.

Le typhus humain est, à Chang-Haï, un typhus murin ou endémique dont les cas dérivent normalement de l'enzo-épizootie murine.

De nombreux documents épidémiologiques, dont nous donnons plus loin des exemples, impliquent, en effet, une relation de cause à effet entre le typhus des rats et le typhus de l'homme. En outre, *abstraction faite ici des épisodes épidémiques assez limités dont nous envisageons plus loin le mécanisme*, le comportement général de l'affection chez l'homme est bien celui d'un typhus endémique qui passe plus ou moins fréquemment du rat sur l'homme, donnant un égrènement de cas en chapelets dont le pronostic *quoad vitam* est habituellement peu sévère chez les sujets non débilités et non tarés.

D'enquêtes minutieuses menées du point de vue sérologique et du point de vue entomologique, nous avons pu tirer d'autres preuves confirmant cette filiation : la séro-réaction de Weil-Felix évaluant le niveau de la maladie chez le rat, a montré que l'enzo-épizootie murine règle le comportement épidémiologique du typhus chez l'homme ; d'autre part, abondance ou pauvreté de puces chez les rats s'accompagnent, tant chez les rongeurs que chez l'homme, d'un typhus florissant ou d'un typhus qui s'étiole.

Par ailleurs, les arguments expérimentaux viennent confirmer l'identité des affections du rat et de l'homme : les virus issus des cas humains et ceux issus des cerveaux des rats sauvages sont tous des virus qui manifestent entre eux des immunités croisées positives réciproques et qui réalisent sur les différents animaux de laboratoire des maladies expérimentales comparables.

Enfin, un dernier argument affirme cette identité : c'est une observation à la fois expérimentale et clinique.

Un virus isolé de cerveaux de rats sauvages (virus « Frelupt »), après avoir été entretenu pendant quinze mois par passages sur cobayes, donc sans jamais avoir habité l'homme ou le pou, a été inoculé, à dose infinitésimale, chez l'homme, et a reproduit la maladie (12).

Ce typhus de laboratoire fut un typhus exanthématique grave, en tous points semblable aux cas de typhus humain observés à Chang-Haï.

©SSA

Il s'accompagnait d'une forte éruption maculo-papuleuse. Il fut suivi d'une réaction de Weil-Felix positive jusqu'au 1/5000e avec les deux souches de *Proteus O X*[19] utilisées. Nous en reproduisons (graphique II) la courbe de température.

Cette observation est venue confirmer la nature éminemment infectante pour l'homme, des virus isolés sur place chez le rat.

3. Le chat domestique, agent intermédiaire occasionnel.

Nos recherches ont aussi montré que le chat domestique pouvait jouer localement un rôle de réservoir de virus et d'agent intermédiaire entre le typhus des rats et le typhus de l'homme (31) (32).

Ayant administré la preuve, dans les foyers infectés, de la présence chez le chat d'un typhus spontané (trois virus isolés), on ne peut plus tenir pour négligeable l'intervention d'un typhus exanthématique du chat dans l'épidémiologie du typhus exanthématique : dans deux observations en particulier, les cas humains apparaissaient être en filiation directe de l'infection naturelle trouvée chez le chat domestique.

Le danger que peut présenter le chat dans la transmission du typhus endémique local est cependant fonction du taux de l'infestation murine naturelle : en 1942, année à enzootie élevée chez les rats et qui a comporté de nombreux cas humains, trois chats sont reconnus infectés de typhus (cerveaux inoculés au cobaye ayant donné des virus identiques à ceux isolés par ailleurs chez les rats ou chez l'homme) ; en 1943 et en 1944, années à enzootie plus faible et à typhus sporadique chez l'homme, aucune infection féline n'est plus relevée ; notre enquête avait porté sur 25 chats, entre 1942 et 1944.

En définitive, le rôle du chat domestique, normalement négligeable peut-être dans l'épidémiologie du typhus exanthématique, serait certainement moins exceptionnel au moment des fortes recrudescences du typhus endémique dans les populations murines des régions infectées

4. « Epidémisations » accidentelles du typhus murin par le pou.

Les épisodes épidémiques du printemps, survenant seulement certaines années, pouvaient évoquer l'idée d'une co-existence possible, à Chang-Haï, d'un typhus lié au virus épidémique (= historique) venant se surajouter au typhus murin.

Nous avons vu que rien, dans le passé, ne permet de justifier la présence locale du typhus historique. Mais on pouvait concevoir un apport du virus épidémique avec l'arrivée, en 1938-1939, de nombreux émigrants israélites venus d'Europe Centrale et Orientale. Tel ne semble pas le cas (*).

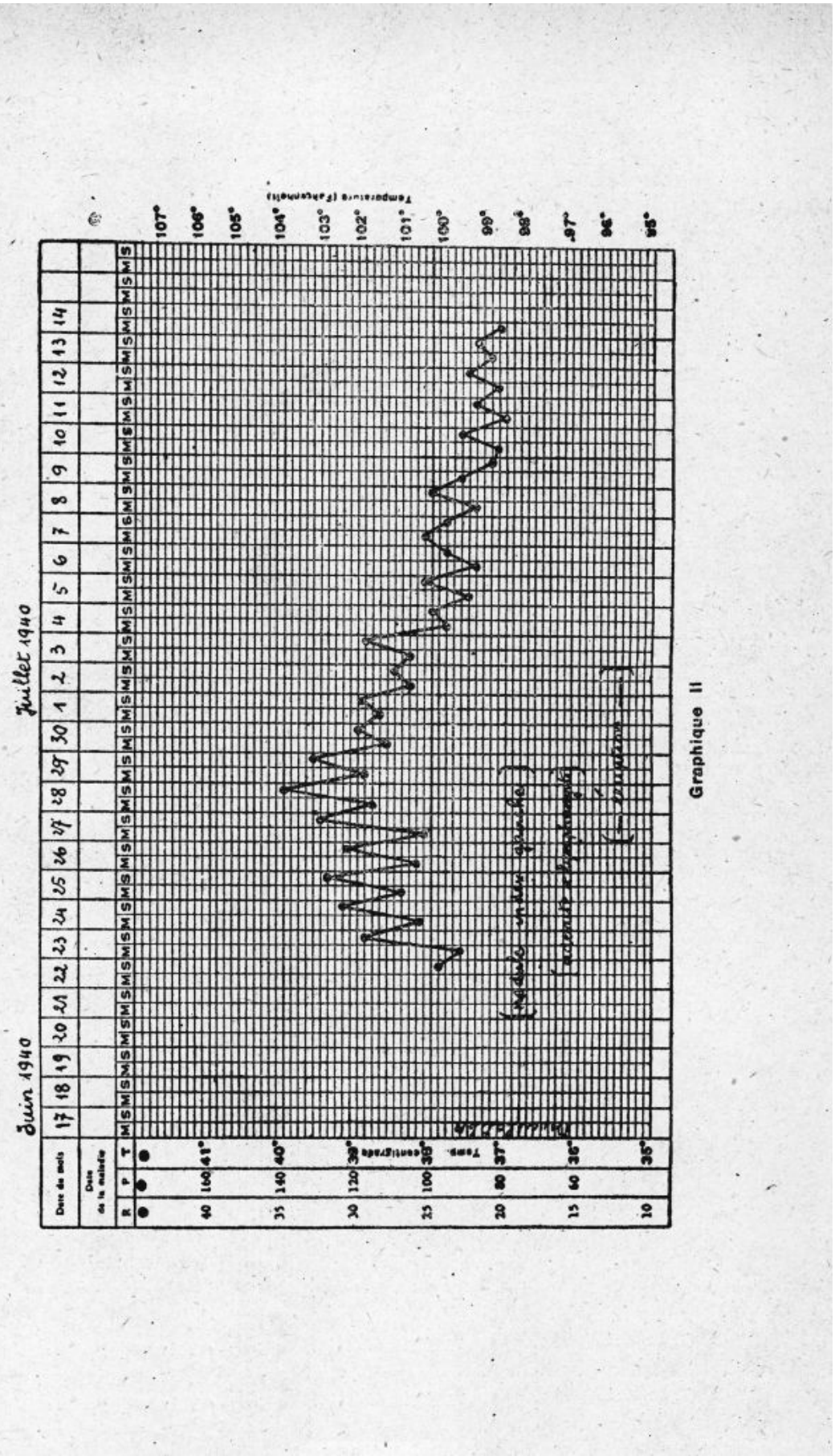
Il faut se rendre compte, en effet, que, contrairement à ce qu'on pouvait attendre, et si l'on tient compte des conditions inouïes d'entassement et de malpropreté qui ont été celles, ces années durant, de la plupart des quartiers, le typhus exanthématique s'est développé sous une forme épidémique bien discrète.

Sur la Concession Française, le nombre des cas déclarés a été approximativement de 15 pour 100.000 habitants en 1938, de 6 en 1939, de 54 en 1940, de 17 en 1941, de 45 en 1942 et de 14 en 1943.

La mortalité ne témoigne pas non plus d'un génie épidémique très virulent : elle est en moyenne générale de 14 à 20 pour 100 pour les

*) Au sujet du typhus chez les réfugiés israélites, voir page 124 l'observation que nous a communiquée Mr. LEVENSPIEL.

©SSA


Juin 1940
Juillet 1940
Température (Fahrenheit)
Température centigrade
Graphique II

©SSA

années à épidémie, tandis que, pour ne donner qu'une comparaison frappante, la fièvre typhoïde tue à Chang-Haï plus de 50 pour 100 de ses malades.

Ce ne sont pas là les caractères habituels des pandémies du typhus européen.

Il est plus rationnel d'admettre que c'est le virus endémique des rats qui, accédant par intermittences à l'homme, a provoqué, sous l'influence de circonstances exceptionnellement favorables et jamais égalées auparavant, un typhus murin épisodiquement épidémisé.

Les épisodes de 1938, 1940 et 1942 furent donc dus chaque fois à l'épidémisation fortuite du typhus murin qui trouva des conditions favorables à une extension discrète et de courte durée dans une collectivité humaine miséreuse, surpeuplée et corporellement parasitée (*Pediculus vestimenti*).

Car, s'ils ont nécessairement pour point de départ un plus grand nombre de cas de typhus propagés par les rats, ces épisodes relèvent très vite ensuite d'une continuité de contagions inter-humaines par l'intermédiaire du pou.

Pour comprendre le caractère intermittent de ces épisodes (une année sur deux, de 1938 à 1942, arrêt de 1943 à 1945), il convient de noter que les passages du rat à l'homme se font certainement plus nombreux au moment des poussées épizootiques murines. Pour peu qu'une de ces dernières se produise à la fin de l'hiver ou au début du printemps, moment où le parasitisme de certaines collectivités humaines par le pou s'intensifie brusquement à Changhaï (observations unanimes des stations d'épouillage, moment d'apparition de la fièvre récurrente), les contagions inter-humaines dans lesquelles le pou joue le seul rôle vecteur arrivent à se multiplier. Il se produit alors un épisode épidémique

Mais, malgré tout, cet épisode reste restreint et de modeste envergure. La difficulté qu'éprouve le virus murin à s'adapter au pou (*) empêche sans doute que se manifeste une expansion pandémique analogue à celle que produirait un virus épidémique (= historique) dans les mêmes conditions.

L'arrivée des fortes chaleurs, en juillet, rompt la chaîne des transmissions par la vermine, interdisant ainsi au virus local une adaptation plus étroite au pou et une évolution possible vers le type épidémique pur. L'épidémie s'arrête, ne laissant subsister après elle que la situation endémo-sporadique normale dont le rat est seul responsable.

Les cas deviennent aussi plus bénins, comme si les fortes températures et l'intense humidité relative de l'été changhaïen apportaient une atténuation aux virus typhiques.

Une pareille atténuation, comme nous le verrons plus loin, se constate d'ailleurs au même moment dans le comportement des virus entretenus au laboratoire.

5. L'épidémisation du typhus est fonction du milieu social.

Venant corroborer le rôle du pou au moment des recrudescences printanières, il est remarquable de constater la différence avec laquelle l'épidémisation frappe la population chinoise, en majorité miséreuse, carencée et abondamment parasitée, et la population étrangère qui,

*) Nous n'avons jamais réussi à isoler un virus typhique à partir de poux prélevés sur des malades.

©SSA

elle, vit dans des conditions plus hygiéniques. Les chiffres suivants concernent les deux Concessions :

En 1938, l'épidémie a presque entièrement été alimentée par les Chinois : pendant les mois critiques (351 cas en mai), le nombre des cas chez eux est de trente à cinquante fois plus élevé qu'au cours des autres mois (3 à 6 cas pour janvier, février, octobre, novembre ou décembre). Chez les étrangers, les atteintes restent modérées et n'atteignent jamais un niveau épidémique (11 cas pour avril et 8 cas pour mai, sont les chiffres les plus élevés).

En 1940, la population étrangère participe à la recrudescence printanière : le mois d'avril, le plus chargé (54 cas), manifeste deux à cinq fois plus de cas que les autres mois (variables de 8 à 31). Dans la collectivité chinoise, c'est à peu près par dix ou quinze qu'il faut multiplier le nombre des cas des mois normaux (10 à 20 cas pour janvier, février, août, septembre, octobre, novembre ou décembre), pour atteindre la moyenne des cas de la période avril-mai-juin (219 cas en mai).

On retrouve, en 1942, la même physionomie qu'en 1940 : chez les Chinois, la morbidité est dix à quinze fois plus forte en avril, mai ou juin (219 cas en mai) que les autres mois (18 en janvier, 23 en août, 8 en septembre), tandis que chez les étrangers, elle n'est que de trois fois plus élevée en mai (73 cas), une à deux fois seulement en avril (43) et en juin (43), que dans le reste de l'année (où les cas varient de 14 à 28 par mois).

Malgré la grosse réserve que nous impose l'inexactitude probable des déclarations des cas pour les Chinois, nous pouvons dire, en définitive, que *l'endémie frappe de préférence les étrangers, mais que c'est la population chinoise qui participe le plus, et de beaucoup, à l'épidémisation.*

IV — CONSTATATIONS EXPERIMENTALES ET BACTERIOLOGIQUES

1. Les virus exanthématiques isolés.

Les virus exanthématiques locaux qui ont fait l'objet d'une étude expérimentale suivie sont au nombre de dix : trois de provenance humaine, cinq issus de rats noirs et deux isolés à partir de chats.

Simple mention doit être faite, en outre, de deux résultats douteux (entachés de sodoku) chez le rat, et surtout, de deux virus faiblement actifs dont la caractérisation typhique ne faisait aucun doute, mais dont le nombre limité de passages (quatre à six sur cobayes) n'a pas permis une étude complète. L'un provenait d'un broyat de puces (*Ctenopsyllus segnis*) prélevées sur deux rats (capturés en mai 1939, dans une habitation où venait d'avoir lieu un cas de typhus humain). Le deuxième était sorti de l'encéphale d'un chat errant, en juillet 1945. Ils donnaient tous deux le gonflement scrotal aux cobayes mâles (type murin).

Trois virus ont été *isolés chez l'homme*, en inoculant chez des cobayes, par voie intra-péritonéale, le sang de malades recueilli par voie veineuse.

L'un, virus « L. B. » (avril 1938), provenait au quatrième jour de l'affection d'un malade européen qui guérit par la suite (25).

©SSA

L'autre, virus « O. Y. Z. » (avril 1938), était isolé, au sixième jour de la maladie, chez un malade chinois qui succomba quelques jours plus tard (25).

Le troisième, virus « S... » (décembre 1942), concernait un malade européen, au premier septenaire de l'affection, dont la convalescence fut longue mais qui est actuellement complètement rétabli (14).

Dans les trois cas, il s'agissait d'un typhus exanthématique cliniquement typique : début brusque, fièvre en plateau, état subcomateux avec hyper-urémie, exanthème au 5e-6e jour, séro-réaction de Weil-Felix fortement positive avec les *Proteus O X*[19].

En 1938, cinq essais pour isoler des virus *à partir de cerveaux de rats noirs* donnaient deux résultats négatifs, deux résultats douteux (entachés de sodoku) et un résultat positif : virus « Montmorand » (avril 1938) (25).

En 1939 (11) et en 1940 (12), deux nouveaux essais avec un matériel de même origine donnaient deux résultats positifs : virus « Frelupt » (avril 1939) et virus « Froc » (novembre 1940).

Six nouveaux sondages étaient pratiqués en 1941 (13) avec quatre résultats négatifs et deux résultats positifs : virus « Lafayette » (janvier) et virus « Ouest » (décembre).

Enfin, en 1942, deux autres essais donnaient deux résultats négatifs. Comme dérivant du typhus des rats, cette année-là, on doit peut-être comprendre les deux virus isolés à partir du cerveau de chats domestiques appartenant à l'entourage de malades atteints de typhus : virus « Central » (mars) et virus « Culty Dairy » (décembre) (14).

2. Comportement expérimental des virus.

A part l'un des premiers virus humains obtenu en période épidémique et que nous avons qualifié de « type intermédiaire » sans cesser cependant de l'apparenter au type murin, tous ces virus isolés chez l'homme, le rat ou le chat avaient le comportement expérimental typique du virus murin (voir les graphiques III, IV, V, VI, VII et VIII).

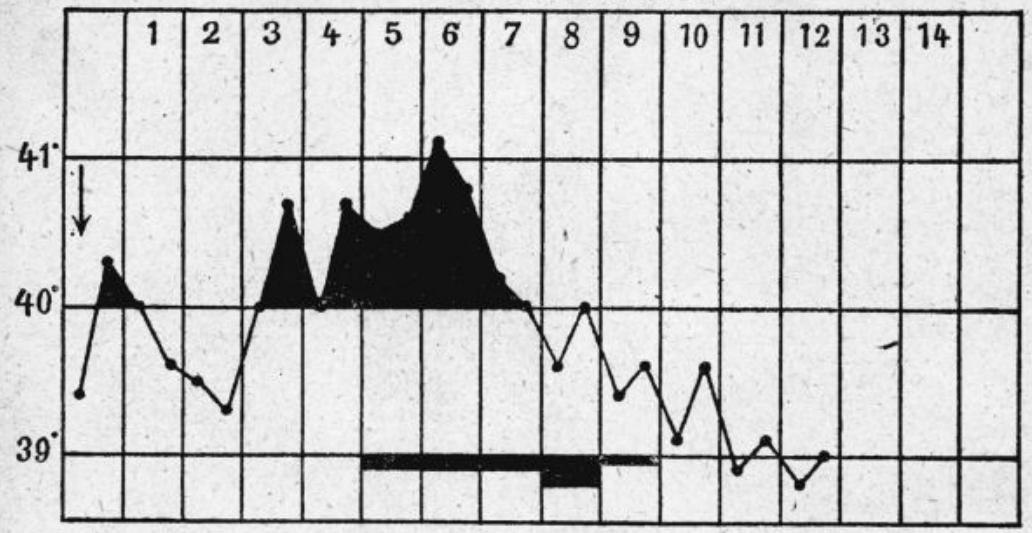
Ils réussissaient tous, à partir de leur isolement, des passages en série sur cobayes, avec plateau thermique plus ou moins régulier à partir du 5e ou 6e jour suivant l'inoculation. La fièvre s'accompagnait, chez les animaux mâles de plus de 350 grammes (33), d'un gonflement scrotal (signe de Neill-Mooser) avec lésions hémorragiques des vaginales et présence de *Rickettsiae* dans les frottis de la séreuse pariétale : les corps de Mooser (cellules endothéliales bourrées d'éléments rickettsoïdes) étaient dans certains cas fréquents.

Les épreuves d'immunité croisée étaient positives sur le cobaye pris comme test : les virus se vaccinaient entre eux les uns contre les autres.

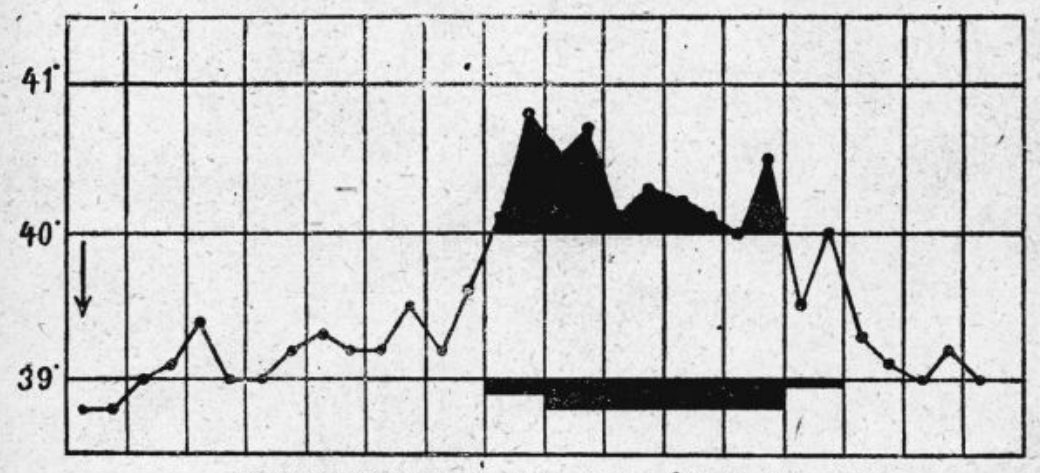
Ils déterminaient tous une maladie apparente du rat blanc, caractérisée par une réaction fébrile accusée avec mortalité de 5 à 20 pour 100 des animaux : la mort survenait entre le 6e et le 15e jour, en hypothermie et quelquefois avec paralysie du train postérieur ; elle variait selon le virus, mais a paru s'élever avec le nombre des passages pour chaque virus pris individuellement. La fièvre s'accompagnait d'une vaginalité congestive, non perceptible extérieurement, mais très aisément contrôlable à l'autopsie : après deux ou trois jours de fièvre, les cellules endothéliales des vaginales pathologiques contenaient des *Rickettsiae* (cellules de Mooser souvent nombreuses), toujours plus abondamment réparties que dans les vaginales des cobayes infectés.

©SSA

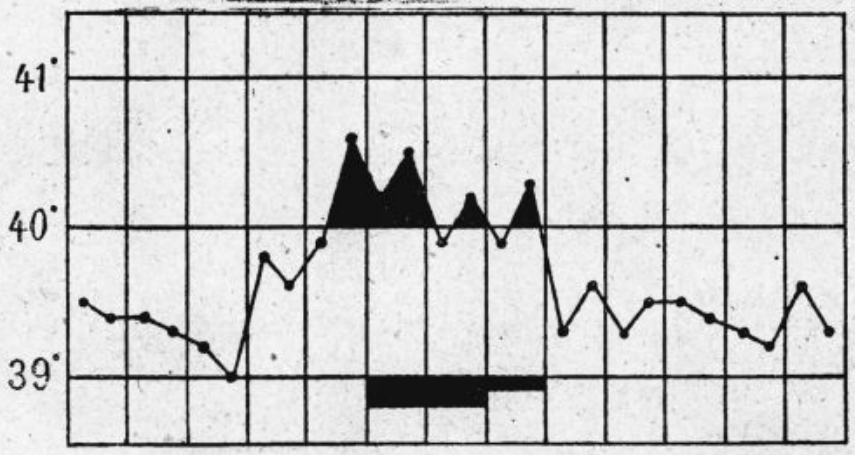
III — VIRUS DU RAT SUR COBAYES



G) Virus "Frelupt" (32e passage) — Cobaye n° 619/39 360 grammes



H) Virus "Froc" (17e passage) — Cobaye n° 771/41 450 grammes

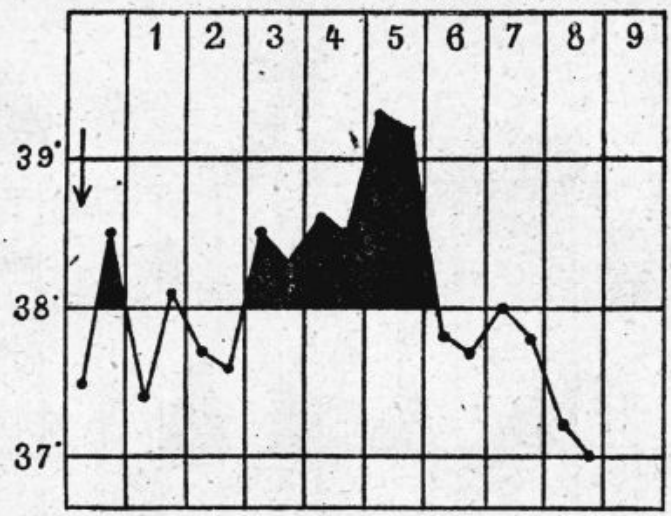


I) Virus "Lafayette" (17e passage) — Cobaye n° 928/41 560 grammes

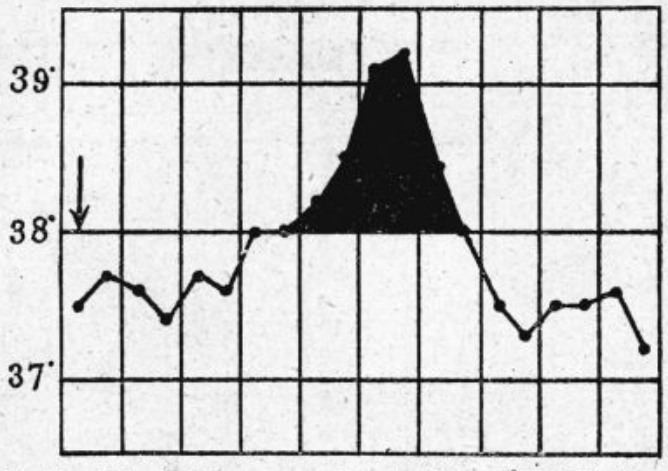
Graphique V

©SSA

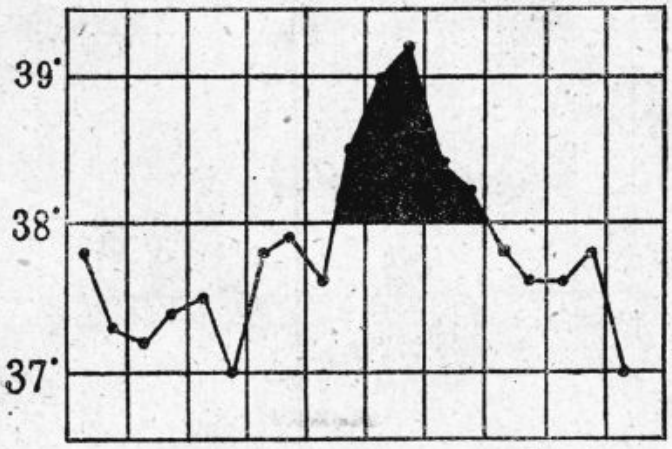
IV — VIRUS DU RAT SUR RATS BLANCS



J) Virus "Frelupt" (31e passage rats) — Rat blanc n° 830/40 180 grammes



K) Virus "Froc" (17e passage rats) — Rat blanc n° 730/41 205 grammes

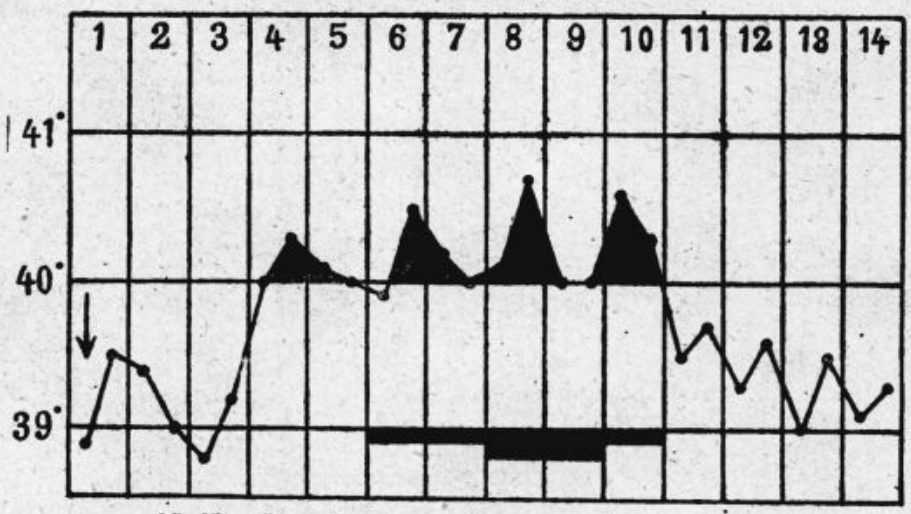


L) Virus "Lafayette" (17e passage rats) — Rat blanc n° 869/41 175 grammes

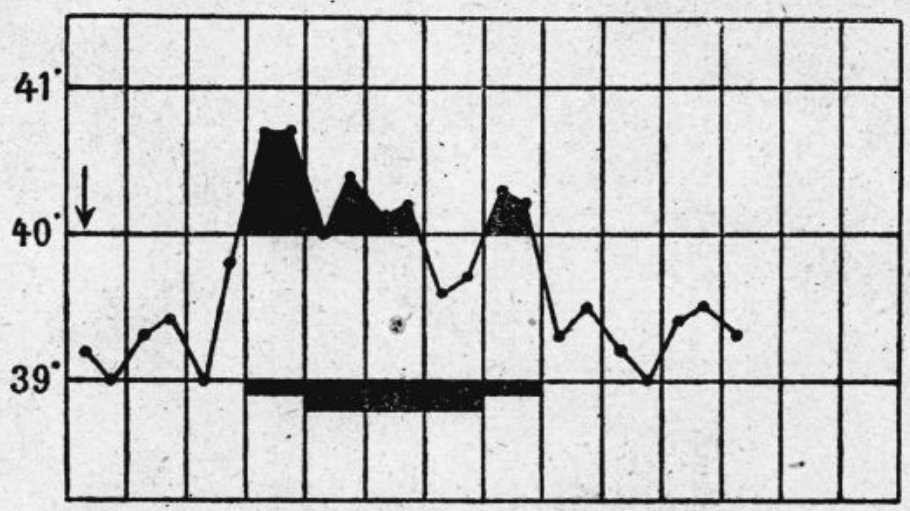
Graphique VI

©SSA

V — VIRUS DU CHAT SUR COBAYES



M) Virus "Central" (3e passage) — Cobaye n° 697/42 450 grammes

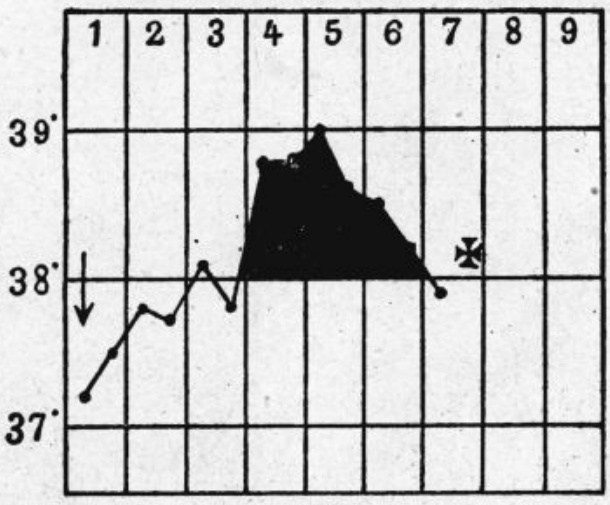


N) Virus "Cully Dairy" (3e passage) — Cobaye n° 135/43 360 grammes

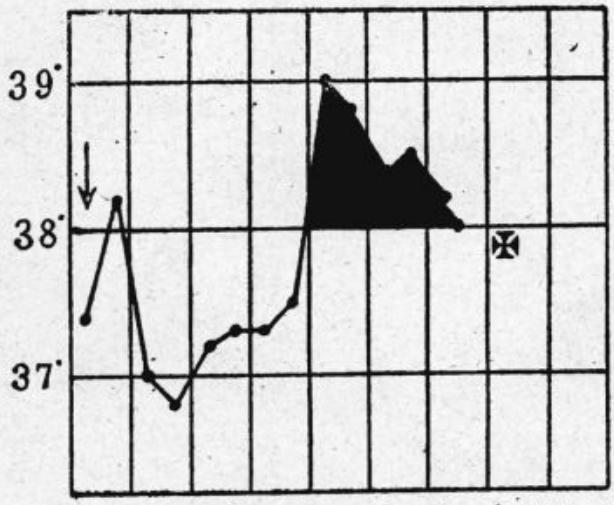
Graphique VII

©SSA

VI — VIRUS DU CHAT SUR RATS BLANCS



O) Virus "Central" (15e passage rats)—Rat n° 870/42 110 grammes



P) Virus "Culty Dairy" (2e passage rats)—Rat n° 170/43 105 grammes

Graphique VIII

©SSA

A la suite du typhus expérimental, le sérum des rats blancs agglutinait les souches de *Proteus O X*[19] : au taux du 1/50e, la moitié des inoculés présentait un Weil-Felix positif le deuxième jour de la fièvre (environ 7 à 8 jours après l'inoculation) ; cette proportion augmentait progressivement ensuite et 90 pour cent des animaux étaient positifs entre le 6e et le 14e jour après la montée thermique ; au bout d'un mois, la moitié des rats blancs réagissait encore.

La souris blanche, expérimentée avec trois de ces virus: « Frelupt » (12 et 13), « Froc » et « Lafayette » (13), a fait de façon inconstante une paralysie mortelle. Cette manifestation pathologique s'est transmise en courtes séries seulement à la suite des passages continus de cerveau à péritoine de souris blanches (de même que dans les passages de cerveau à cerveau). Cependant, même sans extériorisation pathologique, il y avait toujours passage continu du virus. C'est ainsi que le virus « Frelupt », par exemple, a pu être conservé pendant plus de trois ans, sous forme alternativement apparente et inapparente, par passages exclusifs sur souris blanches (*).

Sur lapins, les virus « Montmorand » et « Frelupt » ont déterminé chez la moitié des animaux inoculés (huit expériences pour chaque virus) une élévation thermique éphémère vers les 4e ou 5e jour et une réaction de Weil-Felix qui se développait positivement à partir du 12e jour qui suivait l'inoculation.

3. Le rat blanc, animal de choix pour l'entretien des virus.

Tous ces virus ont pu être facilement isolés par le truchement du cobaye et étaient réinoculables en série chez cet animal. Mais, au bout d'un temps plus ou moins long, ayant varié de huit à vingt mois, tous les virus que nous entretenions systématiquement finissaient par perdre leurs propriétés aggressives pour le cobaye. Au laboratoire, ils n'ont donc pas pu se conserver indéfiniment chez cet animal, comme c'est le cas pour le virus historique.

Par contre, ils se conservaient sans difficulté par passages chez le rat blanc : le virus « Frelupt », par exemple, a été conservé six ans et c'est de notre propre gré et pour des causes extérieures indépendantes de notre volonté, que nous nous sommes vu contraint d'en cesser l'entretien.

Cela nous a très vite engagé à adopter définitivement le rat blanc pour l'entretien de nos souches typhiques.

Nous avons, en outre, observé que de tels virus, entretenus sur rats blancs, puis réinoculés au cobaye, reproduisaient le typhus chez ce dernier, et ceci bien qu'ils se soient auparavant atténués puis spontanément éteints au cours des passages sur cobayes. Ainsi, quand les passages sont effectués sur rats blancs, leur virulence ne laisse pas de se conserver intacte pour le cobaye. Cela nous a été d'une grande utilité pour la recherche des immunités croisées avec les virus nouvellement isolés, car, en raison du gonflement scrotal qui accompagne la fièvre chez le mâle, cette épreuve est plus facile à interpréter chez le cobaye que chez le rat blanc.

---

*) Dans les cas inapparents, le passage était pratiqué systématiquement le 10e ou le 14e jour après l'inoculation.

©SSA

4. Les défaillances de la saison chaude.

Un fait particulier, en rapport avec le comportement expérimental des virus murins de Chang-Haï, est encore à noter : au moment de la saison chaude, des défaillances se produisent fréquemment au cours des passages.

Chez les souris blanches, nous remarquions qu'entre mai et septembre, les inoculations en série ne donnaient qu'exceptionnellement lieu à des manifestations pathologiques apparentes (paralysies mortelles). Au contraire, dans les passages de septembre à avril, les trois quarts des animaux inoculés présentaient ces manifestations.

Tout se passait comme si la période estivale affaiblissait la virulence des virus murins pour la souris blanche. Les virus se conservaient néanmoins dans les séries des mois chauds, mais avec un caractère presque constamment inapparent.

Il en était de même chez les autres animaux de laboratoire : en particulier, ce fut toujours en période estivale que se sont spontanément éteintes les souches de passage chez les cobayes.

Chez le rat blanc, bien que nous n'ayons pas perdu un seul des virus actifs passés de rat à rat, leur comportement manifestait, en cette saison (période critique de juillet à septembre), des irrégularités : les élévations thermiques s'accusaient moins ; il y avait des faux-pas dans la réaction de Weil-Felix ; les *Rickettsiae* avaient de la peine à être mises en évidence sur les frottis des vaginales d'ailleurs moins congestionnées.

Il est instructif de confronter cette diminution d'activité des virus murins au laboratoire avec l'affaiblissement que témoignent, au même moment, les mêmes virus murins en pathologie humaine. Alors que, jusqu'en juin ,surtout lors des épisodes épidémiques, les cas de typhus se multiplient et leur sévérité s'accroît, une détente brusque se produit en juillet-août. Le nombre des cas s'abaisse dans de fortes proportions et la mortalité devient soudain beaucoup plus faible.

Il est plausible sans doute de reconnaître là un effet de l'été tropical de Chang-Haï (température et degré d'humidité relative élevés) sur les virus exanthématiques.

5. Les bacilles Proteus dans les milieux typhiques.

Proteus chez l'homme. — Remarquons d'emblée que les hémocultures précocement pratiquées chez des fébricitants qui, par la suite, étaient reconnus atteints de typhus exanthématique, n'ont jamais permis d'isoler de souches de *Proteus*. Nous n'avons pas tenu le compte exact de ces expertises, mais elles se chiffrent pour le moins à 300 environ pendant toute la période 1938-1945.

Un seule souche a été découverte en 1940 dans les urines d'un malade, non suspect d'ailleurs de typhus (34). Les épreuves sérologiques l'ont démontrée purement X^{19}, en parenté antigénique exclusive avec les virus du typhus exanthématique. Utilisée accessoirement au cours de nombreuses réactions de Weil-Felix afin d'en contrôler la valeur diagnostique éventuelle, cette souche a montré une spécificité égale à celle des souches X^{19} « Syrie » et « Tunis » que nous utilisons, et une sensibilité assez semblable.

Il est d'autant plus curieux d'observer l'extrême rareté avec laquelle des *Proteus X* ont pu être isolés chez l'homme à Chang-Haï que pendant ces huit années un grand nombre de cultures de toutes sortes

©SSA

en dehors du sang (liquides d'épanchement, urines, etc...) ont été pratiquées avec du matériel provenant d'exanthématiques (nous ne tenons évidemment aucun compte des résultats des coprocultures).

Proteus dans le typhus expérimental. — La sortie de germes du type *Proteus* n'a pas été rare au cours des autopsies pratiquées sur les animaux inoculés avec les virus locaux et sacrifiés ensuite ou morts de leur infection. La pratique des hémocultures a été de tout temps prescrite chez tous les animaux autopsiés. A partir de juillet 1942, y furent adjointes les cultures du liquide péritonéal ou pleural et des urines.

Les souris blanches ont été proportionnellement les plus fréquentes à traduire le passage de ces germes dans le sang. Sur une centaine d'autopsies faites en 1942, les bacilles *Proteus* furent isolés à dix reprises différentes par culture du sang du cœur.

Leur présence a été plus rarement constatée chez les rats blancs (3 à 4 pour 100 des cas) : de 1941 à 1944, plus d'un millier de rats blancs autopsiés après inoculation donnèrent 36 *Proteus* positifs, chez lesquels 63 souches furent isolées : 17 hémocultures, 22 liquides d'épanchements et 24 urines furent positifs.

Chez le cobaye, c'est là une donnée classique, l'isolement de *Proteus* est un fait exceptionnel. Sur plusieurs centaines de cultures, il nous a été donné une seule fois de rencontrer ce germe ; encore n'était-il présent que dans le liquide péritonéal et les urines.

Parmi les souches ainsi isolées, sept agglutinaient en présence d'un sérum anti-X^{19} et deux en présence d'un sérum anti-XK.

Proteus chez les rats sauvages. — Depuis 1940, plus de 3.000 hémocultures ont été faites sur des rats capturés vivants : elles ont donné lieu à 8 identifications de *Proteus*.

Depuis juillet 1942, cette investigation s'est accompagnée de recherches sur la moëlle osseuse et les urines. Elles ont donné les résultats suivants (assez souvent chez le même animal plusieurs prélèvements donnaient une culture *Proteus* positive. Il n'en est pas tenu compte pour le calcul des porteurs de *Proteus*) :

Périodes	Rats examinés	Porteurs de *Proteus*	%	sang	moëlle osseuse	urines
1940-1941 et 1942 (6 mois)	755	0	0%	0	non pratiquées	
1942 (6 mois)	385	21	5,4%	1	9	14
1943	1154	54	4,7%	1	26	32
1944	847	124	14,6%	6	36	100
Total	3141/2386	199	6,3/8,3%	8	71	146

Dix de ces souches agglutinaient en présence d'un sérum anti-X^{19} et six en présence d'un sérum anti-XK.

Cette imprégnation des organes de nombreux rongeurs par des bacilles *Proteus*, dont nombre d'entre eux peut être considéré comme des formes intermédiaires entre le *Proteus vulgaris* et les *Proteus de type X*, semble significative (35).

Il apparaît qu'une proportion plus grande, dans les sorties de *Proteus* chez les rats sauvages, accompagne ou suit à quelques semaines d'intervalle les fortes proportions de rats trouvés infectés dans la nature par l'enquête sérologique.

D'une façon générale cependant, nous constatons que l'année 1944, où le génie épidémique du typhus semble décliner à Chang-Haï, est celle

©SSA

où le plus grand nombre de *Proteus* a été isolé chez les rats sauvages (35).

De semblables constatations ont été faites ailleurs (Delville (36) en Tunisie).

On serait donc fondé à penser que, dans une contrée où le typhus sévit à l'état endémique, il y aurait, au déclin des périodes d'activité du typhus, une dissémination de *Proteus* à tendance X. Il serait aussi possible de voir là un argument de plus en faveur de la relation toujours discutée entre les *Proteus* et les virus du typhus exanthématique.

V — ETUDE DE L'ENZOOTIE EXANTHEMATIQUE ET DES EPIZOOTIES CHEZ LES RATS DE CHANG-HAI

D'après toutes les acquisitions générales que nous venons de produire, *le rat est un facteur primordial dans la question du typhus exanthématique de Chang-Haï.*

On comprend dès lors que nous ayons fait notre possible pour essayer de préciser plus avant les relations entre la maladie murine et le typhus de l'homme. Il était important de connaître à cet effet l'épidémiologie du typhus des rats dans son détail. Il fallait, pour cela, pouvoir enregistrer les fluctuations de l'enzootie chez les rongeurs et situer les épizooties s'il s'en produisait.

Une telle enquête fut menée parallèlement à une investigation minutieuse sur les rats commensaux de l'homme et sur leurs ectoparasites (chapitre VII).

1. Détection du typhus exanthématique chez les rats par inoculation aux animaux sensibles.

La méthode classique pour reconnaître la présence du typhus exanthématique chez les rats sauvages consiste à inoculer l'émulsion de leurs cerveaux dans le péritoine d'animaux sensibles (cobayes ou rats blancs).

On procède habituellement à partir du mélange des cerveaux de plusieurs rongeurs.

On peut aussi faire un choix et n'utiliser que des animaux dont le sérum agglutine fortement les souches de *Proteus X*.

Ce sont ces deux techniques, indifféremment employées, qui nous ont permis de déceler, dès avril 1938, l'infection exanthématique du rat noir à Chang-Haï et de pouvoir entretenir depuis lors, au laboratoire, différents virus isolés du rat.

Nous avons pu très vite nous convaincre que l'infection exanthématique était assez intense au sein de la population murine des quartiers centraux de la Concession Française.

Pour être en possession de nouveaux virus, nous n'avons pas eu besoin de multiplier beaucoup les recherches. Sur quinze essais d'isolement de virus à partir de cerveaux de rats noirs, plus du tiers des expériences ont été positives : nous avons vu, en effet, que nous avions obtenu cinq résultats positifs absolument certains, deux résultats que nous considérons comme douteux (interférence de sodoku) et huit résultats négatifs en quelques années ; nous avons mentionné, en outre, comme dérivant indirectement du typhus des rats sauvages, deux virus actifs et un virus faible issus du chat, ainsi qu'un autre virus isolé à partir d'un lot de puces.

©SSA

Mais l'inoculation aux animaux sensibles, nécessaire pour prouver l'existence du typhus chez les rats, ne présentait pas, à nos yeux, un intérêt pratique suffisant pour la recherche, sur une grande échelle, des infections murines dans la nature.

Dans une telle entreprise, la méthode directe de l'inoculation s'avérait trop compliquée et trop dispendieuse : il eût fallu multiplier quotidiennement les expériences à partir de rats de nombreuses provenances, entretenir des centaines de cobayes ou de rats blancs en observation, et prévoir, outre l'encombrement, une hécatombe énorme de ces animaux.

Il convenait de trouver un moyen de contrôle plus en rapport avec nos possibilités et surtout plus pratique à mettre en œuvre.

2. La séro-réaction de Weil-Félix dans l'infection expérimentale du rat blanc.

Nous avions constaté que la réaction de Weil-Felix se montrait positive dans certains sérums de rats sauvages et cette épreuve nous avait conduit, dans certains cas, à utiliser de préférence les cerveaux de ces rats pour l'isolement de virus murins. Les souches agglutinées étaient, dans la presque totalité des cas, les *Proteus O* X^{19}.

D'autre part, les rats blancs d'élevage, inoculés avec les virus murins, présentaient, eux aussi, une sérologie positive aux *Proteus O* X^{19}.

Pouvait-on compter sur cette réaction et était-elle assez fidèle dans la pratique ? Les résultats publiés jusqu'ici étaient assez contradictoires et permettaient d'en douter.

Instituée par mesure de contrôle, une expérience ayant porté sur 891 rats blancs (dont 20 témoins sains) est venue nous démontrer pleinement la valeur que l'on peut être en droit d'attendre de l'agglutinabilité des *Proteus* par le sérum des rats atteints de typhus.

Nous avons eu à notre disposition, à partir de 1939, un grand nombre de rats expérimentalement infectés par nos virus murins. A chaque passage, la réaction de Weil-Félix fut pratiquée avec le sérum des rats sacrifiés entre le 6e et le 7e jour qui suivait leur inoculation (par conséquent fébriles depuis deux à trois jours environ).

De plus, à des dates différentes, convenablement et volontairement choisies, nous pouvions éprouver le sérum du deuxième rat de passage que nous conservions à cet effet.

Des groupes de même grandeur numérique, donc comparable entre eux, ont été ainsi constitués pour des périodes de plus en plus éloignées de la première ascension thermique.

Le tableau suivant et le graphique IX qui en découlent donnent les résultats de cette enquête.

Leur interprétation amène les principales conclusions suivantes :

1° Les sérums des rats d'élevage infectés de typhus murin local sont actifs sur les souches de *Proteus O* X^{19}. On peut retenir comme seuil minimum d'agglutination positive valable la dilution au 1/50e, qui donne une marge de sécurité suffisante : à ce taux, en effet, la réaction est toujours négative avec les témoins.

2° La proportion des animaux présentant une réaction de Weil-Felix positive dépend du moment auquel est pratiquée la réaction.

©SSA

Jour suivant l'ascension de la fièvre chez le rat blanc	Nombre de rats	Résultat négatif	Positives au-dessus 1/50e		Positives au-dessus 1/100e		Positives au-dessus 1/200e	
			Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
	Résultats des réactions de Weil-Felix chez le rat blanc							
1er jour (x)	50	47	3	6%	2	4%	2	4%
2e jour	136	73	63	46%	46	33%	28	20%
3e jour	210	51	159	75%	132	63%	89	42%
4e et 5e jours	100	13	87	87%	75	75%	61	61%
6-7-8-9-10e j.	46	5	41	90%	35	76%	30	65%
11-12-13-14-15e j.	45	7	38	84%	34	75%	24	53%
16-17-18-19-20e j.	45	11	34	75%	21	47%	15	33%
21e à 25e jours	45	14	31	69%	24	53%	17	38%
26e à 30e jours	45	20	25	55%	20	44%	8	18%
31e à 40e jours	45	34	11	25%	6	13%	2	5%
41e à 50e jours	45	31	14	31%	8	17%	2	5%
51e à 60e jours	45	31	14	31%	6	13%	2	5%
au-delà 60e jour	14	13	1	7%	0	0%	0	0%
Témoins sains	20	20	0	0%	0	0%	0	0%

(x) le 4e-6e jour environ après l'inoculation.

Cette proportion est peu élevée au début de la fièvre (= 4e à 6e jour après l'inoculation du typhus), puis elle s'accroît progressivement jusqu'au 10e jour qui suit la première ascension thermique (= deux semaines environ après l'inoculation intra-péritonéale) ; c'est là le moment optimum, celui où 90 pour 100 des rats inoculés réagissent au 1/50e et 76 pour 100 au 1/100e. Par la suite, la proportion diminue progressivement : elle est très réduite au bout d'un mois et tombe pratiquement à zéro au bout de deux mois.

3° En valeur ou en quantité, jugées par différents taux de dilutions progressives (1/50e au 1/400e), les agglutinines anti-X^{19} contenues dans le sérum des rats suivent une courbe ascendante puis descendante dans le temps, analogue à celle de la positivité intrinsèque de la réaction (14).

3. La réaction de Weil-Félix chez les rats sauvages.

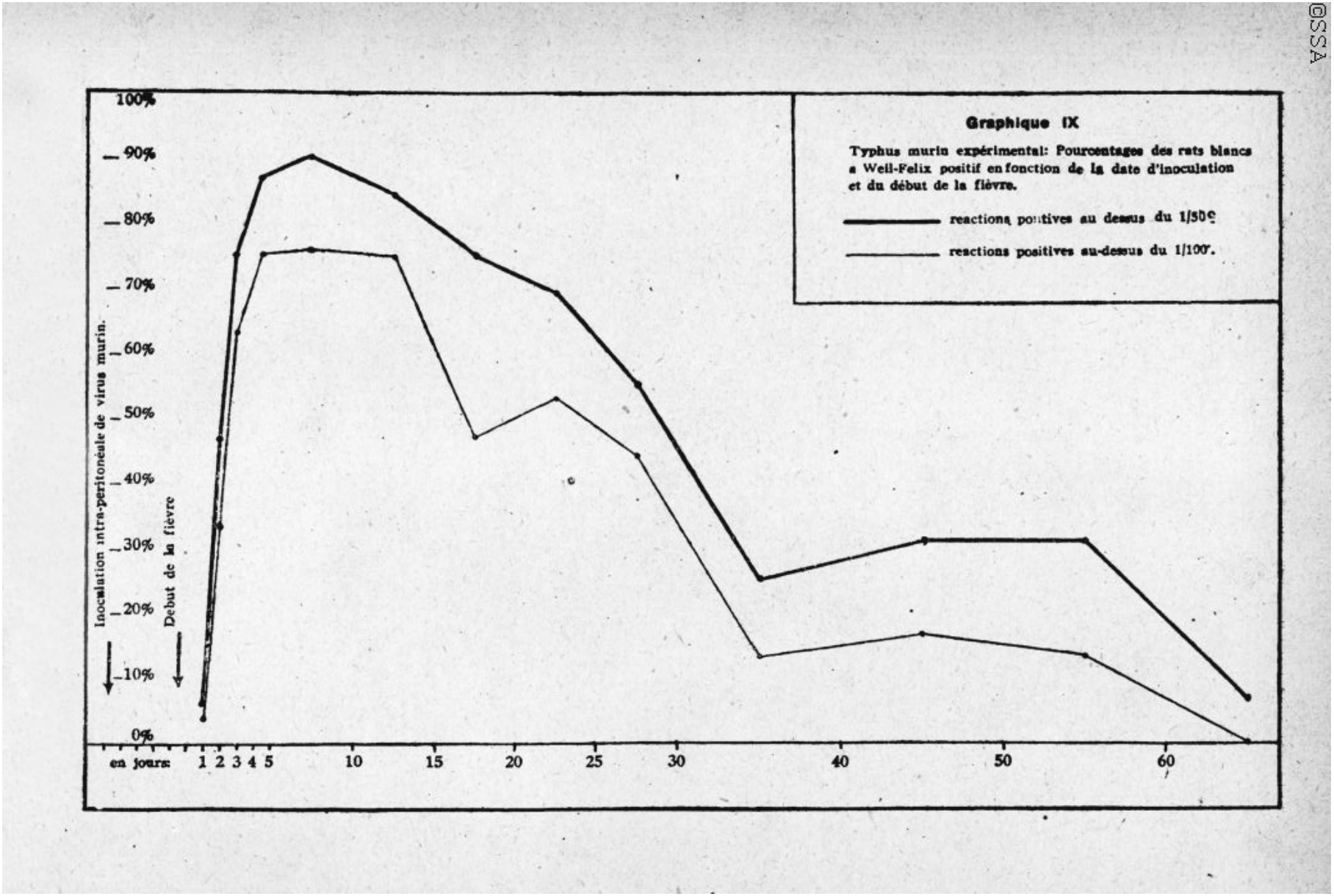
En raisonnant par analogie et en appliquant ces données aux conditions naturelles, on pouvait concevoir que l'agglutination des *Proteus* X^{19} par le sérum des rats sauvages serait un bon élément d'information quant à l'infection murine spontanée. C'est ce que vint confirmer la suite des recherches (37).

Le test de Weil-Felix ne saurait, certes, se targuer de déceler toutes les infections. Il faut donc tenir compte d'une sous-estimation inévitable dans les résultats qu'il donnera sur le typhus des rats.

Pratiquement, un résultat positif égal ou supérieur au 1/50e témoigne chez le rat sauvage d'une atteinte survenue au moins dans le mois antérieur. Effectués sur un nombre suffisant d'individus et autant que possible quotidiennement ou hebdomadairement comparables, les pourcentages obtenus que permettront de calculer les résultats positifs à ce taux, peuvent être considérés comme le *niveau de l'enzootie murine*.

Une positivité égale ou supérieure au 1/100e est l'indication d'une infection plus récente, dont la date peut, en moyenne, être évaluée entre 10 et 20 jours plus tôt. Il est logique de penser que c'est cette dernière, traduite en pourcentages calculés sur des séries de rats capturés, qui donnera les renseignements les plus précis *sur les fluctuations*

©SSA


Graphique IX
Typhus murin expérimental: Pourcentages des rats blancs a Weil-Felix positif en fonction de la date d'inoculation et du début de la fièvre.
reactions positives au dessus du 1/50e
reactions positives au-dessus du 1/100.
Inoculation intra-peritonéale de virus murin.
Debut de la fièvre
100%
90%
80%
70%
60%
50%
40%
30%
20%
10%
0%
en jours: 1 2 3 4 5 10 15 20 25 30 40 50 60

©SSA

du typhus chez les rats sauvages et principalement *sur les poussées épizootiques* qui peuvent se produire chez les rongeurs.

Nous avons poursuivi une enquête sérologique de cet ordre sur le territoire de la Concession Française, du 20 novembre 1940 au 31 juillet 1945.

Les résultats étaient catalogués par périodes de dix à onze jours et par mois, en fonction du nombre des rats sauvages capturés dans les maisons (*).

En 56 mois, les résultats d'ensemble sur 3.388 rats sauvages ont donné 323 résultats positifs à des taux égaux ou supérieurs au 1/50 (soit 9,5 % d'infections murines) et 211 résultats positifs à des taux egaux ou supérieurs au 1/100e (soit 6,2 % d'infections murines « immédiates »).

Cependant, si l'on envisage chaque année séparément, les résultats donnent une valeur de l'enzootie différente dans le temps : celle-ci apparaît assez forte en 1942, année à typhus épidémique humain, tandis qu'elle est plus faible en 1941, beaucoup plus faible encore et en décroissance de 1943 à 1945. Elle marche de pair avec les données de l'endémo-épidémie humaine. (Les résultats de Weil-Felix chez l'homme sont sur le tableau les cas positifs enregistrés par le laboratoire de sérologie de l'Institut Pasteur).

Années	Rats examinés	Weil Felix+ (égal ou supérieur à 1/50e	1/100e	1/200e	1/400e	Pourcentages des Weil Felix positifs. au dessus 1/50e	au-dessus 1/100e	W.F.+ chez l'homme
1940 (de Nov.)	31	4	1	—	—	12,9%	3,1%	327
1941	405	54	29	15	—	13,3%	7,1%	131
1942	707	107	73	34	10	15,1%	10,3%	301
1943	1154	95	63	24	11	8,2%	5,4%	99
1944	892	56	40	23	3	6,2%	4,4%	73
1945	199	7	5	1	—	3,5%	2,5%	22
Total	3388	323	211	97	24	9,5%	6,2%	●

4. La valeur de l'enzootie et les fluctuations épizootiques.

En raison de la valeur malgré tout relative du moyen de detection utilisé et de la sous-estimation qui s'y attache, ces résultats peuvent être considérés comme étant au-dessous de la réalité.

Le palier de l'enzootie cependant doit sensiblement se tenir au niveau des chiffres indiqués : il varie de 5 à 15 pour 100 (voir graphique I). On doit tenir compte, en effet, que dans les résultats précédents, ce qui appartient en propre à des poussées épizootiques est venu élever sensiblement le seuil de l'enzootie.

L'analyse des résultats catalogués par périodes de dix jours permet de se rendre compte de façon très nette de fluctuations dues aux poussées épizootiques du typhus exanthématique chez les rongeurs.

Ces fluctuations se dessinent le mieux quand on envisage les pourcentages des agglutinations positives au 1/100e et au-dessus. Mais, comme le développement par période de dix jours serait exagérément long, nous nous sommes contenté de fixer sur le graphique X les résultats catalogués par mois. Nous y faisons mention, cependant, pour chaque poussée épizootique, du résultat de la période de dix jours la plus

*) A cet égard nous devons remercier les Bureaux d'Hygiène de leur précieuse collaboration par la capture et l'envoi, en un rythme régulier, de nombreux rats vivants capturés au piège avec l'étiquette précise de la date et du lieu de leur capture.

©SSA

chargée (acmé) qui marque mieux la flèche, toujours éphémère semble-t-il, de ces poussées. Ces flambées épizootiques d'ailleurs, non seulement semblent très éphémères, mais encore elles donnent l'impression de sévir par quartiers et de diffuser d'un quartier à l'autre.

Que nous indique le graphique X ?

En 1941, une poussée importante en juin (40 %) et une plus discrète en août (23 %).

En 1942, une très forte épizootie a sévi de fin février jusqu'au début d'avril avec son maximum (60 %) durant la première décade de mars. Puis, en automne, il y eut deux nouvelles flambées, une en septembre (35 %), l'autre en novembre (26 %).

Depuis l'automne 1942 jusqu'en juillet 1945, il n'y eut pratiquement pas de poussée épizootique importante chez le rat. Cependant, comme pour juger des épizooties murines, nous avons admis que les pourcentages des séro-réactions positives au 1/100e doivent dépasser 15 à 20 % chez les rats capturés dans une période de temps considérée, nous devons faire mention de quelques ébauches d'extension du typhus qui se sont révélées chez les rongeurs depuis 1942.

En 1943, on ne peut guère parler d'épizootie vraie en avril (18 %) et à peine d'une épizootie discrète en juillet (22,5 %) ;

Le petit crochet du mois de mars 1944 (14 % à la première décade) où l'on constate, parallèlement à une légère multiplication des cas humains, une élévation du pourcentage des Weil-Felix positifs chez les rats, concerne en majeure partie une enquête menée à la prison Massenet. Ce crochet fut, en réalité, conditionné par une petite épidémisation très localisée et fermée. Si l'on exclut les résultats de la prison, le pourcentage chez les rats, pour la décade envisagée, ne serait plus que de 5 pour 100.

En août 1944 (23 % dans la deuxième décade) eut lieu une épizootie discrète.

Il faut ensuite aller jusqu'en juillet 1945 (20 % pour la première décade) pour retrouver une épizootie d'ailleurs peu conséquente.

Nous avons donc ainsi obtenu un tableau assez précis de l'enzo-épizootie murine pendant quelques années. Nous allons pouvoir le confronter facilement avec le comportement du typhus humain pendant la même période.

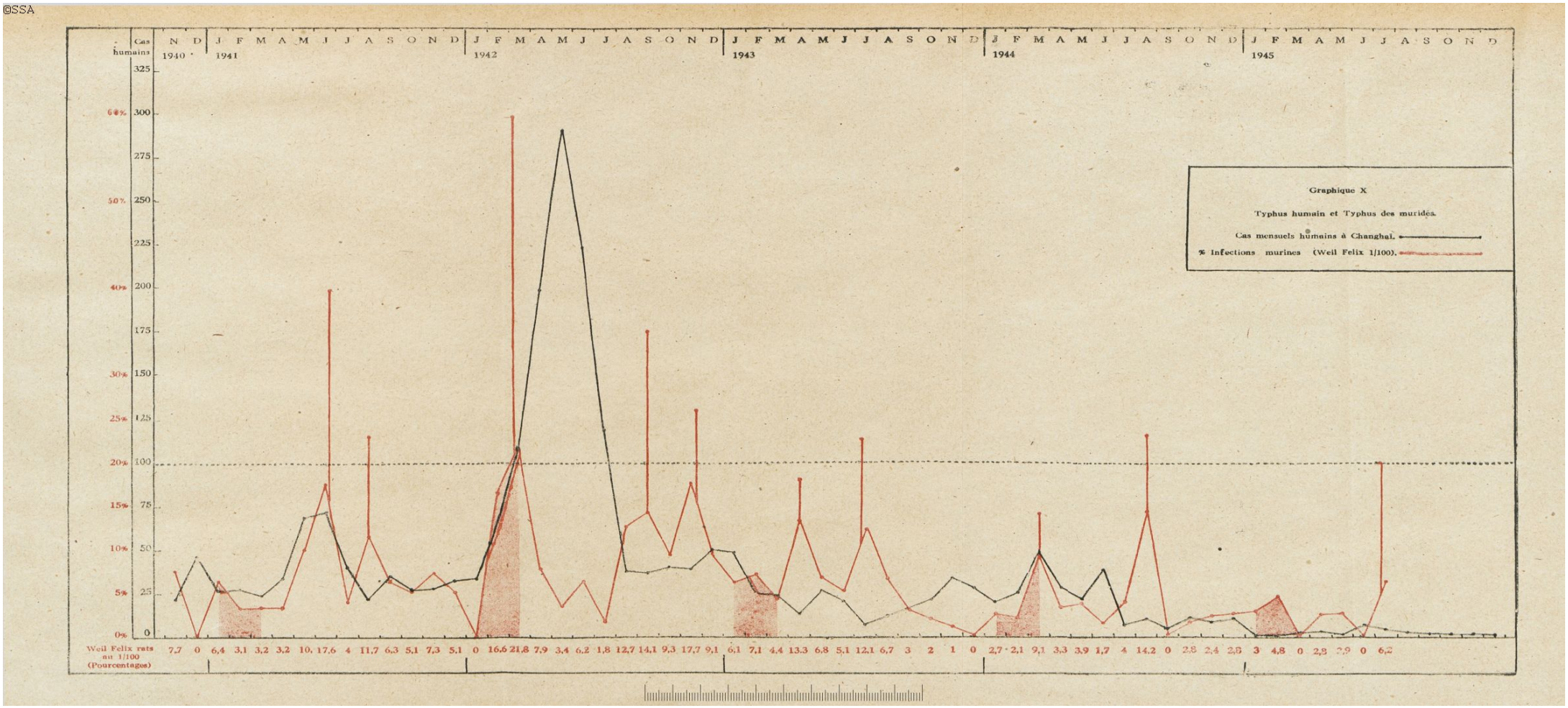
VI — L'ENZO-EPIZOOTIE MURINE REGLE LE COMPORTEMENT EPIDEMIOLOGIQUE DU TYPHUS EXANTHEMATIQUE CHEZ L'HOMME

1. Enzootie murine et endémo-sporadicité chez l'homme.

Maintenant que nous sommes en possession de jalons assez précis, que les investigations sérologiques nous ont montré l'allure générale de l'enzo-épizootie murine, il est aisé de reconnaître la relation de cause à effet manifeste qui existe entre le typhus exanthématique des rats et la situation endémo-sporadique chez l'homme.

Si l'on compare les résultats des séro-réactions positives chez les rongeurs avec le chiffre des atteintes humaines (= nombre des cas déclarés aux Bureaux d'Hygiène par les médecins et les formations sanitaires), on voit qu'il existe une certaine coïncidence : en particulier, en mai-juin 1941, en automne 1942, en mars 1944, les cas humains se multiplient parallèlement à des indices élevés chez le rat (graphique X).

©SSA


Cas humains
N D J F M A M J J A S O N D J F M A M J J A S O N D J F M A M J J A S O N D J F M A M J J A S O N D J F M A M J J A S O N D
1940
1941
1942
1943
1944
1945
325
300
275
250
225
200
175
150
125
100
75
50
25
0
60%
50%
40%
30%
25%
20%
15%
10%
5%
0%
Graphique X
Typhus humain et Typhus des muridés.
Cas mensuels humains à Changhai.
% Infections murines (Weil Felix 1/100).
Weil Felix rats au 1/100 (Pourcentages)
7,7 0 6,4 3,1 3,2 3,2 10, 17,6 4 11,7 6,3 5,1 7,3 5,1 0 16,6 21,8 7,9 3,4 6,2 1,8 12,7 14,1 9,3 17,7 9,1 6,1 7,1 4,4 13,3 6,8 5,1 12,1 6,7 3 2 1 0 2,7 2,1 9,1 3,3 3,9 1,7 4 14,2 0 2,8 2,4 2,8 3 4,8 0 2,9 2,9 0 6,2

©SSA

Il convient, dans cette comparaison, de faire en partie abstraction de la période épidémique de 1942 pendant laquelle, à partir de fin mars ou début avril, la contagion inter-humaine par le pou est intervenue.

2. L'épidémisation chez l'homme du typhus murin est fonction d'une épizootie en temps opportun.

C'est à propos de ce dernier épisode, d'ailleurs, qu'on peut parfaitement saisir le rôle que doit jouer l'épizootie murine dans le déclenchement de l'épidémisation humaine.

En 1941, pas d'épisode épidémique printanier chez l'homme. Il n'y a pas eu non plus d'épizootie murine avant le mois de juin, moment d'une légère multiplication des cas humains, mais où le stade endémique ne semble pas avoir été dépassé. L'épizootie chez les rats a été trop tardive pour qu'une épidémisation chez l'homme ait eu le temps de se constituer.

En 1942, au contraire, une épizootie sévère éclate chez les rats dès le mois de février et se développe en mars. Or, c'est précisément le moment où la pullulation du pou se manifeste intensément chez l'homme dans les classes pauvres et peu soignées. Voilà donc des conditions éminemment favorables pour tendre à un enchaînement de transmissions par cet insecte auquel des cycles successifs de passages « homme-pou-homme » finissent par adapter le virus et exalter sa virulence. L'épidémie se constitue.

En 1943, l'ébauche épizootique a été trop peu importante et peut-être aussi trop tardive (elle a débuté le 20 avril) pour pouvoir être suivie d'une épidémisation manifeste chez l'homme.

Tout se passe donc comme si la raison de l'épidémie humaine au printemps, de son intermittence, des éclipses de certaines années, se trouve dans le développement ou l'absence d'une importante épizootie murine au moment opportun (fin de l'hiver).

Alors qu'on aurait pu s'attendre à un nouvel épisode épidémique en raison du caractère biennal manifesté jusque-là, l'absence d'épidémie en 1944 (*) est venue donner une nouvelle preuve de la réalité du mécanisme envisagé ci-dessus : explication donnée plus haut du cas de la prison Massenet, il n'y a eu à aucun moment d'épizootie murine au cours des derniers mois d'hiver et des premiers mois de printemps dans cette période critique où la pullulation locale du pou risque d'engendrer, à partir de cas humains très multipliés, l'épidémisation du typhus murin.

Depuis lors, les seules flambées épizootiques du typhus enregistrées le furent en août 1944 et en juillet 1945 ; elles étaient manifestement incapables, à ce moment, d'embrayer une épidémisation humaine par transmissions pédiculiennes.

3. Concordance du typhus des rats et de l'homme sur le terrain.

La confrontation de chiffres et de courbes est cependant un peu abstraite. N'avons-nous pas quelques faits qui viendraient illustrer de façon plus vivante nos conclusions ?

(*) C'est l'absence d'une épizootie murine au cours des trois premiers mois de l'année qui explique que le caractère biennal des épidémisations de typhus, vérifié trois fois de suite, ait fait pour la première fois défaut en 1944.

Le caractère biennal est donc loin d'être un caractère permanent à assigner au génie épidémique du typhus à Chang-Haï et c'est par fortuite coïncidence qu'il s'est vu vérifier pendant plusieurs années de suite.

©SSA

La filiation directe des cas humains à partir du rat est malaisée à surprendre. Il existe néanmoins de nombreuses présomptions, quand ce ne serait que la découverte du typhus chez les rats dans les quartiers où se déclarent des cas humains et réciproquement celle du typhus humain dans les quartiers où ont été précisément dépistés des rats à Weil-Felix positif. Tout semble se passer comme si le typhus des rats évoluait par poussées successives dans les différents quartiers de la ville, suivies, chez l'homme, de cas très discrètement répartis en temps normal.

Une des premières observations qui nous servirent à illustrer cette relation murine était faite en octobre 1939 : un cas de typhus se déclare chez un Européen habitant un appartement situé aux plus hauts étages d'un « building » de la Concession ; or, une ou deux semaines auparavant, à la suite de fortes inondations, une soudaine et anormale invasion de rats avait été observée à cet étage même.

En juin 1942 nous savions que de nombreux cas de typhus frappaient les réfugiés israélites du quartier de Hong-Kew. A ce sujet, M. Levenspiel, venu pour nous demander conseil sur la prophylaxie et sur la vaccination éventuelle de cette collectivité, insistait sur un fait épidémiologique qui pouvait paraître assez paradoxal : dans les camps où il s'agissait de réfugiés miséreux et où propreté et hygiène laissaient beaucoup à désirer, il n'y avait pas d'atteintes ou infiniment moins que chez les sujets plus aisés, moins suspects d'un parasitisme corporel favorisant la transmission du typhus, mais vivant dans les maisons du quartier. S'il en était ainsi, c'est parce qu'il s'agissait de typhus murin et de cas, peut-être groupés, mais relevant d'une transmission du rat à l'homme : car les conditions dans la promiscuité de l'homme et des rats étaient beaucoup plus favorables dans des locaux plus ou moins délabrés (le quartier d'Hongkew avait été le théâtre d'hostilités) que dans les camps.

4. Deux prospections viennent avec plus de poids confirmer cette concordance.

C'est à la période critique de 1942, précédemment décrite, et précisément au moment où les cas humains devenaient plus nombreux par le fait de l'épizootie murine, que nous avons eu la chance d'entreprendre une enquête épidémiologique.

Tout en venant confirmer le caractère « explosif et par quartiers » que revêt le typhus local, cette enquête nous a permis de saisir sur le vif la filiation entre le typhus du rat et le typhus endémique humain.

Basée sur les résultats de la réaction de Weil-Felix, elle avait été instituée, au cours des mois de février et mars, dans un quartier de la Concession (Stanislas Chevalier) où de nombreux rats de maisons étaient trouvés en puissance d'infection et à proximité de locaux où s'était produite une explosion de cas groupés de typhus humain.

Nous désirions, d'une part, nous rendre compte s'il y avait parallélisme entre les atteintes chez le rat et chez l'homme, et, d'autre part, essayer de déterminer l'importance des formes bénignes et frustes qui pouvaient apparaître dans la population chinoise sans être déclarés. Malheureusement, la répugnance que les résidents du quartier ont manifestée aux prélèvements de sang ne nous a pas permis de donner à ces investigations l'ampleur que nous nous étions proposé au début.

Au cours de recherches, menées domicile après domicile, nous pouvions noter que certains sujets dont le sérum donnait un résultat

©SSA

positif avaient présenté, quelques jours ou quelques semaines auparavant, une affection fébrile de courte durée qui n'avait motivé aucune mesure administrative : certains étaient restés alités, d'autres même pas. Nous décelions, en outre, un fébricitant chinois, en pleine période d'état du typhus exanthématique, qui serait certainement demeuré méconnu sans notre passage et que d'ailleurs son entourage avait essayé de nous cacher.

Il semble donc bien avéré que de nombreux cas de typhus sévissant dans la population chinoise restent ignorés et que, pour un nombre non négligeable de cas, il s'agit de formes frustes et même ambulatoires.

Dans le quartier envisagé, les résultats des réactions de Weil-Felix chez l'homme nous donnaient 25 positifs X^{19} (au-dessus du 1/200e) sur 65 examens, soit une proportion de 30 pour 100 d'infections. Au même moment, dans les autres quartiers de la Concession dont les sérums nous étaient adressés par le Dispensaire municipal, nous obtenions 4 résultats positifs sur 36 sujets (11 pour 100 d'infections).

Les recherches effectuées parallèlement sur les rats du quartier Stanislas-Chevalier contaminé, entre le 21 février et le 31 mars 1942, nous donnaient 16 réactions positives sur 47 (34 pour 100 d'infections tandis que les rats en provenance des autres secteurs, toujours pendant la même période, n'alignaient que 3 résultats positifs sur 26 (soit 11,54 pour 100).

Il se trouvait donc vérifié que, dans le même quartier, une recrudescence du typhus chez le rat de maisons s'accompagnait d'une recrudescence de typhus chez l'homme, situation qui ne se manifestait dans aucun autre quartier où l'enzootie murine restait à son taux normal.

Lors de l'épisode de la prison Massenet, en mars 1944, nous eûmes encore l'occasion de vérifier une pareille concordance.

Une multiplication de cas de typhus se manifestait dans la collectivité des détenus de la prison. Entre le 6 et le 14 mars, le sérum de 12 malades nous était adressé et 6 d'entre eux montraient une réaction de Weil-Felix fortement positive : les souches X^{19} étaient agglutinées dans tous les cas au-dessus du 1/600e.

Des pièges étaient aussitôt posés dans les locaux de la prison et les rats quotidiennement capturés nous étaient envoyés. Entre le 7 mars et le 3 avril, 14 rats étaient expertisés : 6 étaient reconnus positifs (5 sérums agglutinaient à un taux dépassant le 1/100e) ; fait remarquable, les 6 rats ont été trouvés positifs entre le 7 et le 14 mars (sur 7 rats capturés pendant cette période).

Dans le même temps (7 mars au 3 avril), 71 rats d'autres provenances donnaient 5 réactions positives, soit un taux d'infection de 7 pour 100.

De tels exemples illustrent bien le comportement épidémiologique du typhus murin à Chang-Haï.

VII. — ENQUETE LOCALE SUR LES RATS ET LEURS PUCES

On ne saurait épuiser la question du typhus local d'origine murine et aborder avec fruit le problème de sa transmission sans des données complémentaires sur les rats et leurs ectoparasites (38).

©SSA

1. Méthodes d'examen.

La prospection des rats et de leurs ectoparasites n'a fait l'objet que de recherches fragmentaires pendant les années 1938 et 1939. Mais à partir de novembre 1940, ce fut quotidiennement que, de façon systématique, plusieurs rats furent examinés.

Les rats étaient capturés au piège par les soins des équipes de dératisation appartenant à la Direction de l'Hygiène et de l'Assistance Publique. Ils étaient envoyés vivants, avec leur fiche de renseignements, aux laboratoires de l'Institut Pasteur chargés de la surveillance des enzo-épizooties murines (peste) et subsidiairement des recherches sur le typhus.

Ils étaient succinctement déterminés au point de vue zoologique, puis épucés individuellement et de façon soigneuse en vue de l'identification précise des ectoparasites qui habitaient leur pelage.

Avant de les sacrifier et de pratiquer leur autopsie, ils faisaient l'objet d'une ponction du sang du cœur qui permettait la mise en train d'hémocultures et de séro-réactions de Weil-Felix individuelles.

Les cerveaux de ces rats étaient prélevés et conservés à la température de —15° C. Dans certains cas, quand le Weil-Felix nous avait donné une agglutination élevée, le cerveau correspondant au rat positif a pu être broyé, émulsionné et inoculé dans le péritoine de deux cobayes pour la détection de virus murins (*).

En outre, à partir de 1942, les urines, la moëlle osseuse, et le contenu intestinal des rats capturés étaient aseptiquement prélevés et cultivés. Avec les résultats des hémocultures, ces investigations (outre la surveillance de la peste chez les rats) ont permis une enquête sur la fréquence des *Proteus* (35) et une enquête sur la fréquence des salmonelles chez les rats de Chang-Haï (39).

2. Détermination des rats.

Sur un total de 3.418 rats capturés, 60 pour 100 étaient des femelles et 40 pour 100 des mâles.

En presque totalité (97,2 pour 100) ces rats appartenaient à l'espèce *Epimys* (=*Rattus*) *rattus* ou « rat noir », « rat de maison ».

Nous ne nous sommes pas attaché à la spécification des différentes variétés de cette espèce, variétés dont il existe de nombreuses descriptions pour l'Extrême-Orient. A côté d'*Epimys rattus* type et de sa variété *alexandrinus*, les variantes asiatiques (*flavipectus*, *frugivorus griseipectus*, *concolor*, *confucianus*) dont certaines entrent sans nul doute en synonymie entre elles, étaient aussi en cause.

Très rares furent les exemplaires d'*Epimys* (=*Rattus*) *norvegicus* (=*decumanus*), « rat d'égoût » ou « surmulot ».

96 furent seulement rencontrés. Dans l'ensemble, cette espèce représente donc 2,8 pour 100 des captures, ce qui diffère assez des résultats d'enquêtes précédemment menées à Chang-Haï dans les districts nord de la ville (30 pour 100 pour Stanley (40), 27,2 pour 100 pour Hicks (41), 13,02 pour 100 pour Wu (42) (43) (44).

---

*) Les cerveaux de rats ainsi prélevés ont été aussi utilisés pour une enquête sur la rage chez les rats sauvages de Chang-Haï : échelonnées de mois en mois au cours des années 1942 à 1945 un total de 60 expériences ont porté sur 248 bulbes rachidiens de rats (inoculations intra-cérébrales au lapin) ; elles sont toutes demeurées négatives, démontrant ainsi l'absence (ou du moins le caractère exceptionnel de la présence) de virus des rues chez les rongeurs à Chang Haï.

©SSA

Il convient de noter à ce sujet que nos captures furent faites, sauf à de très rares exceptions, en dehors des docks du port, en plein centre de la Concession Française ou dans les quartiers de résidence Ouest. Le sous-sol en est abondamment saturé d'eau, aussi le terrain est-il nettement défavorable aux gîtes et aux nichées du surmulot. En outre le réseau d'égouts y est très rudimentaire ; là où il existe, il est balayé à chaque forte marée par les eaux saumâtres du Whampoo ; aussi les migrations du surmulot en dehors des quais sont-elles vouées à l'échec.

Fait important pour l'épidémiologie du typhus, nous avons donc affaire à la population murine la plus commensale de l'homme, celle qui niche dans les greniers, entre les étages des maisons et dans les dépendances des villas, celle qui, par ses mœurs, vit dans une promiscuité très étroite avec la collectivité humaine.

3. Fécondité des rats.

Les recherches concernant la fécondité des rats capturés n'ont duré qu'un an, de juin 1944 à juillet 1945. Elles furent entreprises dans le but de nous rendre compte de la fécondité et de la prolificité des rats par saisons et par espèces. Bien que limitées, leurs résultats nous donnent un aperçu suffisant de la question.

Le pourcentage des femelles pleines par rapport aux femelles capturées, ainsi que le chiffre de leur portée, s'établissent dans le tableau ci-dessous.

La période au cours de laquelle la plus grande proportion des femelles sont pleines se situe à la fin de l'hiver et au printemps, pendant les mois de février. mars et avril. C'est donc l'époque où il convient d'intensifier localement les mesures de dératisation afin de détruire le plus possible de femelles pleines et de nichées.

La moyenne générale de l'année indique que sur 100 femelles capturées, il en existe environ le quart qui sont pleines.

La moyenne mensuelle du nombre des embryons portés par les femelles pleines varie de 4,5 à 9. En moyenne générale la portée du rat est de 6,2. Elle peut varier en chiffres extrêmes de 2 à 12.

Les chiffres donnés dans le tableau ci-après correspondent en fait à la seule espèce *Epimys rattus*.

Mois	Femelles			Embryons	
	capturées	pleines	Proportion	Nombre	Proportion par femelle pleine
Juin 1944	42	10	23,8%	62	6,2
Juillet	40	13	32,5%	68	5,2
Août	54	15	27,7%	81	5,4
Septembre	49	11	22,4%	51	4,6
Octobre	35	9	25,7%	41	4,5
Novembre	30	1	3,3%	6	6
Décembre	18	0	0 %	–	–
Janvier 1945	17	1	5,8%	6	6
Février	12	6	50 %	44	7,3
Mars	25	11	44 %	89	8,1
Avril	21	9	42,5%	56	6,2
Mai	20	6	30 %	54	9
Juin	13	4	30,7%	34	8,5
Juillet	10	3	30 %	27	9
Total	386	99	25,6%	619	6,25

©SSA

En effet le nombre infime d'*Epimys norvegicus* femelles (2 en septembre 1944 dont 1 pleine avec 3 embryons) ne peut permettre aucune conclusion pour cette espèce et apparait d'ailleurs comme négligeable dans l'interprétation des résultats généraux de l'enquête.

Il est à noter à cette occasion que la proportion des mâles de *norvegicus* est toujours beaucoup plus élevée que celle des femelles (65.6 % de mâles pour 34,3 % de femelles pour l'ensemble des captures), tandis que c'est le contraire, la proportion étant à peu près inverse, qui se produit pour *Epimys rattus*.

4. Acariens parasites des rats.

Au cours des années 1943 et 1944 seulement, et pendant de très courtes périodes chaque fois, nous avons trouvé le pelage de certains rats parasité par de petits acariens du type *Liponyssus bacoti*.

En 1943, du 2 au 11 juin, 4 rats, tous *E. rattus* (sur 36 examinés), présentaient un parasitisme peu sévère : 1 à 5 acarien par pelage.

A la même époque une observation parallèle était faite chez l'homme : plusieurs personnes s'étant plaintes au Bureau d'Hygiène d'être importunées par une invasion de petits insectes qui s'attaquaient au revêtement cutané et donnaient lieu à de cuisantes démangeaisons, un lot des insectes incriminés nous était envoyé pour expertise : il s'agissait de la même espèce d'acarien que celle trouvée chez le rat.

En 1944, ce fut sensiblement plus tard, du 11 au 17 octobre, que 4 *Epimys rattus* (sur 14 observés pendant la même période) ont été trouvés parasités par le même *Liponyssus bacoti* (29 exemplaires dont le nombre a varié de 1 à 15 pour chaque rat).

5. Détermination des puces du rat à Chang-Haï.

Globalement, la moitié des rats expertisés (49,7 pour 100) furent trouvés porteurs de puces (*).

Cette proportion s'accuse cependant différente suivant les années. *Les pourcentages les plus élevés relèvent des années ayant manifesté la plus grande extension de typhus.* En voici les chiffres :

Année	Rats expertisés (x)	Rats porteurs de puces	%	Indices puliciens	
				général	cheopis
1940	41	33	80,5 %	5,31	1,60
1941	416	160	38,4 %	2,89	0,86
1942	678	459	67,7 %	5,26	1,51
1943	1142	641	56,1 %	4,16	0,95
1944	880	333	37,8 %	2,18	0,62
1945	189	39	20,6 %	(sept mois seulement)	
Total	3346	1665	49,7 %		

(x) 72 rats ont éliminés de cette statistique parce qu'arrivés au laboratoire à l'état de cadavres refroidis.

*) Notre attention ayant été attirée depuis le début de notre séjour à Chang-Haï sur une puce chique particulière trouvée sur les rats locaux et décrite en 1925 par Roubaud sous le (45) nom de « Dermatophilus (= « Tunga ») lagrangei » (= « Dermatophilus caecigena » de la nomenclature de Jordan et Rothschild), nous avons recherché, mais sans aucun succès, cet ectoparasite chez les rongeurs soumis à notre examen.

©SSA

Si on l'analyse en fonction des différents mois de l'année, cette proportion offre encore des écarts importants suivant les saisons. Il semble établi (voir le graphique XI) que les mois tempérés du printemps et de l'automne sont ceux où les rats porteurs de puces sont comparativement beaucoup plus fréquents ; les périodes de froid rigoureux ainsi que les périodes très chaudes coïncident avec des pourcentages très faibles ou même nuls.

11.745 puces dénombrées sur les rats sauvages appartenaient aux quatre espèces suivantes :

7.374 *Ctenopsyllus segnis* (= *Leptopsylla musculi*) .... 62,8 %
3.091 *Xenopsylla cheopis* ..... 26,3 %
1.268 *Monopsyllus anisus* (= *Ceratophyllus anisus*) . 10,8 % (*)
12 *Ctenocephalides felis* ..... 0,1 %

6. Les variations annuelles et saisonnières.

Il est intéressant de suivre, tout au long des mois de l'année, non pas l'évolution des pourcentages relatifs de ces différentes espèces entre elles, mais celle de leur indices. Ces indices peuvent être ainsi définis . le nombre moyen de puces par rat calculé en fonction de toutes les captures faites dans une période donnée.

On peut ainsi établir un *indice pulicien général* et des indices particuliers se rapportant à chacune des espèces représentées : *indice cheopis*, *indice anisus* etc...

Nous donnons ci-dessous les résultats que nous avons enregistrés dans la période 1940-1945 :

Indice général pulicien							
Mois	1940	1941	1942	1943	1944	1945	Moyen
Janvier	2,0	4,2	1,67	2,83	1,45	0,29	2,12
Février	–	2,3	1,65	1,14	2,68	0,2	1,88
Mars	1,2	2,1	3,9	4,94	2,26	0,21	3,22
Avril	–	7,2	7,11	4,52	2,49	1,09	4,43
Mai	–	3,6	8,44	6,75	2.84	0,65	4,94
Juin	–	2,8	6,57	3,85	1,65	0,12	3,57
Juillet	–	1,8	5,91	6,25	2,7	0,37	4,40
Août	–	0,6	3,34	2,18	1,5	–	1,91
Septembre	–	1,3	2,09	4,3	1,94	–	2,89
Octobre	–	2,6	6,06	4,38	1,95	–	3,99
Novembre	6,5	3,5	5,68	4,11	2,95	–	4,34
Décembre	5,4	3,3	5,64	3,64	0,7	–	3,86
Total	5,31	2,89	5,26	4,16	2,18	0,45	3,59

On peut ainsi remarquer des fluctuations saisonnières :

L'indice général pulicien, plus élevé pendant les mois du printemps que pendant les mois d'automne, s'abaisse régulièrement tous les ans pendant l'hiver et pendant l'été.

Les indices particuliers ou spécifiques évoluent aussi, au cours des différentes années, suivant un rythme saisonnier toujours le même pour chaque espèce, mais qui diffère selon l'espèce envisagée.

Ctenopsyllus segnis suit l'évolution de l'indice général. Son déclin est, cependant de beaucoup plus marqué en été qu'en hiver.

Monopsyllus anisus disparaît pratiquement en été et en automne, après avoir été relativement fréquent de février à mai.

*) Les types femelles de« Ceratophyllus » présentent tous la spermathèque typique de la variété « anisus ». Dans ces conditions le diagnostic différentiel entre « Ceratophyllus fasciatus » et « Monopsyllus anisus » pour les mâles n'a pas été fait.

©SSA

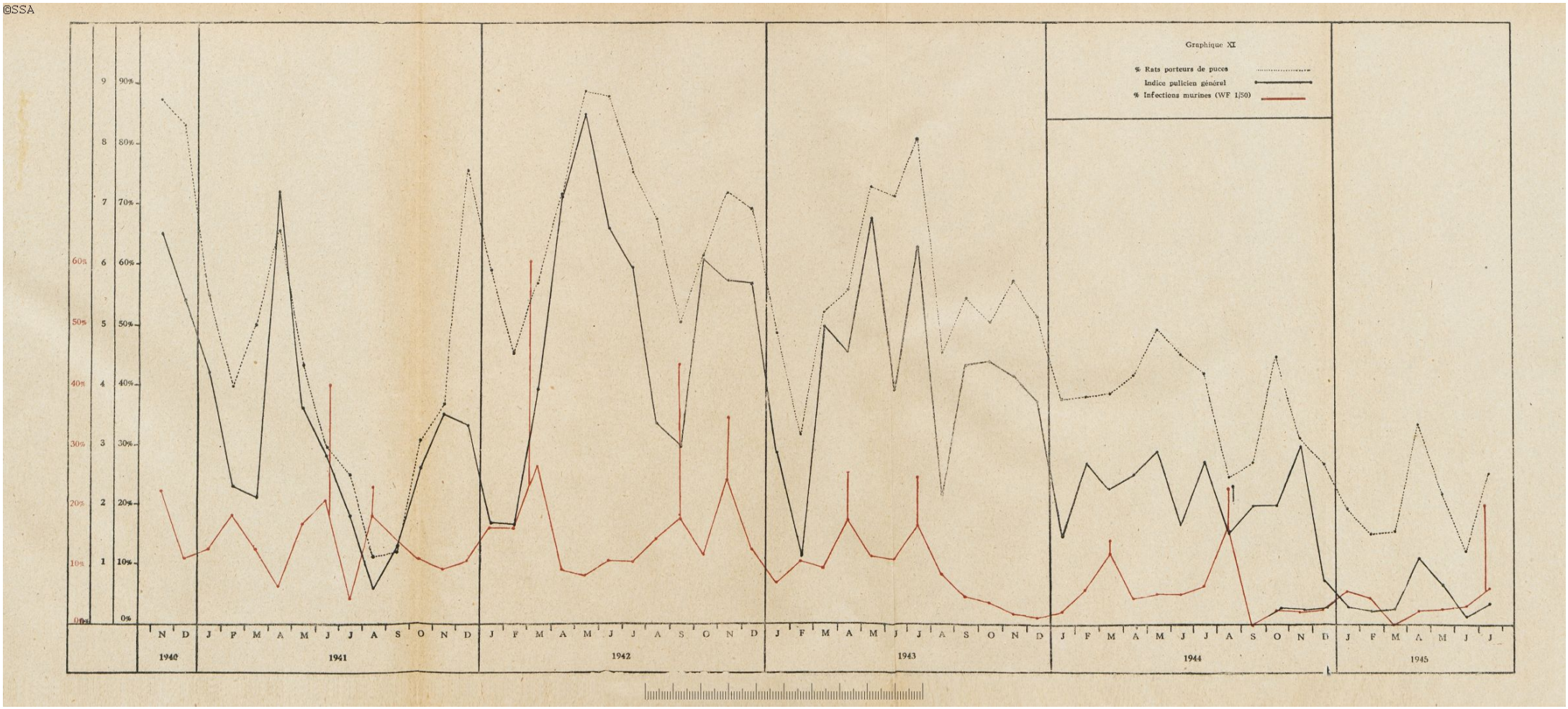
A l'inverse de la précédente espèce, *Xenopsylla cheopis* affectionne les mois chauds de l'été et de la période automnale, pour disparaître presque complètement au cœur de l'hiver et surtout pendant toute la saison printanière. Les étés particulièrement chauds et secs comme celui de 1942 paraissent favoriser une anormale multiplication de *cheopis*.

On peut aussi se rendre compte que, *d'une façon générale, les années à moyenne pulicienne élevée (dépassant 5 pour l'indice général et 1,5 pour l'indice cheopis) ont été des années où le typhus s'est largement répandu.*

Mois	1940	1941	1942	1943	1944	1945	Moyen
Indice Ctenopsyllus segnis							
Janvier	0	3,45	1,35	2,21	0,93	0,09	1,61
Février	—	1,57	1,41	0,56	1,87	0,20	1,27
Mars	0,4	1,25	2,85	3,76	1,37	0,09	2,27
Avril	—	5,87	5,62	3,54	1,67	0,69	3,41
Mai	—	2,5	7,03	5,60	2,12	0,43	4
Juin	—	1,7	4,58	3,64	1,48	0,08	2,86
Juillet	—	0,16	1,03	3,69	0,24	0,18	1,60
Août	—	0,08	0	0,14	0,01	—	0,07
Septembre	—	0,54	0,56	1,22	0,36	—	0,73
Octobre	—	0,83	3,76	3,04	1	—	2,41
Novembre	4,05	1,92	3,85	2,43	2,2	—	2,76
Décembre	3,64	1,62	4,60	2,82	0,41	—	2,87
Total	3,34	1,72	3,32	2,78	1,18	0,27	2,2
Indice Xenopsylla cheopis							
Janvier	2,0	0,26	0,17	0,24	0,28	0,03	0,22
Février	—	0,03	0,13	0,03	0,20	0	0,10
Mars	0,2	0,06	0,13	0,04	0,03	0	0,05
Avril	—	0,15	0,04	0	0,02	0,03	0,03
Mai	—	0,98	0,52	0,10	0,01	0,06	0,22
Juin	—	1,05	1,54	0,04	0,14	0	0,53
Juillet	—	1,5	4,6	2,48	2,37	0	2,67
Août	—	0,58	3,31	2	1,49	—	1,81
Septembre	—	0,76	2,35	3,02	1,49	—	2,10
Octobre	—	1,91	2,18	1,23	0,85	—	1,47
Novembre	2,1	1,36	1,65	1,40	0,56	—	1,37
Décembre	1,47	1,48	0,82	0,57	0,20	—	0,78
Total	1,60	0,86	1,51	0,95	0,62	0,02	0,92
Indice Monopsyllus anisus							
Janvier	0	0,45	0,15	0.38	0,22	0,16	0,28
Février	—	0,75	0,10	0.56	0,61	0	0,60
Mars	0,6	0,84	0,95	1,13	0,86	0,12	0,89
Avril	—	1,15	1,44	0,98	0,79	0,36	0,98
Mai	—	0,13	0,86	1,05	0,70	0,16	0,73
Juin	—	0,06	0,43	0,16	0,04	0,04	0,17
Juillet	—	0,04	0,14	0,06	0,08	0,12	0,09
Août.	—	0	0,03	0,03	0	—	0,02
Septembre	—	0	0,05	0,06	0,08	—	0,05
Octobre	—	0,03	0,12	0,11	0,10	—	0,10
Novembre	0,25	0,19	0,18	0,28	0,18	—	0,24
Décembre	0,44	0,24	0,21	0,24	0,06	—	0,21
Total	0,36	0,30	0,42	0,42	0,37	0,15	0,37

En 1940 et en 1942, il y a concordance frappante entre le nombre des cas humains, le nombre des rats trouvés sérologiquement infectés et

©SSA


Graphique XI
% Rats porteurs de puces
Indice pulicien général
% Infections murines (WF 1/50)
9
8
7
6
5
4
3
2
1
90%
80%
70%
60%
50%
40%
30%
20%
10%
0%
N D J F M A M J J A S O N D J F M A M J J A S O N D J F M A M J J A S O N D J F M A M J J A S O N D J F M A M J J
1940
1941
1942
1943
1944
1945

©SSA

le nombre des rats trouvés porteurs de puces ; il y a aussi concordance des précédents facteurs avec le nombre des puces et la valeur élevée des indices. Ce sont des années entomologiquement chargées.

Au contraire, pour les années 1944 et 1945, on constate l'effacement parallèle de tous les facteurs précédents.

7. Comparaison avec les enquêtes antérieures.

Comparons les résultats de nos investigations à ceux fournis antérieurement pour d'autres secteurs de Chang-Haï, par Hicks, sur la Concession Internationale, en 1924-1926 (41) et par Wu, pour le « Greater Shanghaï », en 1932-1936 (42) (43) (44).

Ce qui frappe, c'est la différence accusée de nos chiffres avec ceux de ces auteurs, en ce qui concerne les espèces *Xenopsylla cheopis* et *Nonopsyllus anisus* (*Ceratophyllus*).

Les *Ceratophyllus* sont beaucoup plus abondants dans les statistiques antérieures : 36,3 % (Hicks), 17,6 % (Wu), alors que nous obtenons 10,8 %. Les indices de Wu sont plus élevés que les nôtres, atteignant parfois 2 et dépassant toujours 1 pendant plusieurs mois du printemps.

Par contre, l'importance de *Xenopsylla cheopis* ressort au double ou au triple dans notre statistique : 26,3 %, tandis que Hicks donne 11,4 % et Wu 6 % seulement. Les indices de Wu atteignent avec peine 1 en septembre ou octobre. Nous les avons trouvés bien supérieurs à 1 et sur une longue période allant de juin à décembre. Ils ont même atteint, certaines années, 4,6 en juillet (1942), 3,3 en août (1942), 3 en septembre (1943).

Wu avait déjà fait la remarque, à propos d'un lot particulièrement abondant de *Xenopsylla cheopis* qui rendait anormaux ses résultats pour le mois de janvier 1932, que cette expertise provenait de rats capturés, par exception, dans une maison de la Concession Française.

Faudrait-il en déduire que *Xenopsylla cheopis* se trouve en plus grande abondance sur la population murine des quartiers Sud de Changhaï ? On ne saurait accepter sans réserve une pareille opinion.

Nous pensons plutôt qu'il se produit certainement des variations annuelles ou périodiques dans la densité des puces et que ces variations sont vraisemblablement liées à des conditions climatiques ou météorologiques dissemblables. A certaines époques, la multiplication de toutes les puces ou de telle espèce de puce peut être plus active (1940 et 1941, d'après le R. P. Dumas, de l'Observatoire de Zi-Ka-Wei, ont été des années à « magnétisme maximum »). D'ailleurs, par la suite, nos indices de l'année 1944 se rapprochent de ceux de Wu, et ceux des premiers mois de 1945 leur sont nettement inférieurs (*).

Quoi qu'il en soit, il convient de remarquer que c'est précisément dans une période de recrudescence de *Xenopsylla cheopis* que l'extension du typhus exanthématique s'est manifestée localement. Ce facteur constitue, en outre, un gros danger dans l'éventualité d'une importation de peste à Chang-Haï (**).

---

*) L'hiver 1944-1945 fut de beaucoup plus rigoureux que les précédents.

*) La peste a sévi dans le temps à Chang Haï, mais toujours, semble-t-il, sous forme sporadique. Elle éprouvre sans nul doute beaucoup de difficultés à s'installer (38).

Il y a dix-huit ans maintenant qu'elle n'est plus mentionnée ni chez l'homme ni chez le rat. Les résultats de WU où « Xenopsylla cheopis » est peu fréquente inclinaient à penser que c'était là une des principales raisons de son abstention. Cependant, les indices de « Xenopsylla cheopis », vecteur majeur de la peste de rat à rat et du rat à l'homme ont, certaines années, des valeurs accusées dans nos propres

©SSA

VIII — LE MECANISME DES TRANSMISSIONS

Les développements sur lesquels nous nous sommes, jusqu'ici, étendu, nous permettent d'aborder avec plus d'aisance les problèmes que soulèvent les transmissions locales du typhus.

Nous avons vu que cette affection est, à l'origine, une maladie des rongeurs et que, dans les conditions normales, « le typhus est, avant tout, une maladie transmise du rat au rat et occasionnellement communiquée à l'homme ».

Nous devons donc envisager successivement : la transmission inter-murine ; puis celle du rat à l'homme, déterminant une succession plus ou moins importante de cas humains sporadiques (ce qui est le propre du typhus endémique murin) ; enfin, la contagion inter-humaine, dernier stade non obligatoire qui, lorsque les conditions favorables à la diffusion epidémique sont réalisées, aboutit à des épisodes qui, jusqu'ici, se sont malgré tout comportés avec une discrète réserve et avec des éclipses annuelles.

1 Les transmissions inter-murines.

De nombreux auteurs, au premier rang desquels Dyer et ses collaborateurs (46) en Amérique, Lépine (47) en Europe, ont montré que les puces des rats peuvent être expérimentalement infectées au laboratoire et qu'on les trouve aussi spontanément infectées de la maladie naturelle des muridés.

Le pou du rat, *Polyplax spinulosum*, pourrait aussi transmettre la maladie de rat à rat (48), ainsi que certains acares parasites des rats, *Liponyssus bacoti* (49) et accessoirement *Dermanyssus muris* (50).

Mais l'unanimité s'est faite surtout sur le rôle joué par les puces, et Mooser et Castaneda (51) ont avancé même que toutes les puces sans exception, y compris *Pulex irritans*, peuvent être infectées avec le virus typhique murin.

Dans la pratique cependant, Lépine pense que c'est la puce *Xenopsylla cheopis* qui est le plus constamment infectée et qui joue le rôle de vecteur majeur dans le typhus.

D'autres faits importants étaient, en outre, mis en évidence ces dernières années : en particulier, que la durée de l'infection est très longue chez la puce et que les virus isolés à partir des puces se montrent doués d'une très grande virulence.

Pour ce qui est de la mise en évidence de l'infection locale des puces et, par contre-coup, du rôle qu'elles peuvent jouer localement dans les transmissions du typhus de rat à rat, il convient de mentionner à leur actif une expérience au cours de laquelle nous avons pu mettre en évidence l'infection de ces insectes. Il s'agissait d'un lot de 12 *Ctenopsyllus segnis* recueilli sur deux rats sauvages capturés dans une habitation où

---

observations. Il suffirait donc d'un rapport fortuit susceptible de contaminer quelques rongeurs et coïncidant avec un état climatique analogue à celui de l'été 1942, pour déterminer une explosion de peste dans la population murine et par contre-coup dans la collectivité humaine de Chang Haï.

L'occurrence de peste dans le passé ainsi que la persistance d'indices de cheopis largement supérieurs à l'unité pendant certaines périodes estivo automnales doivent inciter les autorités locales à ne pas négliger la question des dératisations et de la surveillance systématique des rats au laboratoire.

Cette surveillance peut dès lors être complétée par celle du typhus (examens sérologiques des rats).

©SSA

venait de se produire un cas de typhus humain, en mai 1939. L'inoculation intra-péritonéale du broyat de ce lot au rat blanc donnait un résultat positif.

Le rat blanc fit une maladie apparente. Sacrifié le dix-huitième jour, son hémoculture isolait un germe de type *Proteus*. L'inoculation de son cerveau au cobaye donnait trois passages successivement positifs : les cobayes présentaient en série une fièvre expérimentale peu accusée, mais accompagnée de gonflement scrotal et de lésions des vaginales. Il s'agissait manifestement d'un virus typhique de faible activité, qui s'est éteint très vite (*).

Par contre, une expérience du même ordre, toujours avec *Ctenopsyllus segnis*, avait donné un résultat négatif en octobre 1938 (puces prélevées sur des rats dont l'un présentait un Weil-Felix fortement positif). De même, en mai 1942, l'inoculation d'un broyat de *Xenopsylla cheopis* provenant d'un local précédemment contaminé fut aussi négative. Fait qui a peut-être son importance, dans ces deux dernières expériences, c'est le cobaye qui avait servi d'animal réactif.

Si l'on se reporte maintenant aux courbes donnant en parallèle les divers indices puliciens et les pourcentages d'infections murines récentes, on ne voit pas, dans le détail, qu'il y ait eu toujours corrélation entre les périodes de multiplication des puces et les poussées épizootiques du typhus des rats.

En 1942, cependant, la poussée épizootique murine de février-mars, de beaucoup la plus importante en intensité et en durée, correspond bien aux phases ascendantes printanières des indices : « général », « segnis » et « anisus ». Mais, tandis que la progression de tous ces indices se poursuit encore plusieurs mois, la poussée épizootique s'éteint très vite, enlevant ainsi, semble-t-il, une partie de son importance au facteur « puces », dans les transmissions inter-murines. Par ailleurs, à cette période, l'indice « cheopis » est pratiquement nul.

La poussée de septembre correspond au moment où les indices « général » et « segnis » viennent de tomber au plus bas, mais, par contre, pendant deux mois, il vient de se produire une abondante multiplication de *Xenopsylla cheopis*.

La pointe de novembre s'inscrit à la suite des fortes élévations automnales de tous les indices puliciens, à l'exception d'*anisus*, et au moment où *Xenopsylla cheopis* est encore bien représentée.

Les épisodes épizootiques suivants (avril 1943, juillet 1943, mars 1944) correspondent à des moments où les indices puliciens sont relativement élevés. Cependant, une corrélation exacte avec telle ou telle espèce, est difficile à saisir.

En particulier, il est malaisé de voir une correspondance entre la pullulation de *Xenopsylla cheopis* et les périodes d'activité maxima du typhus chez les rats sauvages. Elle a paru se vérifier en 1941, ne plus jouer au début de 1942, reparaître en septembre et en novembre, ainsi qu'en juillet 1943 et en août 1944. En règle générale, elle n'a été constatée que pour les épizooties d'été et d'automne. En ce qui concerne la transmission de rat à rat, une telle correspondance n'est d'ailleurs pas une condition absolument nécessaire, puisque toutes les espèces de puces sont susceptibles d'être infectantes pour les rongeurs, d'une part, et que, d'autre part, d'autres modes de contagion, ainsi que nous allons le voir, peuvent aussi jouer un rôle dans cette transmission.

*) Malheureusement, par pénurie d'animaux, les passages à partir de l'isolement n'ont pas pu être continués sur le rat blanc.

©SSA

Quoi qu'il en soit, on peut conclure, d'après la situation locale, qu'une relation étroite entre les infections murines et la multiplication des ectoparasites des rats apparaît, dans le détail, encore imprécise, mais que du point de vue général, c'est un fait qu'on peut considérer comme confirmé. Nous avons déjà signalé, en effet, que, pour les années où le typhus exanthématique est en progression, le nombre des rats porteurs de puces et le nombre des puces sont particulièrement élevés, alors que c'est le contraire que l'on constate pour les années qui marquent un déclin du typhus (graphique XI).

Il y a là un fort élément de présomption en faveur du rôle à départir aux puces.

Des travaux récents insistent sur le fait que les puces ne sont d'ailleurs pas directement infectantes par leur piqûre, comme on pouvait le croire (52). Ce seraient leurs excreta et en particulier leurs déjections intestinales virulentes qui interviendraient dans la transmission en venant souiller la blessure après le repas de l'insecte. Pour le rat, les excoriations cutanées ou l'ingestion des puces seraient aussi responsables de l'infection.

Il y a lieu, dès lors, de faire une place importante à la voie digestive dans la transmission du typhus de rat à rat.

En dehors des puces, le virus se retrouve dans les urines et dans les déjections des animaux infectés ou inoculés de typhus murin (53) (54) (55). Au laboratoire, ces excréta réussissent à contaminer des animaux neufs, soit par inoculation, soit par ingestion. Dans la nature, la promiscuité des animaux entre eux et le « cannibalisme » habituel des rats favorisent certainement la transmission de beaucoup d'infections de rat à rat par la voie digestive (56).

Nous pensons d'ailleurs que les autres voies muqueuses, souillées par un apport de poussières virulentes, interviennent aussi comme porte d'entrée.

2. La transmission du rat à l'homme.

En possession de ces acquisitions sur la transmission de rat à rat, il pourrait sembler facile de concevoir la transmission du rat à l'homme par les ectoparasites, dans les cas endémo-sporadiques de typhus.

En réalité, il nous est très difficile de prouver une *transmission possible du rat à l'homme par le mécanisme de la piqûre des puces.* Dans le cadre de nos enquêtes à Chang-Haï, elle échappe à notre jugement. Nous pouvons seulement remarquer qu'il existe un troublant parallélisme entre les années à typhus humain exalté et les années où les puces se multiplient activement sur les rongeurs.

D'ailleurs, les ecto-parasites des rats ne sont pas hébergés par l'homme. Pratiquement même, à l'exception de *Xenopsylla cheopis,* ils ne piquent pas l'homme.

Xenopsylla cheopis, certes, est l'espèce incriminée par nombre d'auteurs comme seule responsable du typhus endémique. C'est la puce des régions tempérées chaudes qui sont précisément celles où sévit le typhus murin.

Elle peut, évidemment, du rat infecté passer sur l'homme. Les lésions de grattage, déterminées par sa piqûre, peuvent introduire le virus de ses déjections, soit *in situ* par les ongles, soit ailleurs (muqueuse conjonctivale) par les doigts souillés. Ainsi, des infections humaines, dont la répétition caractérise le typhus endémique, se produisent.

©SSA

Nous pensons cependant que le rôle direct de *Xenopsylla cheopis* ne doit pas être surestimé.

En particulier pour Chang-Haï, le rôle de *Xenopsylla cheopis* ne doit pas être très important dans les passages du virus murin directement du rat à l'homme : elle a précisément disparu pendant les mois où, certaines années, les passages du rat à l'homme se sont multipliés, au moment des épizooties murines de la fin de l'hiver, avant l'épidémisation printanière. Elle pourrait, c'est certain, jouer un rôle non négligeable dans la transmission des cas sporadiques de l'été et de l'automne, dans les périodes où, à l'exemple de 1942, elle se trouve particulièrement abondante. Il convient de remarquer cependant que, dans le climat local, les puces se rencontrent assez rarement sur l'homme et, pour autant que nous puissions en juger, ce dernier se plaint rarement d'être importuné par cette catégorie d'insectes, comme c'est le cas, par exemple, dans certaines partie du Sud de la France.

Il est, d'autre part, de plus grandes présomptions en faveur d'une contagion sans doute fréquemment réalisée au moyen de produits ou de poussières virulentes introduites par les voies muqueuses, digestive ou oculaire.

La contamination de l'homme *par les voies digestives* est une réalité qu'il ne convient pas de négliger. Elle peut même constituer un mode normal de transmission du typhus du rat à l'homme par les aliments ou différents objets, souillés par les produits d'excrétion des intermédiaires infectés.

Le rat de maison, à Chang-Haï, est en étroite promiscuité avec l'homme. S'il est atteint de typhus, ses excréments et ses urines sont virulents et peuvent souiller des produits alimentaires mal protégés.

A Toulon, il y a quelques années, les médecins de la Marine (57) ont réuni nombre d'observations convaincantes tendant toutes à démontrer un tel mode de contamination dans les équipages à bord des bâtiments de guerre.

Séjournant en Indochine, en 1941, nous avons été, par ailleurs, le témoin d'une preuve qui, pour s'appliquer au typhus tropical, n'en démontre pas moins la facilité avec laquelle l'infection par voie digestive peut être réalisée : au cours de manipulations au laboratoire, le Dr M. contractait le typhus en absorbant à la pipette quelques gouttes de la suspension d'organes virulents d'un cobaye de passage (virus de « pseudo-typhus tropical ») (58).

Enfin, il faut, à notre avis, faire une place très importante à *la contagion du typhus par l'intermédiaire des muqueuses conjonctivale et respiratoire.*

Blanc et ses collaborateurs (59) ont insisté sur le danger des crottes de puces desséchées et réduites à l'état de poussières.

Maintenant que l'on sait qu'il est relativement facile d'infecter les animaux sensibles au laboratoire par voie respiratoire (60) (61), on voit combien de nombreux cas de contaminations malaisément explicables peuvent être, de cette façon, facilement rattachés à leur vraie origine qui reste, en définitive, le rat réservoir de virus.

Dans ce dernier mécanisme, outre les excreta virulents, les puces infectées en grand nombre sur les rats peuvent intervenir toutes, car elles constituent, dans la nature, un matériel virulent important par les produits desséchés de leurs crottes ou de leurs cadavres. Nous rejoignons ainsi, dans le cas de Chang-Haï, le fait sur lequel nous avons déjà insisté : le parallélisme local entre le typhus et la pullulation des puces

©SSA

chez les rongeurs infectés que nous avons vérifié au cours des années les plus critiques.

Pour ce qui regarde *l'intrusion accidentelle du chat domestique dans l'épidémiologie du typhus,* nous pensons de même que ce sont les particules virulentes dont l'animal infecté est, à notre insu, couvert, qui représentent les agents de la contamination humaine les plus vraisemblables.

Au moment de fortes recrudescences du typhus chez les rongeurs des régions infectées, le chat est susceptible de contracter le typhus exanthématique des rats, de constituer un réservoir de virus transitoire (31 (32) (62), de recueillir des puces de rats infectés ou d'infecter les puces qu'il héberge (*). Les crottes de ces puces, très virulentes à l'état sec, garnissent les poils du chat. En caressant l'animal, les doigts se souillent de parcelles infectantes imperceptibles. Dès lors, l'introduction du virus chez l'homme, par la voie des muqueuses (digestive et surtout oculaire) est très facilement réalisable.

3. Les contagions inter-humaines par le pou au cours des épisodes épidémiques.

En ce qui concerne les transmissions ayant présidé au développement du typhus murin « épidémisé » de 1938, 1940 et 1942, les mécanismes invoqués précédemment ne sauraient expliquer à eux seuls le caractère expansif qui conditionne ces épisodes.

Sans doute, à la faveur des poussées épizootiques qui se trouvent à leur origine vers la fin de l'hiver, les passages se font plus nombreux du rat à l'homme. Mais ces transmissions dues aux rats, à leurs puces ou aux poussières virulentes, ne suffisent plus à expliquer l'allure particulière imprimée au typhus humain.

Le stade endémique a vite cédé la place à un stade épidémique où la contagion inter-humaine s'est installée. Cette contagion inter-humaine aboutit à une grande extension de cas, mais aussi à leur plus grande sévérité. Elle n'est conciliable qu'avec l'intervention du pou.

Nous avons de nombreuses indications en faveur de cette intervention :

C'est le moment où le parasitisme de la collectivité humaine par le pou est intense et où la fièvre récurrente commence à apparaître ; au moment de ces bouffées épidémiques, les malades hospitalisés atteints de typhus sont, en grand nombre, trouvés porteurs d'abondante vermine ; les cas dans le personnel policier que ses obligations met en contact avec les vagabonds, la prédilection frappante des atteintes de la collectivité chinoise miséreuse par rapport à la population étrangère corporellement plus soignée, le cas de contagion de l'ecclésiastique (page 98) et tant d'autres, prouvent que nous assistons, au cours de ces épisodes, à un cycle inter-humain de contages dans lequel le pou joue le principal rôle de transmission.

Le laboratoire a déjà confirmé le rôle du pou dans le transport du typhus murin (63) : artificiellement, le pou est capable de s'infecter sur des malades ou sur des animaux atteints de typhus murin (Mooser et Clyde Dummer, Lépine et Bilfinger) ; dans les conditions naturelles,

*) La puce du chat, « Ctenocephalides felis », a été trouvée, et plus fréquemment en 1942, pendant les mois chauds sur les rats de maisons à Chang-Haï. Réciproquement, les puces du rat, « Ctenopsyllus segnis » et « Monopsyllus anisus » ont été identifiées dans le pelage du chat domestique (16) (32).

©SSA

l'infection des poux a été observée sur des malades au Mexique ou sur des individus vaccinés au moyen de typhus murin vivant (Nicolle et Laigret).

Nous avons fait localement quelques recherches, au moment des épisodes épidémiques, sur le pouvoir infectieux des poux.

Dans deux expériences, nous avons fait gorger sur des cobayes des poux recueillis sur des malades en puissance de typhus depuis huit à dix jours (février 1940 et mai 1942). Aucun des animaux n'a présenté la maladie expérimentale à la suite des piqûres.

Par ailleurs, dans cinq autres expériences (deux en 1940 et trois en 1942), nous avons inoculé dans le péritoine de cobayes mâles, le produit de broyage de poux recueillis dans les mêmes conditions que précédemment ; le nombre des poux broyés a varié de un à quinze suivant les expériences.

Dans l'interprétation de ces recherches qui ont toutes été négatives, il faut tenir compte que, normalement, la proportion des poux infectés sur les malades est toujours assez faible, et que l'insecte en cause, ici nouvel intrus dans le cycle du typhus murin, se montre certainement assez mauvais conducteur, ce que vérifient les épidémisations restreintes que des conditions favorables (entassement, froid) n'auraient pas dû manquer, autrement, de développer sur un rythme beaucoup plus accéléré.

IX — LE TYPHUS MURIN REJOINT LE TYPHUS HISTORIQUE

Nous avons refusé au typhus exanthématique de Chang-Haï la qualification « historique » dans le sens que Ch. Nicolle a donné à ce terme. Même quand il s'est agi des épidémies qui se sont manifestées à trois reprises, nous les avons rattachées au typhus murin en en faisant une « épidémisation » de ce dernier.

Cela ne va pas, sans doute, sans contrevenir aux anciennes conceptions classiques qui auraient eu tendance à reconnaître là, comme cela a été avancé dans d'autres cas analogues, une coexistence locale des deux formes de typhus.

1. Typhus historique ou typhus murin ?

A vrai dire, les conditions sociales (guerre, misère et mouvements de populations ayant entraîné un surpeuplement), le déroulement hiverno-vernal des épidémies de Changhaï, la physionomie clinique et sérologique des cas, la vermine dont étaient trouvés porteurs nombre de malades, l'atteinte des contingents de la police en contacts fréquents avec les vagabonds et jusqu'à la mortalité parfois élevée, nous rappellent par bien des points la physionomie du typhus historique.

Il y a bien la faible extension de nos épisodes épidémiques, malgré les conditions extrêmement favorables à une catastrophe, ainsi que le comportement expérimental des virus humains qui se rapproche de celui des virus murins. Mais, là encore, s'il est vrai qu'un virus isolé en dehors du stade épidémique (fin 1942), ait présenté tous les caractères qu'on assigne aux virus murins purs, ceux de 1938, isolés en période épidémique, s'en éloignent, eux, dans une certaine mesure, et, pour l'un d'entre eux, représente même un stade intermédiaire entre le virus murin et le virus historique.

©SSA

Y a-t-il donc véritablement une différence bien tranchée entre ce qu'on est convenu d'appeler typhus épidémique (= historique) et typhus endémique (= murin), et faut-il, dans le cas présent, avoir à choisir une opinion ? Nous ne le pensons pas.

Joint aux observations locales que nous apportons ici, tout ce qui a été écrit sur le typhus dans ces dernières années incline à résumer l'inconnue du typhus exanthématique dans la formule suivante : il s'agit d'une même entité à laquelle le passage par des agents vecteurs différents (puce ou pou), imprime une dualité apparente. Et c'est tellement vrai que, sous certaines conditions, le typhus murin appartenant au vecteur puce et sa variante épidémique transmise par le pou peuvent présenter des points de contact : il est des circonstances où le typhus murin rejoint le typhus historique.

2. Le passage par le pou et les contagions inter-humaines impriment au typhus murin un caractère historique.

Tout le monde est d'accord pour admettre que, sous certaines latitudes et dans certains milieux, le typhus murin peut s'épidémiser aux collectivités humaines à partir d'un fonds d'endémie. Ch. Nicolle lui-même déclare : « Le typhus murin sera donc, chez l'homme, une maladie rare, endémique, sévissant à l'ordinaire sur des individus isolés ou bien appartenant à un groupe bien lié. Pour qu'il prenne une extension plus grande, il est nécessaire qu'il rencontre le pou. Il le rencontre dans les populations malpropres de certains pays. Telle est l'origine des épidémies au Mexique, de certaines du moins... » (64).

Dans le cas de Chang-Haï, la rencontre du pou n'a point manqué au cours des épisodes épidémiques de 1938, 1940 et 1942. Il a été trouvé en abondance sur les malades et dans leur entourage. Il n'est pas surprenant, étant donné la climatologie locale, que l'épidémie se soit déroulée au printemps, moment où se développent annuellement des poussées épidémiques de typhus récurrent, elles aussi justiciables de la transmission par le pou.

De même, depuis 1938, n'a pas manqué l'endémicité entretenue par les rongeurs et traduite par des cas humains égrénés, non plus que l'entassement, la malpropreté et la misère qui, en multipliant les contacts virulents et en diminuant la résistance individuelle ont favorisé le développement d'une forme de typhus habituellement peu extensive.

D'ailleurs, en suivant de près les caractères épidémiologiques de l'affection à Chang-Haï, nous étions frappé de leur similitude avec ceux d'une épidémie de tabardillo (typhus mexicain) que nous avions eu l'occasion de suivre au Guatémala (18) ; mortalité analogue, pas de tendance à une grande diffusion, transmission indiscutablement liée au pou, réaction scrotale chez les cobayes aux premiers passages de plusieurs virus humains, etc...

Enfin, outre la faible extension des épisodes épidémiques, les caractère expérimentaux des virus humains isolés à Chang-Haï (25) ne laissent pas de cadrer avec la notion d'un typhus murin s'épidémisant par intervalles.

3. Notion des « virus intermédiaires ». Le pou et les passages inter-humains impriment aux virus murins une évolution vers le virus historique.

Il est classique de dire que dans le typhus épidémique du Mexique, le virus est nettement de type murin.

©SSA

Mais la rencontre de virus intermédiaire entre le virus murin et le virus historique n'est cependant point exceptionnelle lors de manifestations épidémiques faiblement extensives du typhus.

Citons, entre autres, le virus isolé par Lepine lors d'une épidémie à Drama en Macédoine Orientale (65), certains virus isolés au Mexique par Castaneda (66), ceux isolés en Chine du Nord par Gadjos et Tchang (67) (68), ceux de même origine étudiés par Capuzzo (69) (*).

Les épidémies au cours desquelles ont été isolés de tels virus sont elles des manifestations d'un typhus murin épidémisé ? Cette affirmation semble devoir entrer dans le domaine de nos conceptions actuelles

Nous avons vu quelle était l'opinion de Ch. Nicolle au sujet de certaines épidémies mexicaines. Quant à Lepine, dans son observation de Drama, il prend soin d'établir l'origine murine de l'épidémie. En ce qui concerne Chang-Hai, nous avons suffisamment insisté en donnant les nombreuses raisons de cette manière de voir. D'ailleurs, où se manifestent des épidémies dues à de tels virus l'enzootie murine se retrouve. En dehors des cas précédents on peut encore donner l'exemple de la Polésie (Zwierz) (73) et de la Mandchourie (Kodama) (74) (75).

4. Le typhus historique est une variante qui procède du typhus murin.

On est dès lors amené à se demander quelle barrière sépare le typhus murin épidémisé du typhus historique. Elle apparaît bien fragile.

L'un et l'autre sont transmis par les poux et nous savons qu'il n'est possible d'établir aucune différence dans le comportement du virus murin et du virus épidémique chez le pou (Lépine) (63).

Est-ce que le premier ne pourrait pas donner naissance au second ainsi que l'avance Mooser (76) ?

Cette opinion fut en partie reprise par Lépine en 1933 (47). Quand on considère l'allure épidémiologique du typhus murin épidémisé il est, d'ailleurs, conforme aux faits de le considérer comme un intermédiaire entre le typhus murin et le typhus historique.

L'argument expérimental apporte ici un argument sérieux Dans la série des virus intermédiaires isolés au cours des manifestations épidémiques du typhus, on trouve tous les types de transition entre le virus murin et le virus historique : nous avons vu que de nos deux virus humains de 1938, l'un était plus proche du virus murin que l'autre (25). Le virus de Drama isolé par Lépine (65), à réaction scrotale négative chez le cobaye mais à réaction fébrile apparente chez le rat, se situe à un stade différent dans cette évolution. Le virus mongol de Gadjos et Tchang marque encore un autre stade, très proche du virus historique.

On peut donc en déduire que les virus qui se comportent expérimentalement comme des virus intermédiaires entre celui du rat et celui des grandes épidémies humaines sont des virus récemment sortis du cycle « rat-puce » (cycle murin) qui essaient de s'adapter au cycle

---

*) Il convient peut-être de faire une réserve pour le virus mongol de Gadjos et Tchang. Etudié à Tunis par H. Sparrow (70) il a été identifié par elle au virus historique quoique donnant encore la réaction scrotale. Ce virus déterminait à l'isolement, outre la réaction scrotale du cobaye, une maladie apparente du rat blanc (77). C'est ce même virus qui, étudié par Delbove et Nguyen Van Huong à Saïgon (71) donnait une réaction scrotale inconstante et présentait des épreuves d'immunité croisée très fortement positive avec les virus murins cochinchinois.

On peut le considérer comme un virus intermédiaire très proche du virus historique

©SSA

« homme-pou » (cycle épidémique historique). Disons « essaient » parce que malgré tout l'éventualité d'une adaptation complète est certainement loin d'être fréquente.

Si, comme c'est l'opinion habituellement admise, la Nature a, par aventure, abouti un jour à réaliser une adaptation complète au cycle « homme-pou » d'un virus murin normalement spécialisé au cycle « rat-puce » et si elle a, ainsi, réussi le virus historique désormais irréversible, il n'est pas interdit de penser qu'elle puisse, sans y aboutir toujours, répéter bien des fois dans le même sens de nouvelles tentatives à la faveur de ces épidémisations fortuites de typhus murin.

Le virus murin effectuant de fréquents passages « homme-pou-homme » se différencie et s'éloigne progressivement du virus appartenant au cycle « rat-puce-rat » : la perte de la réaction scrotale, du pouvoir pathogène pour les rats, de l'aptitude à persister dans le cerveau de ces rongeurs marquent cet éloignement.

L'adaptation au rat et à la puce s'atténue à mesure que se développe l'adaptation à l'homme et au pou, et cela d'autant mieux que le virus humain ne peut faire retour sur le rat en raison du parasitisme électif du pou de l'homme. Il tend à rester dès lors l'agent d'une maladie strictement humaine, indépendante de l'enzootie murine : le typhus historique ou épidémique. Les formes frustes ou inapparentes, peut-être les poux et leurs déjections (Mosing) (77) pourraient assurer sa perennité dans certaines régions.

A côté de lui désormais peut continuer à évoluer l'enzootie murine. Aussi, dans certains foyers, pourra-t-on trouver simultanément les deux formes chez l'homme : Nicolle admet cette coexistence dans certaines région des Haut-Plateaux du Mexique (?). Il n'est pas impossible que ce soit peut-être le cas de la Mandchourie et de la Chine du Nord.

On peut aussi, quand l'adaptation au cycle « homme-pou » a été plus lointaine dans le temps, trouver la maladie humaine là où l'enzootie murine n'existe plus : c'est ainsi que Nicolle et Giroud (78) ont pu trouver la gent murine absolument indemne dans des foyers éteints ou dans des foyers en activité de typhus épidémique.

5. Il faut des conditions assez strictes pour obtenir la variante épidémique (= historique) pure.

En somme, pour peu que les conditions qui ont permis son épidémisation persistent, rien ne semble devoir empêcher le typhus murin, en « s'humanisant », de se transformer à plus ou moins longue échéance et d'accéder, sans doute occasionnellement, au typhus historique.

Tel serait le cas de certaines contrées froides ou tempérées : Mandchourie, Haut-Plateaux de l'Amérique Centrale. Les conditions climatiques n'impliquent aucune atténuation des virus. Le parasitisme par le pou n'est pas ou est moins interrompu. On comprend pourquoi, dans ces régions, on puisse parler de coexistence de deux typhus.

Dans les régions plus chaudes et sub-tropicales, à Chang-Haï par exemple, des tentatives d'humanisation des virus murins peuvent aussi se produire à la faveur de circonstances exceptionnelles et à de rares intervalles. Mais ici elles ne peuvent qu'ébaucher une adaptation vers le type historique. Un été très chaud et très humide de quatre mois s'oppose certainement à ce que les virus murins effectuent des passages « homme-pou-homme » de façon suffisamment permanente à partir de l'épidémisation printanière. Aussi ne pensons-nous pas que localement ils puissent arriver à parfaire leur adaptation au point de s'identifier

©SSA

complètement au virus historique, en se conservant chez l'homme et en donnant lieu à des épidémies massives et meurtrières (*).

Dans les régions tropicales et équatoriales, tout au moins en Extrême-Orient, on ne connaît pas le typhus historique. C'est que, là où elle existe, en Cochinchine par exemple (72) ou au Tonkin (79) (80), l'enzootie murine règle seule la contagion. A partir des quelques cas sporadiques humains qu'elle détermine, les virus murins n'ont pratiquement pas l'occasion de passer successivement et à un rythme accéléré par un cycle « homme-pou-homme ».

Dans le problème du typhus vu sous cet angle, il ne saurait être question d'être uniciste ou dualiste.

Les virus qui se situent aux deux extrémités de la chaîne : « rat-puce-homme-pou » sont assurément très différenciés : par exemple le virus murin de Toulon et le virus épidémique humain de Tunis, tous deux étudiés comparativement par Ch. Nicolle.

Mais il semble trop absolu de considérer que leur différenciation se soit faite ancestralement une fois pour toutes.

A la lumière des observations qui se multiplient, et l'expérience de Chang-Haï en est une, il n'est pas douteux que typhus murin et typhus épidémique se rejoignent encore au cours des épidémisations du typhus murin. Dans le sens de l'évolution du type murin vers le type épidémique, la Nature fait de fréquentes tentatives qui toutes n'aboutissent pas mais dont quelques-unes, lorsque toutes conditions se trouvent réunies, doivent certainement être couronnées de succès.

6. En résumé :

Le typhus exanthématique est « une maladie du rat à laquelle l'homme participe ».

Les contagions procèdent du rat et donnent un typhus humain qui se développe de façon endémo-sporadique : c'est le typhus murin (= endémique).

A l'occasion de ces atteintes humaines, une dérivation par le pou, accidentelle mais continue, impose aux virus murins une évolution particulière qui augmente leur virulence pour l'homme et les adapte plus étroitement à l'homme et au pou.

Si ces dérivations sont suffisamment prolongées, par le fait de conditions extérieures favorisantes extrêmes, de tels virus peuvent accéder au type épidémique pur générateur des pandémies typhiques. Les contagions inter-humaines par le pou sont dès lors exclusives : c'est le typhus historique (= épidémique).

X. — RESUME ET CONCLUSIONS

— 1 —

Le typhus exanthématique que nous observons à Chang-Haï depuis dix ans a tous les caractères assignés au typhus endémique (= murin) transmis du rat noir à l'homme.

Il sévissait depuis de nombreuses années sous une forme larvée très négligeable.

*) Ainsi se trouve expliquée l'inconnue du problème épidémiologique du typhus exanthématique à Chang-Haï, telle qu'elle a été posée par Robertson en 1936 (3).

©SSA

Brusquement, faisant suite aux convulsions locales extraordinaires créées par la guerre, il a présenté, depuis 1938, une très forte recrudescence endémique sur laquelle, à intervalles, se sont allumés des épisodes épidémiques.

L'année 1944, et surtout l'année 1945, ont enfin marqué le déclin d'une période pendant laquelle le typhus s'est comporté de façon assez exceptionnelle à Chang-Haï.

— 2 —

Au cours de cette période, nous avons entrepris une enquête sur les rats afin de retrouver la maladie exanthématique chez les rongeurs et de préciser autant que possible ses relations avec le typhus de l'homme.

Nous donnons les résultats de nos recherches, toutes poursuivies dans le secteur sud de l'agglomération, sur le territoire de l'ancienne Concession Française.

1° — Dans leur presque totalité (97,2 pour 100) les rats, examinés au nombre de 3.418, étaient identifiés à l'espèce *Epimys rattus*.

2° — Les puces récoltées dans le pelage de ces rats (11.745 déterminations) appartenaient par ordre de fréquence aux espèces suivantes :

Ctenopsyllus segnis	62,8 pour 100
Xenopsylla cheopis	26,3 pour 100
Monopsyllus anisus	10,8 pour 100
Ctenocephalides felis	0,1 pour 100

Monopsyllus anisus est la puce du printemps. *Xenopsylla cheopis* est presque exclusivement estivo-automnale.

3° — Les inoculations positives (cerveaux de rats inoculés dans péritoines de cobayes et ayant déclanché le typhus expérimental) ont indiqué la fréquence des atteintes murines.

La séro-réaction de Weil-Félix chez le rat noir, faite en série pendant plusieurs années, a permis de suivre l'évolution de l'enzootie exanthématique. Son niveau a varié de 5 à 15 pour 100.

Les pourcentages des rats positifs au-dessus du 1/100e ont indiqué l'éventualité d'épizooties apparaissant irrégulièrement sur ce fond d'endémie permanente.

Il a été possible d'isoler de l'organisme des rats des germes du genre *Proteus* en assez grand nombre, surtout vers la fin de cette période d'extension du typhus.

4° — Il y a eu corrélation étroite entre l'enzo-épizootie murine et l'endémo-sporadicité qui s'est manifestée chez l'homme. La période d'extension du typhus a aussi coïncidé avec un plus grand nombre de puces trouvé chez les rats.

Les passages ont pu se faire des rats à l'homme, par la voie des puces, mais la pénétration des virus exanthématiques par les voies muqueuses (digestive, oculaire, respiratoire) a semblé jouer un rôle important.

Le chat a été découvert comme un réservoir de virus occasionnel dont le rôle intermédiaire ne peut pas être négligé, surtout au moment des recrudescences de l'enzootie typhique murine.

©SSA

5° — Dans le cycle normal de la maladie murine passant à l'homme, l'intrusion fortuite du pou *Pediculus vestimenti*, dont le moment de grande pullulation locale est au début du printemps, s'est produite. Certaines années, elle a pu déclencher un épisode épidémique à partir des cas humains endémo-sporadiques momentanément multipliés par une épizootie murine opportune.

Cet épisode, toujours limité aux mois printaniers, tient à un processus de contagions inter-humaines par le pou. Il est invariablement arrêté à Chang-Haï par les chaleurs de juillet.

Il n'est pas dû à la coexistence d'un typhus épidémique (= historique), mais il procède d'une épidémisation accidentelle, par le moyen du pou, du typhus endémique (= murin) local.

— 3 —

Le comportement du typhus exanthématique à Chang-Haï, de 1938 à 1945, nous donne un exemple de l'exaltation de virulence imprimée aux virus murins quand ils dérivent sur le pou et réussissent à s'adapter à des contagions inter-humaines, en séries par l'intermédiaire de cet insecte.

On assiste alors à l' « épidémisation » du typhus murin.

Lorsque les circonstances favorables aux passages inter-humains persistent longtemps (contrées plus froides), les virus murins doivent, à la faveur de telles épidémisations, pouvoir réaliser une évolution plus complète vers le type épidémique. Le typhus murin, maladie du rat à laquelle l'homme participe, rejoint ou devient alors le typhus historique maladie strictement humaine.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

(1) — J. H. RAYNAL — Note préliminaire sur le typhus exanthématique à Chang-Haï (Concession Française).
(Bull. Soc. Pathologie Exotique — 1938 — 31 — 256-258)

(2) — J. H. RAYNAL — Sur le typhus exanthématique de Chang-Haï (Concession Française).
(Bull. Soc. Pathologie Exotique — 1938 — 31 — 662-669)

(3) — R. C. ROBERTSON — The Typhus Fever.
(Jl. of Clinical Medecine. Shanghaï — 1936 — 1 - 96-113)

(4) — K. C. WONG et W. L. TEH — History of Chinese Medecine.
(Shanghaï — 1936).

(5) — J. RAYNAL et J. FOURNIER — Acquisitions sur le typhus exanthématique de Chang-Haï.
(C. R. X° Congrès F. E. A. T. M. Hanoï 1938 — 1940 — 2 — 327 347)

(6) — J. H. RAYNAL — Exanthematic fevers in Shanghaï.
(Rep. Sixth Pacific Science Congress, San Francisco 1939)

(7) — J. RAYNAL et J. FOURNIER— Le Typhus exanthématique de Chang-Haï.
(Bull. Soc. Pathologie Exotique — 1939 — 32 — 636-643)

(8) — J. H. RAYNAL, J. FOURNIER et E. VELLIOT — Research on Typhus in Shanghaï.
(Chinese Med. Jl. — 1939 — 56 — 11-28)

(9) — J. RAYNAL et J. FOURNIER — Acquisitions récentes sur le typhus exanthématique à Chang-Haï.
(Bull. Med. Université l'Aurore — 1939 — 4 — 351-377)

©SSA

(10) — J. H. RAYNAL — Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de Chang-Haï en 1938.
(Shanghaï — 1939)

(11) — J. H. RAYNAL — Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de Chang-Haï en 1939.
(Shanghaï — 1940)

(12) — J. H. RAYNAL — Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de Chang-Haï en 1940.
(Shanghaï — 1941)

(13) — J. H. RAYNAL — Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de Chang-Haï en 1941.
Shanghaï — 1942)

(14) — J. H. RAYNAL — Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de Chang-Haï en 1942.
(Shanghaï — 1943)

(15) — J. H. RAYNAL — Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de Chang-Haï en 1943.
(Shanghaï — 1944)

(16) — J. H. RAYNAL — Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de Chang-Haï en 1944.
(Shanghaï — 1945)

(17) — J. H. RAYNAL — Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de Chang-Haï en 1945.
(Shanghaï — 1946)

(18) — J. H. RAYNAL — Le typhus exanthématique guatémaltèque doit être identifié au typhus exanthématique mexicain.
(Bull. Soc. Pathologie Exotique — 1932 — 25 — 49 — 58)

(19) — J. FOURNIER et W. LOU — Deux cas de typhus exanthématique compliqués de septicémie à « Salmonella enteritidis ».
(Bull. méd. Université l'Aurore — 1942 — 7 — 102 — 107)

(20) — J. RAYNAL et J. FOURNIER — Les séro-agglutinations dans le typhus exanthématique (Réactions de Weil-Félix et de Widal).
(Bull. méd. Université l'Aurore — 1939 — 4 — 277 — 282)

(21) — J. RAYNAL et J. FOURNIER — Le diagnostic du typhus exanthématique au laboratoire.
(Bull. méd. Université l'Aurore — 1939 — 4 — 398 — 405)

(22) — J. RAYNAL et J. FOURNIER — La co-agglutination des salmonelles par le sérum des exanthématiques.
(Bull. méd. Université l'Aurore — 1940 — 5 — 298 — 305)

(23) — J. H. RAYNAL — Diagnostic bactériologique des infections du groupe typho-paratyphoïdique de 1938 à 1940.
(Bull. méd. Université l'Aurore — 1941 — 6 — 233-240)

(24) — J. RAYNAL et J. FOURNIER — Le diagnostic des salmonelloses à l'Institut Pasteur de Chang-Haï en 1941.
(Bull. méd. Université l'Aurore — 1942 — 7 — 79-91)

(25) — J. RAYNAL et J. FOURNIER — Sur les virus de typhus exanthématique isolés à Chang-Haï en 1938.
(Bull. Soc. Pathologie Exotique — 1939 — 32 — 525-536)

(26) — J. RAYNAL et J. FOURNIER — Le signe de Neill-Mooser dans le typhus expérimental.
(Bull. méd. Université l'Aurore — 1938 — 3 — 352 359)

(27) — J. RAYNAL — Le typhus murin à Chang-Haï.
(Bull. Soc. Pathologie Exotique — 1940 — 33 — 168-175)

©SSA

(28) — J. H. RAYNAL et T. T. KOUO — Epidemiology of Typhus fever in Shanghaï.
(The Nat. méd. Jl of China — 1943 — 29 — 1-25)

(29) — —J. H. RAYNAL — Epidémiologie du Typhus exanthématique de Changhaï (preuves et arguments en faveur de l'identité des typhus locaux du rat et de l'homme — le rat réservoir de virus local — les mécanismes de transmission du typhus).
(Arch. Instituts Pasteur de l'Indochine)

(30) — J. H. RAYNAL — Peut-on prévoir le comportement épidémiologique du typhus exanthématique par la sérologie (Weil-Felix) systématique des rats quotidiennement capturés ?
(Bull. méd. Universié l'Aurore — 1944 — 9 — 313-318)

(31) — J. H. RAYNAL — Un aspect de l'épidémiologie du typhus exanthématique murin, à l'occasion de l'infection naturelle d'un chat.
(Bul. méd. Université l'Aurore — 1942 — 7 — 213-220)

(32) — J. H. RAYNAL — Le chat dans l'épidémiologie du typhus exanthématique murin.
(Bull. Soc. Pathologie Exotique)

(33) — J. H. RAYNAL et J. FOURNIER — Le signe de Neill-Mooser dans le typhus expérimental.
(Bull. Soc. Pathologie Exotique — 1939 — 32 — 188-195)

(34) — J. H. FOURNIER — Isolement d'un « Proteus X19 » à Chang-Haï.
(Arch. Inst. Pasteur Tunis — 1940 — 29 — 290-293)

(35) — J. H. RAYNAL — La rencontre des « Proteus » à l'occasion du typhus de Chang-Haï.
(Bull. méd. Université l'Aurore — 1945 — 10 — 286-294)

(36) — J. H. DELVILLE — Recherche des bacilles du groupe « Proteus X » chez les rats du port et de la ville de Tunis.
(Arch. Inst. Pasteur Tunis — 1936 — 25 — 142-146)

(37) — J. H. RAYNAL — Le dépistage du typhus exanthématique dans la population murine de Chang-Haï.
(Bull. Soc. Pathologie Exotique)

(38) — J. H. RAYNAL — Les rats et les puces du rat dans leurs rapports avec la pathologie humaine à Chang-Haï.
(Bull. Méd. Université l'Aurore — 1946 — 11)

(39) — J. H. RAYNAL et J. FOURNIER — Les Salmonelles à Chang-Haï (Monographie de l'Institut Pasteur de Chang-Haï).
(Shanghaï — 1945)

(40) — A. STANLEY — (Rep. Intern. Plague Conference Mukden — 1911, p. 59)

(41) — E. P. HICKS — (Jl. of Hygiène — 1927 — 26-2)

(42) — C. Y. WU — The occurrence, distribution and seasonal prevalence of rat-fleas in China.
(Rep. Nat. Quarantine service — 1934 — 5 — 27-37)

(43) — C. Y. WU — The occurence, distribution and seasonal prevalence of rat-fleas in China.
(C. R. IXth congress F. E. A. T. M. Nanking — 1934 — 1935 — 2 — 761-771)

(44) — C. Y. WU — Rats and rat — fleas of Chang-Haï.
(Rep. Nat. Quarantine serv. — 1935-36 — 6 — 31-34)

(45) — E. ROUBAUD — Une nouvelle espèce de puce chique pénétrante, parasite des rats en Chine. « Dermatophilus lagrangei » n. sp.
(Bull. Soc. Pathologie Exotique — 1925 — 18 — 399-405)

©SSA

(46) — DYER, RUMREICH et BADGER — A virus of the typhus derived from fleas collected from wild rats.
(U. S. Publ. Health Rep. — 1931 — 56 — 334)

(47) — P. LEPINE — Recherches sur le typhus exanthématique et sur son origine murine.
(Ann. Inst. Pasteur de Paris — 1933 — 51 — 290-376)

(48) — H. MOOSER, R. CASTANEDA et H. ZINSSER — The transmission of the virus of mexican typhus fever from rat to rat by « Polyplax spinulosis ».
(Jl. Experimental medecine — 1931 — 54 — 567)

(49) — SCHELMIRE et DOVE — The tropical rat mite « Liponyssus bacoti » the cause of a skin eruption of man and a possible vector of endemic typhus fever.
(Jl. Amer. Med. Association — 1931 — 96 — 579)

(50) — A. MARCANDIER et BIDEAU — Note sur l'épidémiologie de la fièvre exanthématique observée à bord des navires de guerre à Toulon. Rôle possible d'un acarien du rat dans la transmission.
(Revue d'Hygiène — 1930 — 52 — 353)

(51) — H. MOOSER et R. CASTANEDA — The multiplication of the virus of mexican typhus fever in fleas.
(Jl. Experimental medecine — 1932 — 55 — 307)

(52) — G. BLANC et M. BALTAZARD — Non-transmission à l'homme du typhus murin par piqûres de puces infectées « Xenopsylla cheopis » et « Pulex irritans ».
(Bull. Académie de Médecine — 1937 — 117 — 434)

(53) — A. MARCANDIER et R. PIROT — Acquisitions récentes dans l'étude épidémiologique et expérimentale du typhus murin à Toulon.
(Bull. Soc. Pathologie Exotique — 1933 — 26 — 351-353)

(54) — Ch. NICOLLE, P. GIROUD et H. SPARROW — Présence exceptionnelle du virus typhique murin dans les urines des rats infectés expérimentalement par ce virus.
(Arch. Inst. Pasteur Tunis — 1934 — 23 — 1-14)

(55) — A. MARCANDIER et R. Pirot — Recherches sur la présence du virus du typhus murin (souche toulonnaise) dans l'urine des rats et des cobayes.
(Arch. Inst. Pasteur Tunis — 1934 — 23 — 304-325.

(56) — Ch. NICOLLE, J. LAIGRET et P. GIROUD — Passage des virus exanthématiques par voie digestive chez le rat. Importance de cette voie dans la transmission du typhus murin.
(Arch. Inst. Pasteur Tunis — 1933 — 22 — 326-337)

(57) — F. Le CHUITTON, R. PIROT, Ch. BERGE et J. PENNANEAC'H — La voie digestive dans la transmission du typhus murin à bord des bâtiments de guerre.
(Bull. Académie expérimentale de Médecine — 1938 — 119 — 175-178)

(58) — H. E. CHABAUD et H. G. S. MORIN — Sur un cas de « pseudo-typhus tropical » (contamination expérimentale par voie buccale).
(Rev. méd. Française d'Extrême-Orient — 1941 — 19 — 1088-1093).

(59) — G. BLANC, M. BALTAZARD et A. DONNADIEU — La contamination par voie muqueuse, mécanisme habituel de transmission du typhus murin dans la nature. Rôle du virus sec des déjections d'ectoparasites dans l'épidémiologie des typhus.
(Bull. Académie de Médecine — 1938 — 120 109 — 114)

©SSA

(60) — R. CASTANEDA — Experimental pneumonia produced by typhus Rickettsiae.
(Amer. Jl. Pathology — 1939 — 15 — 467-475)
(61) — P. DURAND et H. SPARROW — Inoculation pu'monaire des virus typhiques et boutonneux.
(C. R. Académie des Sciences — 1940 — 210 — 420 422)
(62) — P. LEPINE et M. LORANDO — Le Typhus exanthématique du chat.
(Bull. Soc. Pathologique Exotique — 1935 — 28 — 356-360)
(63) — C. LEVADITI et P. LEPINE — Les Ultra-virus des Maladies Humaines (art. Typhus et Fièvres exanthématiques, par P. LEPINE).
(Maloine, Paris 1938)
(64) — Ch. NICOLLE — Unité ou pluralité des Typhus.
(Bull. Soc. Pathologie Exotique — 1933 — 26 — 316-331)
(65) — P. LEPINE — Discussion du rapport de Ch. NICOLLE.
(Bull. Soc. Pathologie Exotique — 1933 — 26 — 331-336)
(66) — R. CASTANEDA — (Jl. of Experimental medicine — 1930 — 52 — 195).
(67) — S. GADJOS et J. TCHANG — Studies on Typhus fever in China.
(The Cath. Univ. Presse — Peiping — 1933)
(68) — S. GADJOS et J. TCHANG — Researches concerning typhus in North China.
(The Chinese Med. Jl. — 1933 — 47 — 441-451)
(69) — U. CAPPUZZO — Typhus exanthématique. Comparaison entre les virus Hopei, Mandchourie, Shansi et leur identification.
(Bull. méd. Université l'Aurore — 1938 — 3 — 208 229).
(70). — H. SPARROW — Etude d'un virus typhique d'origine humaine isolé en Mongolie.
(Arch. Inst. Pasteur Tunis — 1935 — 34 — 56-64)
(71) — J. TCHANG et S. LOTSONG — Recherches sur le typhus exanthématique dans le Nord de la Chine.
(C. R. IXth Congress F. E. A. T. M. Nanking 1934 — 1935 — 1 — 221-248).
(72) — P. DELBOVE et NGUYEN VAN HUONG — Contribution à l'étude du typhus murin en Cochinchine.
(Arch. Inst. Pasteur d'Indochine — 1937 — 7 — 3 — 3-26)
(73) — J. ZWIERZ — Recherches sur le typhus exanthématique chez les rats sauvages.
(C. R. Soc. de Biologie — 1938 — 127 — 1141-1143)
(74) — M. KODAMA, M. KONO et K. TAKAHASHI — (Kitasato Arch. Exper. Medecine — 1932 — 1933 — 9-10 — 91)
(75) — M. KODAMA, L. TAKAHASHI et M. KONO — (Kitasato Arch. Exper. Medecine 1932 — 1933 — 9-10 — 97)
(76) — H. MOOSER — Essai sur l'histoire naturelle du typhus exanthématique.
(Arch. Inst. Pasteur Tunis — 1932 — 21 — 1-19)
(77) — H. MOSING — Le Typhus exanthématique en Pologne. Recherches épidémiologiques.
(Bull. Off. Intern. Hygiène Publique — 1938 — 30 — 1715-1779)
(78) — Ch. NICOLLE et P. GIROUD — Etude des rapport du typhus exanthématique historique et du typhus murin en Tunisie
(Arch. Inst. Pasteur Tunis — 1935 — 24 — 8-28)
(79) — M. VAUCEL — Recherche du typhus murin au Tonkin.
(Bull. Soc. médico-chirurg. de l'Indochine — 1936 — 14 — 251-280)
(80) — M. VAUCEL — Recherche du typhus murin au Tonkin.
(Bull. Soc. Pathologie Exotique — 1936 — 29 — 542-550)

©SSA

CRISES ACÉTONURIQUES, INSUFFISANCES HÉPATIQUES, SYNDROMES MALINS CHEZ L'ENFANT EN COCHINCHINE

par

J. POUDEROUX

Médecin-Commandant
du Corps de Santé Colonial
Médecin des Hôpitaux Coloniaux

La question de l'acétonurie chez l'enfant, abordée ici-même (1), mérite quelques considérations particulières en Cochinchine. Ce sera l'objet de cette note, dans laquelle, après les acétonuries, on envisagera successivement l'insuffisance hépatique subchronique de l'enfant et le syndrome malin, étant donné leur interdépendance dans certains cas.

I. — L'ACETONURIE

HISTORIQUE.

La notion de crises avait fait individualiser, par Guère, de Dijon, dès 1840, une affection spéciale de l'enfance caractérisée par des vomissements récidivants. Le premier mémoire de Marfan, en 1901, ajoutait à cette notion antérieure celle d'une acétonurie constante. Depuis, de nombreux travaux ont été publiés sur les vomissements périodiques avec acétonurie chez l'enfant, ce syndrome devenant, pour certains, et par impropriété de termes, la « maladie acétonémique de Marfan ».

Il faut reconnaître que Marfan n'a jamais prétendu définir une maladie autonome en décrivant son syndrome, mais un aspect clinique, acétonémique, particulier, d'un trouble de la nutrition, comportant des formes plus complexes ou plus simples « de même nature », dit-il, que les accès de vomissements, et qu'il désigne sous le nom de syndromes compliqués ou d'équivalents des crises « acétonémiques. »

En dehors de l'acétonurie, il n'est pas d'autre caractère constant de

(1) Ho-Ta-Khann. — La prétendue maladie acétonémique. — *Rev. Méd. Franc. E. O.*, 1943, p. 813.

©SSA

syndrome. En effet, successivement ont été discutés la périodicité (Marfant, Weil et Mouriquand), le jeune âge des malades (Lacassie), les vomissements (Marfan, Lereboullet et Bohn). Ces derniers auteurs admettent des crises acétonuriques sans vomissements, alternant avec des accès typiques. Lacassie ne respecte même plus cette alternance et considère comme forme simple, fondamentale, de ce qu'il appelle la maladie acétonurique, les crises essentiellement caractérisées par de la fièvre et de l'acétonurie.

La contingence de la fièvre elle-même est exprimée par plusieurs auteurs, en particulier par Marfan, Weil et Mouriquand. On arrive ainsi à considérer que la forme la plus simple, la plus fondamentale de l'acétonurie, est celle où l'on ne trouve, en tout et pour tout, que de l'acétone dans les urines. De tels faits existent. On les observe dans les services de médecine à l'occasion d'hospitalisations familiales, où des examens systématiques, pratiqués chez les enfants accompagnant, non malades eux-mêmes, révèlent une acétonurie que rien n'avait fait soupçonner. Marfan déclare avoir constaté de l'acétonurie deux mois après un accès, alors que la santé paraissait parfaite.

Aussi bien, à partir de ce syndrome unique, mais pathologique : l'acétonurie, le tableau peut naturellement s'enrichir de plus en plus, prenant avec la fièvre le nom de Lacassie si l'on veut, avec des vomissements plus ou moins périodiques celui de Marfan, avec de la somnolence celui de type de Mouriquand et Carnet, avec des convulsions, des signes méningés, des douleurs abdominales, un érythème morbiliforme, les divers noms de très divers auteurs. Il ne faut pas s'étonner qu'un type soit d'autant plus rare que le nombre des signes exigés pour le décrire est plus grand.

Ces individualisations analytiques des syndromes acétonémiques seraient de peu d'intérêt, si elles ne devaient être que le témoignage d'une érudition nominale d'Ecole ; mais elles prennent toute leur valeur en nous montrant une constante pathologique, l'acétone, dont des aspects cliniques trop dissemblables, des gravités trop diverses, pourraient ne pas nous laisser pressentir l'importance.

On comprend la réserve des cliniciens pris entre ces crises convulsives acétonuriques mortelles et ces anodines acétonuries mono-symptomatiques, découvertes d'analyses. C'est dans l'interprétation de cette constante pathologique que s'opposent les opinions. Les deux notions d'intérêt primordial sur cette question sont celles de pathogénie et de nocivité.

PATHOGENIE.

Il est admis que l'acétone, provenant de troubles métaboliques des graisses et vraisemblablement aussi des protéines, est détruite par le foie. L'acétone retrouvée dans les urines représente donc un test précieux d'insuffisance hépatique.

Il faut ajouter à cette notion celle, non moins classique mais plus récente, de l'origine infundibulo-tubérienne de l'acétonurie. On peut mentionner en particulier le travail de L. Cannevo : « Contribution à l'étude des syndromes hypothalamo-hypophysaires : hyperacétonémie permanente dans un syndrome de Cusching. » Il constitue une démonstration quasi-expérimentale .L'acétonurie ainsi décrite s'est comportée d'ailleurs d'une manière suffisamment particulière pour qu'on puisse la mentionner. Aucune thérapeutique usuelle, insuline et régime hydrocarboné compris, n'a pu réduire l'acétonurie à moins de 110 mmgr pour

©SSA

1.000. Par contre, les injections d'adrénaline, de cortine et surtout d'antélobine augmentaient la cétose. Il y a là un fait pathogénique d'ordre endocrino-neuro-végétatif de première importance.

NOCIVITE DE L'ACETONE.

Que la terminaison de l'accès acétonurique soit généralement favorable, cela est certain. « Cependant, écrit Marfan, il existe un certain « nombre d'observations dans la littérature médicale où la mort est sur- « venue pendant l'accès et du fait même de l'accès. » Les lésions observées sont celles d'une intoxication aiguë violente ; elles ressemblent beaucoup à celles de l'intoxication par le chloroforme. Le même auteur indique ailleurs qu'il existe des accès de convulsions acétonuriques, véritable état de mal comitial, qui disparaissent par le traitement de l'acétonurie.

La question de la toxicité de l'acétone est posée ; mais il faut préciser qu'elle n'est pas dissociée de la toxicité des corps tels que l'acide acétylacétique et oxybutyrique, qui se trouvent presque toujours associés avec elle en clinique.

La rareté des cas de mort pendant l'accès n'est pas un argument en faveur de la non-toxicité de l'acétone. Ce fait laisse seulement pressentir des conditions spéciales que Marfan tente d'ailleurs de préciser, en écrivant que cette terminaison s'observe chez des enfants très jeunes, de moins de six ans, un peu délicats. Un argument expérimental ne vaudrait lui-même que dans la mesure où le protocole, toutes choses égales d'ailleurs, serait également respecté.

Par contre, s'il est des régions où l'acétonurie paraît particulièrement fréquente, on peut en inférer peut-être que les conditions de nocivité maxima s'y rencontrent aussi plus souvent réunies, rendant, plus que partout ailleurs, le pronostic incertain.

De plus, la notion de toxicité, qui a surtout été étudiée, n'épuise pas celle de nocivité. Le novarsénobenzol n'est pas toxique aux doses de 0,30 ou 0,45 pour un adulte apparemment normal et cependant tout le monde connaît les accidents de la chimiothérapie.

Il faut citer encore une fois Marfan : « La mort est précédée d'acci- « dents nerveux : somnolence comateuse, interrompue parfois par des « phases d'agitation ; respirations profondes, irrégulières, suspirieu- « ses, tantôt accélérées, tantôt ralenties ; plus rarement convulsions. A « ces troubles peuvent se joindre parfois des symptômes de réaction « méningée, raideur de la nuque, Kernig, etc... ».

Ne reconnaîtrait-on pas dans cette description, une description d'apoplexie séreuse, un syndrome malin, un accident secondaire de la chimiothérapie, accident d'ordre sympathique infundibulo-tubérien, qu'on ne confond pas, après Tzanck, avec les accidents précoces humoraux (crise nitritoïde), ni avec les accidents tardifs tissulaires (urticaire, érythrodermies, etc.) ?

N'est-ce point la notion de *crise*, le pressentiment d'une pathologie très spéciale, qui, par Guère, a conduit Marfan à celle de l'acétonurie ? Ces auspices allergiques, imprécis au début, ne semblent pas s'être démentis depuis : l'acétonurie est véritablement sous le signe de l'allergie.

Elle apparaît sous forme de crises récidivantes. Sa formule humorale est faite d'hypoglycémie, de leucopénie ; on note de l'hypotension. Elle alterne avec des crises d'asthme, de toux coqueluchoïde, elle se complique parfois d'urticaire. Elle est particulièrement fréquente dans

©SSA

certains pays, où sont aussi particulièrement fréquentes les déficiences hépatiques. Qu'on ne tire pas ici non plus argument de la relative rareté des cas mortels pour nier le caractère allergique de la crise acétonurique, car on pourrait reprendre, pour l'acétonurie, les phrases même de Tzanck, relatives à la chimiothérapie : « Il semble abusif de « limiter le syndrome secondaire au syndrome malin. Certes, ce sont les « cas graves qui ont attiré l'attention et permis les constatations anato- « miques, mais il en est de bénins. Dans les maladies infectieuses, ce « syndrome secondaire peut être perdu dans la symptomatologie de la « pyrexie. Au cours de la chimiothérapie, on reconnaît un grand nom- « bre de formes bénignes, car leur symptomatologie se trouve à l'état « pur. »

On le voit, la notion de nocivité progressive allergique acétonurique ne s'oppose pas à notre nosologie clinique, elle est aussi progressive et ne dément pas qu'on puisse trouver de nombreux cas bénins, mais aussi des cas mortels, d'autant plus fréquents que plus grande sera la sensibilisation spéciale de l'enfant, dont parle Hutinel. Les hépatites subchroniques de l'enfant, en Cochinchine, ne seraient-elles pas ce facteur même de sensibilisation ?

II. — LES HEPATITES SUBCHRONIQUES DE L'ENFANT EN COCHINCHINE

Si les hépatites subchroniques de l'enfant, en Cochinchine, sont extrêmement fréquentes, les étiologies habituellement invoquées sont aussi fréquemment insuffisantes :

Paludisme ? Enfants souvent indemnes.

Amibiase ? Enfants, ourrissons en particulier, non encore infestés.

Tuberculose ? Aucun signe souvent ne permet de s'y accrocher.

Syphilis héréditaire ? Elle est très fréquente, mais heureusement pas constante.

En tout cas, en retenant ces diverses causes et en les interprétant, il semble qu'il nous reste encore un grand nombre d'hépatites subchroniques de l'enfant inexpliquées en Cochinchine.

Déjà, les médecins algériens insistent au cours de leurs remarques au sujet des cirrhoses des Nord-Africains, sur le jeune âge des malades. Ils cherchent une explication qui ne convient pas pour les enfants de Cochinchine et envisagent le rôle de l'anisette, du vin, du lagmi ; il est vrai qu'ils sont cependant gênés avec le sexe féminin qui s'abstient même de vin de palme.

Les médecins des Indes et de l'Asie Méridionale ont été frappés du grand nombre d'insuffisances hépatiques infantiles et les ont mises, à tort ou à raison, sur le compte d'une consommation excessive de cari.

Tout ceci pour souligner qu'il existe de nombreux médecins des pays chauds cherchant une explication du grand nombre de cas d'hépatites infantiles qu'ils observent.

Naturellement, l'explication exotoxique et infectieuse paraissant insuffisante, on pense à une explication climatique. Il n'est malheureusement pas facile de confronter l'insuffisance hépatique, en général, avec les données générales de la météorologie. Je me suis servi du truchement de l'acétonurie, test d'insuffisance hépatique en de nombreux cas, pour cette confrontation. J'ai relevé les cas d'acétonurie constatés dans le service aux divers mois de l'année et, en regard, j'ai indiqué les

©SSA

facteurs météorologiques que le service de météorologie a eu l'extrême obligeance de me fournir.

Ces facteurs sont : la température, l'humidité relative, la nébulosité la tension en mb, le régime des vents (voir tableau ci-contre).

D'autres facteurs, tels que passages de fonds froids et chauds, état de l'ionisation électrique et de leur conductibilité atmosphérique n'ont pu être donnés. Un résumé du temps au cours des divers mois n'a pas permis toutefois de retenir des perturbations atmosphériques tout à fait épisodiques, telles que orages, typhons, etc., dont l'importance, après les travaux de Mouriquand sur les syndromes des vents du Midi, n'est plus à souligner.

De toutes façons, et en reconnaissant aussitôt l'extrême pauvreté de mes confrontations, je dois avouer n'avoir pu en tirer aucune conclusion. Je pense que ce n'est pas par défaut d'orientation des recherches, mais bien à cause de leur insuffisance.

Sans doute, il y a des incidences qui n'ont rien à voir avec la météorologie locale : crises acétonémiques des chocolats de Noël et de Pâques ; mais outre le degré thermique qui influence vraisemblablement le fonctionnement hépatique, je note en particulier cette humidité relative, se maintenant pour Saïgon à plus de 80 pour 100 pendant 7 à 8 mois de l'année, et cette nébulosité qui laisse si peu de jours à ciel clair. Quelles perturbations n'en résulte-t-il pas, pour le métabolisme de l'eau ? Que deviennent les rayons U.V. et les autres, dans ces nuages ? Cette dépuration mal faite, ces irradiations absentes, ne donnent-elles pas lieu à une hépatie météoro-pathogénique, fixant mal, par ailleurs, des vitamines imparfaitement confirmées (carotènes des xanthochromies par exemple) ; le tout entraînant des troubles métaboliques complexes, un état de subtoxicose, une sensibilité spéciale aux accidents allergiques ?

Il semble qu'il existe des formes d'hépatites subchroniques infantiles que n'expliquent ni les exotoxines, ni les infections, mais que pourraient expliquer par contre les conditions météorologiques du lieu où elles sont observées et pour lesquelles on ressusciterait volontiers le terme désuet « d'affections climatiques tropicales. » Sur ce fond d'insuffisance hépatique subchronique se greffent des épisodes d'insuffisance grave paroxystiques, plus particulièrement aux périodes de l'année météorologiquement perturbées (Avril, Mai, Octobre, Novembre pour Saïgon), donnant lieu à ces accidents graves suraigus d'allure alors pseudo-épidémique.

Les deux processus météoro-pathogéniques apparaissent d'ailleurs différents dans ces deux cas. L'hépatite subchronique devrait être rapportée à une météorotoxicose lente, continue, ne s'exprimant que par des signes mineurs d'insuffisance hépatique ; les accidents suraigus relevant, eux, au contraire, d'une météoro-intolérance épisodique et se manifestant par des réactions immédiates et alarmantes.

La sensibilité des hépatiques aux influences météorologiques est un fait très connu. Des titres de publications, tels que les suivants entre autres, en témoignent : « Météoropathologie des hépatiques » (Parturier) « Contribution à l'étude de la météoropathologie des hépato-biliaires » (Wambergue).

Rappelant l'observation de Caroli relative à un ictère grave sérique avec lésions si spéciales « d'atrophie grise aiguë du foie », n'est-on pas en droit de se demander si crises acétonuriques, insuffisance hépatique et syndrome malin ne sont pas quelquefois allergiquement liés ?

©SSA

Mois	Cas d'acétonurie	Températures Moyennes vraies	Humidité relative moyennes vraies	Nébulosité				Tension en tub. Moyennes vraies	Vents	
				N	NL	Jours à ciel clair	Jours à ciel couvert		Direction dominante	Vitesse moyenne en kilomètres
1940										
I	4	24,9	75,8	5,9	2,9	2	7	23,2	NE	4,6
II	2	26	71,3	4,7	2,4	5	2	23,0	SE	6,4
III	3	27,6	75,1	4,8	2,8	1	0	26,9	SE	8,6
IV	5	29,2	72,7	5,7	3,6	0	0	28,7	SE	9,7
V	7	28,2	82,8	7,3	4,1	0	4	30,9	SE	4,3
VI	5	27,3	85,3	7,4	4,6	0	6	30,4	W	5,4
VII	7	27	84,4	8,1	4,6	0	8	29,7	W	8,6
VIII	1	26,4	86,8	8,7	4,2	0	15	29,4	W	8,2
IX	3	26,8	88,2	7,9	4,4	0	5	30,7	SW	5,4
X	6	26,9	84,8	7,3	3,4	0	6	29,5	SW	3,6
XI	2	26,7	82,7	6,3	3,5	0	1	28,4	N	3,1
XII	4	25,5	81,7	5,6	2,9	0	2	26,2	NNW	3,5
1941										
I	3	26,8	75,4	4,3	1,6	1	1	25,57	E	5,0
II	6	27,4	73,2	3,6	1,8	0	0	25,90	SE	8,2
III	5	28,5	71,9	4,1	2,0	0	0	27,08	ESE	9,0
IV	2	30	70,5	4,2	2,0	0	1	29,46	SE	9,4
V	8	29,1	79	6,2	3,1	0	2	30,77	ESE	6,8
VI	4	28	81	8,1	3,3	0	7	30,34	WSW	9,0
VII	7	26,9	84,5	7,4	3,9	0	7	29,38	SW	7,5
VIII	9	27	96,6	8,0	3,8	0	8	30,34	SW	7,6
IX	5	26,9	87,2	7,7	4,2	0	5	30,36	SW	4,7
X	10	26,9	87,1	7,1	4,0	0	7	30,45	NNW	4,4
XI	7	27	84,5	6,8	2,7	0	4	29,57	N	4,5
XII	2	26,1	83,3	5,9	2,1	0	2	27,56	NNW	2,9

N = nébulosité totale.
NL = nébulosité inférieure.

©SSA

III. — LE SYNDROME MALIN CATACLYSMIQUE

Quel est donc ce syndrome à dénomination inusitée ? C'est celui que l'on désigne communément sous le nom de syndrome malin toxi-infectieux. Je le désigne un peu différemment et l'on comprendra mes réserves.

Il ne s'agit pas d'une maladie nouvelle, ni ancienne ; il ne s'agit pas non plus d'une maladie coloniale. Ce syndrome est parfaitement connu et étudié en Europe, ayant fait l'objet de remarquables rapports au X[e] Congrès des pédiatres de langue française. Les rapporteurs Marquezy et Mlle Ladet ont présenté 62 cas de syndromes malins observés au cours des affections suivantes :

Diphtérie	16 cas
Rougeole	15 »
Coqueluche	9 »
Grippes	8 »
Scarlatine	4 »
Choléra infantile	1 »
Poliomyélite antérieure aiguë	1 »
Méningococcie	1 »
Syndromes pâleur-hyperthermie consécutifs à des otites suppurées	3 »
Eczéma du nourrisson	4 »
Etat de mal épileptique	1 »

Le syndrome malin peut s'observer également dans le coup de chaleur (le coup de soleil) ; il apparaît comme l'épisode terminal des grands brûlés.

L'aspect clinique de ce syndrome est l'un des plus navrants de la pathologie infantile. On observe la série des troubles suivants :

TROUBLES DIGESTIFS :

Diarrhée aqueuse.

L'épisode diarrhéique s'installe brutalement, les selles sont innombrables, aqueuses ; leur émission en effet ressemble à une miction — Disparition souvent assez rapide du syndrome diarrhéique qui fait place à un météorisme intestinal intense subocclusif. — Vomissements liquides, souvent bilieux — Déshydratation plus ou moins marquée.

TROUBLES RESPIRATOIRES :

Troubles du rythme : complexes, Cheynes-Stokes, Kussmaül. Pas de signes à l'auscultation ; ou, au contraire, pluie de râles humides avec mousse aux lèvres aux périodes convulsives.

TROUBLES NERVEUX :

Abattement, somnolence, torpeur quasi comateuse, entrecoupée d'épisodes convulsifs — Convulsions tétanoïdes : contracture des membres inférieurs en extension, pied en varus équin ; contracture en flexion des membres supérieurs dans l'attitude du « prêtre à la préface » — Révulsion des globes oculaires — Strabismes divers.

Ces crises tétanoïdes sont précédées, entrecoupées ou suivies de crises épileptoïdes non schématiquement descriptibles.

Mouvements anormaux choréo-athétosiques. Souvent mouvements

©SSA

plus ou moins rythmiques de déglutition. Projection, incessante durant des journées, de la langue hors de la bouche.

Réflectivité tendineuse très variable. Il en est de même pour le Babinski. Reflectivité posturale parfois augmentée.

Etat des pupilles : mydriase, myosis, ou l'un après l'autre.

TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES :

Cœur : bruits remarquablement nets longtemps. Vaisseaux : troubles vaso-moteurs intenses ; aspect lilas du crâne, cireux du visage, érythèmes fugaces en placards ; marbrures, cyanose, parfois éruption pétéchiale et hémorragies.

TROUBLES THERMIQUES :

Variabilité extrême de la température centrale et périphérique. Discordance entre la température centrale et périphérique. Températures centrales extrêmes de 36° à 42°.

TROUBLES URINAIRES :

Oligurie ou débacles urinaires.

Au cours de ces syndromes observés à l'hôpital Grall, les examens pratiqués ont donné les résultats suivants :

Coprocultures :

Généralement négatives ; cependant, dans quelques cas, des germes de la série dysentérique ont été identifiés (exception).

Sang :

L'hémoculture a été négative dans tous les cas où elle a été pratiquée.

Urines :

Souvent présence d'acétone à des taux moyens, mais l'acétonurie est inconstante.

Liquide céphalo-rachidien :

Généralement liquide normal ,parfois légère lymphocytose, pas de germes à la culture.

Une tentative de rechercher le pH sanguin a été faite ; une erreur de technique ne permet pas d'en faire état actuellement. La réserve alcaline n'a pas été recherchée.

Les examens anatomo-pathologiques présentés par les auteurs français ont mis en évidence, dans le cerveau, des lésions d'œdème et de vaso-dilatation, avec suffusions hémorragiques.

Les lésions, dans le cas de syndrome malin, sont surtout accusées dans la région infundibulo-tubérienne et le cortex. Ce sont des lésions vasculaires ; les cellules n'ont que des altérations discrètes.

Les éléments du système nerveux périphérique et du système neuro-végétatif (sympathique, thoracique, splanchnique, plexus solaire, pneumogastrique) ont des lésions du même type (vaso-dilatation avec stase et œdème).

On note une hyperplasie lymphoïde, des modifications du réticulum de la rate, un gonflement des cellules de Küpffer.

Ajoutons que l'inoculation, aux animaux, de cerveau prélevé, n'a jamais permis à Marquezy et Mlle Ladet de mettre en évidence un virus neurotrope pathogène, spécifique ou non.

L'idée d'une atteinte du système neuro-végétatif dans le syndrome malin est l'hypothèse finale de Hutinel dans son livre sur ce syndrome.

©SSA

Il semble que l'on puisse admettre que ce système est touché dans les grands centres infundibulo-tubériens.

Dans cette entité des syndromes malins, la question du terrain s'est posée. Hutinel admet, avons-nous déjà dit, une sensibilisation spéciale de l'enfant et compare les manifestations cliniques du syndrome malin à celles du choc anaphylactique. Ces idées d'Hutinel inspirent bien des réflexions.

Tout d'abord, elles nous permettent une compréhension synthétique de faits disparates connus de tous et dont les appellations différentes peuvent nous cacher la parenté :

— La prédominance de troubles digestifs fait parler de choléra infantile ;

— La prédominance des troubles respiratoires fait porter le diagnostic de broncho-pneumonie suraiguë, de bronchite capillaire, d'œdème aigu du poumon ;

— La prédominance des troubles nerveux semble impliquer le nom d'encéphalite suraiguë ;

— La prédominance des troubles vaso-moteurs et thermiques ont fait individualiser le type pâleur-hyperthermie.

Ajoutons à ces aspects cliniques plus ou moins associés chez un même malade, les notions étiologiques diverses invoquées : eczéma, grands brûlés, coup de vent, coup de chaleur, etc..., concernant, en outre, le souvenir des divers états infectieux rapportés au Congrès de Pédiâtrie. On comprend pourquoi l'unanimité n'est pas faite sur la désignation du syndrome. Ribadeau-Dumas met l'accent sur l'aspect toxique du syndrome : il adopterait volontiers le terme de toxicose, mais, avec Debré, il ne peut s'empêcher de parler d'encéphalite, que d'autres auteurs contestent, la preuve infectieuse n'étant pas apportée. On peut admettre, toutefois, qu'il y a encéphalite congestive anatomo-pathologique et encéphalite congestive neuro-végétative infundibulo-tubérienne en particulier. On comprend mieux alors :

— Les troubles respiratoires, avec la note nerveuse et vasculaire à la fois : troubles du rythme, foyers de congestion non infectieux, œdème aigu ;

— Les troubles digestifs, cette diarrhée aqueuse ayant la signification d'un œdème intestinal, expulsé comme par une miction ;

— Les troubles nerveux neuro-végétatifs, exprimés par ces températures centrales à 42° ;

— Cette éclampsie vasculaire qui commande tout, y compris les crises convulsives tétanoïdes sous-corticales, les mouvements anormaux méso-céphaliques et même les crises épileptoïdes, réponse du cortex à l'éclampsie vasculaire.

L'aspect brutal, cataclysmique, du syndrome, est véritablement impressionnant. L'enfant est amené à la consultation dans la matinée ou dans l'après-midi, parce qu'il a de la fièvre. Il n'est cependant pas abattu, ne paraît pas gravement atteint. L'examen clinique est souvent négatif. Dans la nuit, l'accident grave éclate : convulsions ou diarrhée cholériforme, ou les deux associés, et l'enfant meurt en quelques heures, alors que les parents évoquent, avec une douleur que rien ne peut atténuer, les jeux de l'enfant encore le matin.

Les cas rapportés au Congrès de Pédiâtrie venaient après une diphtérie, une rougeole, une coqueluche, une otite, etc... Ces cas peuvent se rencontrer à la Colonie et doivent être interprétés, comme partout ailleurs, mais souvent on ne trouve rien d'antérieur à la crise.

©SSA

C'est cette forme d'apparence primitive, cataclysmique, qui m'a paru la plus fréquente à Saïgon.

On peut faire les hypothèses suivantes : ou bien nous assistons à un début de maladie infectieuse avec manifestations encéphalitiques initiales suraiguës et mortelles, ne permettant pas à la maladie sous-jacente de faire sa preuve ; souvent aucune notion épidémique ne vient étayer l'hypothèse, pas plus d'ailleurs que l'examen clinique, l'hémoculture, la coproculture, etc... Ou bien, on peut admettre la possibilité d'une forme encéphalitique suraiguë à virus neurotrope plus ou moins spécifique, encore que les inoculations faites en France n'aient donné aucun résultat. Mais, ici encore, on observerait d'autres cas avec divers degrés dans la gravité, avec même des formes atténuées, curables, permettant à loisir de les identifier. On conçoit mal une maladie à virus neurotrope n'ayant que des formes atypiques et mortelles.

Enfin, ces accidents se voient au cours de l'année d'une manière sporadique. Que conclure ? Ne faisant plus allusion au syndrome malin toxi-infectieux que l'atteinte directe de la région infundibulo-tubérienne par le germe ou la toxine peut expliquer, laissant de côté aussi les cas où une endotoxicose paraît très vraisemblable (eczéma, grands brûlés) on peut poser, pour un certain nombre de cas, la question de l'acétone allergène, acétone d'origine hépatique, réalisant un état anaphylactique exactement du même type sympathique que les accidents secondaires de la chimiothérapie et du syndrome malin.

Mais, si l'on suit plus loin la pensée de Tzanck lorsqu'il écrit : « Ces réactions malignes ne sont pas l'apanage des maladies infectieuses, de la chimiothérapie » (je dirais de l'acétone), tout autre agent, toute autre circonstance peuvent intervenir comme réactogènes et donner lieu au même syndrome : protéino-thérapie, cure thermale, intervention chirurgicale même, c'est alors un syndrome malin météoro-allergique qu'on est amené à individualiser.

L'encéphalite infundibulo-tubérienne météoro-allergique ne peut-elle pas aussi, tout comme un syndrome de Cusching, déterminer une acétonurie spéciale ayant une valeur symptomatique d'un centre altéré et peut-être même pronostique, par l'indication de l'étendue de la zone perturbée ?

Ces considérations expliquent ma réserve sur l'appellation de syndrome malin toxi-infectieux, qui peut n'être ni infectieux, ni toxique, mais allergique et que, pour ne présumer de rien, j'ai appelé « malin et cataclysmique ».

CONCLUSIONS

Quel est le déterminisme allergique reliant, dans certains cas, les trois accidents pathologiques signalés : acénonurie, insuffisance hépatique, syndrome malin ? On ne peut que l'imaginer.

— Ou bien des perturbations météorologiques déterminent tout d'abord les troubles métaboliques tissulaires, amenant au foie des quantités anormales de produits mal désintégrés (de l'acétone entre autres), substances qui, par toxicose ou par allergie, vont déterminer une insuffisance du foie et, secondairement, un syndrome malin hypothalamo-infundibulaire.

©SSA

— Ou bien, le point de départ étant primitivement hépatique, c'est une crise allergique du foie, comme les a décrites Jahiel ; l'acétonurie suit cette insuffisance hépatique et le syndrome malin se déclenche par endotoxicose ou allergie.

— Ou enfin, le syndrome neuro-végétatif hypothalamo-infundibulaire serait le premier déclenché par l'allergène météorologique. Suivrait alors une acétonémie d'origine centrale cette fois, ou encore symptomatique de l'insuffisance hépatique, déterminée elle-même par les perturbations neuro-végétatives centrales.

De toute façon, l'hépatite subchronique signalée fait, de l'enfant cochinchinois, un excellent terrain pour des accidents paroxystiques allergiques qui doivent trouver, à côté des accidents toxi-infectieux, une très importante place dans la pathologie de ce pays.

BIBLIOGRAPHIE

1) CANNEVO (L.). — Contribution à l'étude des syndromes hypothalamo-hypophysaires - Hyperacétonémie permanente dans un syndrome de Cusching (*La Clinica Medica Italiana*, I. 1932, p. 23).
2) CAROLI. — Ictère grave sérique - Atrophie grise aiguë du foie (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 28-1-1938).
3) — Congrès des Pédiâtres de langue française (Paris, octobre 1938).
4) HUTINEL. — Le syndrome malin dans les maladies de l'enfance (Masson, 1927).
5) JAHIEL. — « Crises de foie » et cholécystites (*P. M.*, 16-1-1937).
6) LACASSIE. — Note sur l'acétonurie (*P. M.*, 1937, p. 867).
7) LEREBOULLET et BOHN (cités par Lacassie). — *P. M.*, 1937, p. 867).
8) MARFAN. — Les vomissements périodiques avec acétonémie (*Journ. des Praticiens*, 29 mars 1940).
9) PARTURIER. — Météoropathologie des hépatiques (*Revue Méd. Chir. des maladies du foie*, janvier 1935).
10) TZANCK. — Discussion Soc. Méd. Hôp., page 930 (*Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 27-5-1938).
11) WAMBERGUE. — Contribution à l'étude de la météoropathologie des hépatobiliaires (*Thèse Nancy*, 1938).
12) WEILL et MOURIQUAND. — Précis de path. infantile.
13) HO-TA-KHANH. — La prétendue maladie acétonémique (*Rev. Méd. Franç. E. O.*, 1943, p. 813).

©SSA

NOTES DE PRATIQUE

A PROPOS DE 22 CAS D'ASTHME BRONCHIQUE TRAITÉS PAR STELLECTOMIE BILATÉRALE

par

R. TOURENC

Médecin-Commandant
des Troupes Coloniales
Professeur agrégé
du Corps de Santé Colonial

Pendant notre séjour en Guadeloupe, comme chirurgien de l'Hôpital du Camp-Jacob, de 1939 à 1945, nous avons pratiqué 44 stellectomies pour asthme bronchique essentiel. Cette affection est relativement fréquente en Guadeloupe, à cause peut-être des conditions climatiques ou des nombreuses diathèses liées à de lourdes hérédités alcooliques ou spécifiques.

C'est le résultat de ces interventions que nous nous proposons de rapporter : modeste contribution à cette chirurgie du sympathique née et nourrie des recherches de Leriche, et dont on n'a pas encore épuisé toutes les possibilités.

Le blocus des Antilles, pendant une partie de la guerre, amena un rapide épuisement des stocks de médicaments et beaucoup d'asthmatiques, à qui l'éphédrine, l'adrénaline, le datura et autres thérapeutiques médicales apportaient un soulagement relatif et éphémère, privés de ce secours, vinrent demander remède à la chirurgie. C'est ainsi que, le mars 1943 à octobre 1944, nous eûmes l'occasion d'opérer 22 malades.

Ces 22 malades opérés présentaient tous un syndrome clinique indiscutable d'asthme bronchique essentiel. Pour chacun d'entre eux, les examens sérologiques sanguins (réactions de Meinicke, Vernes, dosage de l'urée), les examens de crachats et d'urines furent systématiquement pratiqués par le Pharmacien-Commandant Monnet, pharmacien de l'hôpital ; et les examens radiologiques pulmonaires furent faits à chaque malade par le Médecin-Commandant Gillet, assistant en Radiologie des Hôpitaux Coloniaux. Pour chacun, nous pratiquâmes nous-même un examen O.R.L. complet.

Deux malades présentaient une réaction de Meinicke positive (n°s 2.377 et 2.853), mais, chez eux, des traitements spécifiques plusieurs fois répétés furent sans action sur la fréquence et l'intensité des crises. Aucun ne présentait d'autres lésions pulmonaires que celles en relation

©SSA

avec un asthme ancien : thorax globuleux, élargissement des espaces intercostaux, hyperclarté des plages... Aucun ne présentait de lésion rhino-pharingée pouvant jouer le rôle d'épine irritative.

La maladie de ces asthmatiques évoluait depuis un temps variant de 25 ans à 3 ans.

Au moment de l'intervention, cinq d'entre eux avaient des crises subintrantes, véritable état de mal, que rien ne calmait ; huit avaient une crise journalière ; pour les autres, les crises étaient d'une ou deux par semaine (5 malades) ou par mois (4 malades).

Tous ces malades, qui avaient essayé de multiples traitements médicaux, n'en avait tiré d'autre bénéfice qu'un soulagement fugace. Pour quinze d'entre eux, ces moyens médicaux étaient devenus complètement inactifs.

Avant de poser l'indication opératoire formelle, nous avons pratiqué, chez tous les asthmatiques qui venaient nous consulter, une infiltration du stellaire (voie postérieure de Wertheimer) pendant une crise. N'ont été opérés que les malades chez lesquels l'infiltration amenait la cessation de la crise ou une grande sédation.

TECHNIQUE

Nous avons été guidé par les articles de Leriche et de ses élèves, et par le livre si clair et si précis de Lambret, Razemon et Decoulx.

Après l'essai des cinq ou six voies d'accès proposées pour atteindre le stellaire, nous nous sommes arrêté à la voie antérieure de Leriche, qui nous a paru s'adapter le mieux à tous les cas.

Nos malades furent opérés en position demi-assise réalisée par les articulations de la table d'opération.

Toutes les opérations furent faites à l'anesthésie locale, avec préanesthésie à la morphine scopolamine.

Les conditions de la guerre ne nous permirent pas de commander une instrumentation spéciale ni de la faire réaliser sur place. C'est donc avec les instruments courants : écarteurs de Farabeuf, pinces à disséquer et ciseaux longs, sonde cannelée, que nous avons opéré. Ceci compliqua parfois notre tâche, surtout chez les malades à thorax très globuleux, à cou court, où le stellaire se trouve profondément situé. Cependant, la stellectomie fut toujours possible. Nous avons été parfois obligé, du fait de l'instrumentation imparfaite, et malgré que nous en ayons, de pratiquer des tractions plus ou moins fortes sur le stellaire et, par son intermédiaire, sur la chaîne thoracique. L'infiltration novocaïnique préalable de l'étoilé fit que ces manœuvres furent bien supportées par les malades. Si nous signalons ce fait, sur lequel nous reviendrons, c'est qu'il nous paraît être l'explication plausible de ce que nous avons observé dans l'évolution post-opératoire de deux de nos opérés.

Chez tous nos malades, nous avons pratiqué la stellectomie bilatérale, les deux interventions étant séparées par un intervalle de dix à quinze jours.

REMARQUES ANATOMIQUES

Chez quatre de nos malades, dont l'affection évoluait depuis longtemps (25 ans, 13 ans, 12 ans, 8 ans), et qui présentaient un thorax globuleux avec élargissement des espaces intercostaux, nous avons

©SSA

trouvé le creux sus-claviculaire et particulièrement la région adjacente au dôme pleural, occupés par un tissu cellulaire scléreux et dense qui noyait les éléments anatomiques. La dissection des artères repères et des éléments sympathiques était, de ce fait, rendue particulièrement difficile et dangereuse. Ces malades n'avaient pourtant aucun signe radiologique ou clinique de lésion des sommets pulmonaires. Nous n'avons jamais retrouvé cette abondance de tissus fibreux dans les stellectomies pratiquées pour d'autres affections que l'asthme. Peut-être est-elle liée à l'évolution de cette maladie.

Nous avons rencontré des variations nombreuses dans la naissance et la direction de l'artère thyroïdienne inférieure. Par contre, la disposition anatomique de l'artère vertébrale nous a paru remarquablement constante. Dans deux cas, nous avons noté sa naissance sur la face postérieure de la sous-clavière et près de son bord inférieur. L'artère avait alors une disposition en crosse : après un court trajet horizontal d'un demi-centimètre d'avant en arrière, elle montait verticalement le long de la gouttière vertébrale. Elle est le repère constant et qu'on trouve toujours à l'aplomb du tubercule de Chassaignac.

Le ganglion intermédiaire, guide précieux lorsque le stellaire est profondément enfoui en arrière et parfois au-dessous de la sous-clavière, est inconstant. Il était absent d'un côté chez cinq de nos opérés. Chez un autre, il était remplacé par un feutrage de fibres sympathiques situées en avant et un peu en dehors de la vertébrale, et en connection avec la chaîne cervicale en haut et le stellaire en bas et en dehors.

Enfin, chez deux de nos opérés, à gauche dans les deux cas, le stellaire était absent. Une gaine sympathique dense entourait l'origine de la vertébrale et la zone correspondante de la sous-clavière. L'intervention consista en une sympathectomie périartérielle de la vertébrale à son origine, sur six centimètres environ, et de la sous-clavière au niveau de l'émergence de la vertébrale, sur cinq centimètres. Le résultat fut le même que celui d'une stellectomie.

Ces anomalies n'étaient jamais bilatérales.

SUITES OPERATOIRES

Les suites locales furent toutes sans histoire.

La mortalité opératoire immédiate ou éloignée fut nulle.

Nous avons pourtant opéré trois malades à l'état général très altéré. L'une surtout, Mme D. V..., opérée le 30 juin 1944, présentait, depuis trois mois, des crises subintrantes que rien ne calmait et qui l'avaient mise dans un état d'épuisement extrême. Une infiltration stellaire bilatérale fit cesser ces accès. Nous en profitâmes pour l'opérer. Mais, pendant l'intervention, une crise se déclencha et la stellectomie agit alors comme une véritable expérience physiologique : dès que le ganglion étoilé gauche fut isolé de ses anostomoses, la crise cessa et la malade tomba dans un profond et calme sommeil.

Tous nos opérés présentèrent un syndrome de Claude Bernard-Horner, bilatéral, mais qui n'a jamais constitué une gêne sérieuse.

Huit opérés accusèrent des douleurs dans les épaules et les membres supérieurs. Douleurs survenant dès le lendemain de l'intervention atteignant leur maximum vers le septième ou le huitième jour, pour s'atténuer ensuite et disparaître le plus souvent au bout d'un mois à un mois et demi. Un seul d'entre eux avait encore des douleurs dans les épaules quatre mois après l'intervention.

©SSA

Nous avons observé une complication tenace et ennuyeuse que nous n'avions pas vu signalée : c'est une congestion intense avec hypertrophie de la muqueuse, des cornées, des fosses nasales, faisant de ces malades de perpétuels « enrhumés du cerveau ». Cette complication tient peut-être à la race (tous les malades qui la présentaient étaient de race noire), ou au climat chaud et humide de l'île. Cinq de nos opérés ont présenté cette complication, qui durait toujours avec intensité plusieurs mois après l'intervention. Des cautérisations des cornées et des turbinotomies partielles furent nécessaires pour les soulager.

RESULTATS

Avant notre départ de Guadeloupe, en mai 1945, nous avons adressé, à tous nos opérés de stellectomie pour asthme, un questionnaire afin de connaître l'effet de l'intervention. Tous, sauf deux, ont répondu.

Nous n'ignorons pas que les résultats obtenus n'ont pas subi une épreuve du temps suffisamment longue pour autoriser des conclusions formelles. Mais nous quittions les Antilles pour peut-être n'y plus revenir et ne pouvions reculer cette enquête. Nous en donnerons les résultats en prévenant de cette imperfection. Pourtant, nous croyons qu'en ce qui concerne la stellectomie pour asthme, les résultats obtenus dans les premiers mois qui suivent l'opération sont le plus souvent, sinon définitifs, tout au moins assez stables. Nous avons même observé chez deux de nos malades, un résultat en apparence paradoxal. L'un, P. E... (n° 1.896), a été opéré le 9 mars 1943, l'autre, T. O... (n° 1.983), le 28 avril de la même année. Tous deux présentaient des crises violentes et fréquentes, particulièrement P. E..., chez qui elles étaient devenues subintrantes. Chez tous deux, la maladie évoluait depuis des années. Après un bon résultat immédiat, qui se maintint pendant deux à trois semaines, ces deux malades retombèrent progressivement dans leur état antérieur avec, cependant, des crises un peu moins fréquentes et violentes chez P. E... Pendant un an environ, l'état de ces deux opérés ne varia pas et nous avions considéré ces deux résultats comme des échecs. Puis, lentement, chez tous deux, les crises devinrent moins fréquentes et moins fortes pour disparaître chez T. O... et devenir très supportables et espacées (une crise mensuelle) chez P. E...

Nous avons essayé de nous expliquer ce résultat, sans y parvenir d'une façon bien satisfaisante. Peut-être les tractions exercées sur la chaîne cervicale provoquèrent-elles une lente et progressive neurolyse des éléments sympathiques et des anastomoses que l'intervention n'avait pas atteintes. Peut-être s'agit-il de guérison spontanée, mais cela semble peu probable chez ces malades qui n'avaient rien changé à leur mode de vie et chez qui l'affection évoluait depuis plus de dix ans.

Voici les résultats de notre enquête, résumés dans un tableau :

Date de l'opération	*Résultats*
1. Mars 1943	Grande amélioration
2. Mars 1943	Amélioration
3. Mars 1943	Amélioration
4. Avril 1943	Guérison
5. Avril 1943	Echec
6. Mai 1943	Echec
7. Mai 1943	Guérison

©SSA

8.	Mai 1943	Guérison
9.	Août 1943	Grande amélioration
10.	Août 1943	Guérison
11.	Nov. 1943	Echec
12.	Déc. 1943	Amélioration
13.	Avril 1944	Grande amélioration
14.	Mai 1944	Guérison
15.	Juin 1944	Amélioration
16.	Juin 1944	Guérison
17.	Juillet 1944	Echec
18.	Août 1944	Grande amélioration
19.	Sept. 1944	Echec
20.	Oct. 1944	Grande amélioration

Soit 6 guérisons (30 %) ; 5 grandes améliorations, c'est-à-dire que les malades ne présentent plus que des crises très espacées et très atténuées alors qu'elles étaient fréquentes et violentes (25%); quatre améliorations : crises presque aussi fréquentes mais moins fortes (20%) ; cinq échecs (25%). Donc un ensemble de 75% de résultats favorables mais que le temps peut réduire. De toute façon, les trois-quarts de ces malades ont trouvé dans la stellectomie la seule thérapeutique capable de leur donner un soulagement réel, de longue durée, et pour certains la guérison.

Lorsqu'on met en balance la bénignité de l'intervention, sa simplicité, le peu de gravité et la fugacité de ses séquelles (la rhinite congestive mise à part, mais qui peut-être efficacement traitée) d'autre part l'existence lamentable des asthmatiques qu'aucun médicament ne soulage plus, on ne peut que souhaiter la plus grande diffusion de la stellectomie et que plus de malades en bénéficient.

En somme, comme l'écrivait Leriche, il vaudrait mieux enseigner aux médecins que « lorsque toutes les thérapeutiques ont échoué, on a une dernière chance d'améliorer le lamentale état des asthmatiques en pratiquant une opération sympathique. »

©SSA

ÉTUDE CRITIQUE SUR UN PROCÉDÉ DE PRÉPARATION DES SAPONOSIDES

par

J. BALANSARD
Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marseille

INTRODUCTION

Les Saponosides sont des hétérosides particuliers en ce sens que leurs solutions aqueuses présentent un pouvoir aphrogène élevé et hémolytique marqué.

Durant longtemps, on a considéré que leur mode d'obtention, comme celui des hétérosides, ne pouvait être que variable.

En effet, à part la méthode de Mueller Hosley, qui ne constitue qu'une technique d'enrichissement délicate à pratiquer, il n'existait, à notre connaissance du moins, aucun procédé général qui leur fût applicable.

A première vue, les caractères variables de précipitation de ces corps ne pouvaient guère encourager à rechercher une solution du problème : trouver un procédé général d'obtention.

Certains, en effet, précipitent par l'acétate neutre de plomb, comme le saponoside du Gaïac ou du Quillaya ; d'autres, par le sous-acétate de plomb, comme les principes du Polygala et du Marron d'Inde ; d'autres ne précipitent pas par les sels de plomb, mais par l'eau de baryte, comme le corps retiré de la Saponaire ; d'autres enfin ne précipitent par aucun de ces réactifs, comme les Saponosides de la Salsepareille, de l'Anémone ou du Sapindus.

Leurs caractères de solubilité ne paraissaient pas non plus devoir éclairer davantage le problème.

Si certains précipitent à partir de leurs solutions alcooliques par refroidissement, et c'est le cas des Saponosides du Quillaya et de la Saponaire, la plupart sont solubles dans l'alcool et l'eau, surtout à chaud, et insolubles dans les solvants organiques usuels.

C'est cependant à une méthode utilisant leurs solubilités que nous avons songé à nous adresser en premier lieu : alcools méthylique, éthylique, isopropylique, butylique, amylique, glycol, éthylènediamine, pyridine furent successivement essayés, mais en vain.

Des mélanges eau-acétone, alcool-acétone, alcool-chloroforme, alcool-ester acétique, alcool-éther, en quantité variables, ne conduisirent pas à de meilleurs résultats.

Restaient à utiliser des méthodes d'absorption et de précipitation.

©SSA

Parmi les absorbants, les argiles, terres diverses, alumine, silice, magnésie se sont montrés décevants, car ne retenant pas ces corps.

Les charbons activés, par contre, les retiennent trop et il est difficile de les éluer.

La formation de précipités colloïdaux, d'hydrates, carbonates, phosphates de divers métaux au sein de la liqueur renfermant la saponine ne conduit qu'à des résultats fragmentaires.

Les sels neutres : So_4Am^2, So^4Na^2, So^4Mg, NaCl, $MgCl_2$, ne relarguent pas en général ces corps de leurs solutions aqueuses.

Ces différents échecs avaient fait que nous nous en étions arrêté à une méthode utilisant la précipitation par l'acétate neutre, le sous-acétate et l'hydrate de plomb.

Ce procédé était loin d'être satisfaisant, car dans les deux derniers cas les glucides entraînés abondamment avec les Saponosides rendaient difficile leur obtention ultérieure à un état relativement avancé de pureté.

Nous avons songé alors à obtenir, non pas un précipité, mais une combinaison susceptible, par la suite, d'être insolubilisée d'une manière quelconque.

Ceci nous amena à passer en revue les combinaisons possibles avec divers éléments minéraux ou organiques, tels les stérols, les glucides, les polyols, les protides, les phénols.

Pour savoir s'il y avait ou non combinaison, nous avons songé à étudier systématiquement l'action hémolytique des mélanges formés, pensant que les mélanges qui s'avèreraient sans action sur les hématies représenteraient effectivement une combinaison.

Les résultats heureux obtenus avec les di et tri-phénols, nous ont logiquement conduit à essayer les tanins qui, on le sait, précipitent certains hétérosides, et tout particulièrement le tanin gallique qui, grâce à sa facile solubilité dans l'eau et l'alcool, est d'un maniement facile.

LE PROCEDE UTILISE

Le procédé utilisé repose sur le fait que le tanin gallique donne, avec les saponosides, des mélanges non hémolytiques que l'on peut grâce à ce caractère, considérer comme des combinaisons.

En général, sauf cas exceptionnel, lorsqu'on ajoute une solution de tanin gallique à une liqueur renfermant un saponoside, il ne se forme aucun précipité.

La précipitation par différents solvants du complexe en solution aqueuse, ou sa reprise par les dits solvants du magma obtenu par évaporation de la solution, ne présentent aucun intérêt.

Par contre, l'ajout de sels neutres à la solution renfermant le complexe saponoside-tanin, permet un relargage, sinon total, tout au moins convenable de celui-ci.

Il était permis de penser à priori qu'il devait en être ainsi puisque, lorsqu'à une solution très concentrée de saponoside on ajoute une solution de tanin, dans nombre de cas un précipité se forme. Ceci prouve que la combinaison est moins soluble dans l'eau que ne le sont les corps à partir desquels on l'obtient et il était alors naturel de songer qu'en diminuant encore cette solubilité par ajout de sels, un précipité pouvait prendre naissance.

©SSA

CONDITIONS D'EMPLOI DU PROCEDE.

Un procédé ne vaut que lorsqu'on précise les conditions de son emploi. Aussi nous est-il apparu nécessaire d'insister sur certains points qui peuvent apparaître, au prime abord, comme sans intérêt.

1° — La forme de départ.

Il y a avantage à partir, pour la préparation des saponosides, d'une forme galénique convenable et déjà purifiée.

Les substances de ballast : chlorophylle, stérols, résines, corps gras, mucilages, amidon, etc... qui se trouvent le plus habituellement dans les drogues, peuvent être aisément éliminées, soit en partant d'un extrait méthylique, repris ensuite par l'eau, soit en partant d'un extrait aqueux, repris à froid par l'alcool méthylique.

La solution aqueuse à laquelle on arrive de toute manière peut, avec avantage, être épuisée par l'éther de manière à la priver des traces de résine, essence, chlorophylle la souillant encore.

2° — La combinaison avec le tanin.

a) - Cette combinaison n'est pas immédiate.

Aussi y a-t-il intérêt à attendre deux à trois heures avant de relarguer.

b) - Le complexe Saponoside-tanin est soluble dans l'eau en général. Aussi gagne-t-on à opérer en milieu aussi concentré que possible.

c) - Le complexe est décomposé par les acides et les bases. Aussi doit-on vérifier le milieu avec soin, de manière à se tenir aussi près que possible de la neutralité. Un pH compris entre 6,5 et 7,5 est celui qui convient le mieux. Ce pH en général est normalement réalisé.

d) - Le relargage doit être pratiqué avec un sel très soluble dans l'eau. Le sulfate d'ammoniaque est celui qui paraît le mieux convenir.

e) - Le lavage du précipité enfin doit s'opérer avec le minimum d'une solution saturée de sulfate d'ammoniaque.

3° — Décomposition du complexe obtenu.

Le précipité obtenu renferme, outre le saponoside, du So^4Am^2 et des corps phénoliques provenant de l'extrait. Par quoi le décomposer ?

La chaux, la baryte, la magnésie, les oxydes ou hydrates de plomb, cuivre, etc... soit à cause de leur grande alcalinité, soit parce qu'ils sont susceptibles de retenir le saponoside, sont à rejeter, sauf cas particuliers.

L'hydrate ferrique et l'oxyde de zinc, ce dernier surtout, sont à retenir.

Pour décomposer le précipité, deux moyens peuvent être utilisés :

a) - Le précipité tannique mis en suspension dans l'eau, est additionné de la quantité suffisante d'oxyde de zinc et l'on fait bouillir jusqu'à ce que la liqueur ne donne plus de coloration par le Fe^3Cl^6. On filtre et évapore à sec.

©SSA

b) - On fait une pâte avec le complexe tannique et de l'oxyde de zinc. On sèche à l'air, puis à l'étuve à 70° jusqu'à poids constant. On pulvérise et lixivie la poudre obtenue à l'acool méthylique. On distille et évapore à sec.

La première façon de procéder donne en général des rendements plus satisfaisants, aussi doit-elle être appliquée de préférence.

Dans les deux cas, le premier surtout, le produit que l'on obtient est souillé de sels, et parfois de sels de zinc et de traces de substances phénoliques.

Par reprise avec minimum d'eau chlorhydrique à 2 %, on élimine en majeure partie ces dernières. On neutralise alors exactement par la soude et, lorsqu'il y a lieu, précipite le zinc par SH^2 ou le ferrocyanure de potassium. Dans ce dernier cas, on peut éliminer l'excès de ferrocyanure par ajout d'une quantité suffisante d'eau de baryte. On neutralise exactement par l'acide oxalique et évapore à sec.

Les sels sont éliminés par reprises sucessives au moyen de solvants organiques ou éliminés par dialyse dans des sacs de collodion.

De toute manière, après élimination du solvant par distillation ou évaporation, on obtient le corps désiré.

Qu'obtient-on ?

Il ne faudrait pas croire que l'application de ce procédé conduit seulement à l'obtention de saponosides. Si ceux-ci existent dans la drogue d'où l'on est parti, on les retrouve dans le produit définitif.

Ils peuvent être accompagnés d'alcaloïdes, bases puriques ou amines, de gluco-alcaloïdes, de certains hétérosides, ou encore d'acides organiques.

Les alcaloïdes, bases puriques ou amines, de la présence ou de l'absence desquels on s'assurera grâce aux réactifs généraux de ces corps, peuvent être facilement éliminés, se trouvant à l'état de base, par des solvants tels l'éther, le chloroforme, l'ester acétique, etc...

Les acides résiniques et autres acides organiques qui, doués d'un net pouvoir aphrogène, peuvent prêter à confusion, sont à l'état d'acides insolubles, ou peu solubles dans l'eau, et solubles dans l'ester acétique ou l'acétone.

Quand on pense que ces corps peuvent souiller la Saponine, il est bon de faire une reprise par l'eau chlorhydrique à 2 % et filtrer. Du filtrat exactement neutralisé et concentré, on isolera à nouveau la Saponine par le procédé au tanin.

Les gluco-alcaloïdes et les hétérosides ne peuvent en être séparés que par tâtonnements.

L'essai de différents solvants, la précipitation par les acétates de plomb, de cuivre, la baryte, permet, en règle générale, d'effectuer sans trop de peine la séparation de ces corps.

RESULTATS ET CONCLUSIONS

L'application de ce procédé nous a permis de retirer les Saponosides des drogues suivantes :

©SSA

— Ecorce de *Quillaya Saponaria* Mélior.
— Fruits de *Sapindus Mukurossi* Gaertn.
— Semences d'*Aesculus Hippocastanum* L.
— » de *Trigonella fœnum-græcum* L.
— Bois de *Gaïacum officinale* L.
— Racines de *Saponaria officinalis* L.
— » d'*Asparagus officinalis* L.
— » de *Polygala Senega* L.
— » de *Smilax medica* Schlecht.
— Rhizome de *Ruscus aculeatus* L.
— Feuilles d'*Agave américana* L.
— » d'*Ilex aquifolium* L.
— » d'*Hedera helix* L.
— Sommités fleuries d'*Anémone Pulsatilla* L.

Les diversité des corps obtenus nous permet de considérer comme général le procédé décrit, jusqu'à preuve du contraire.

Fait sur lequel nous insistons : le rendement est le plus souvent faible et aucunement comparable à celui que l'on peut attendre d'une méthode particulière. Son intérêt réside en ce qu'il permet d'obtenir un produit déjà pur, mêlé tout au plus à des alcaloïdes ou des hétérosides qu'il est aisé de séparer. Une fois déterminés les caractères de solubilité ou de précipitation du saponoside extrait, il est alors possible d'instituer une méthode d'obtention conduisant à un rendement convenable et désiré.

©SSA

VARIETES

HISTOIRE DE LA CHIRURGIE

CHIRURGIE ANCIENNE — CHIRURGIE MODERNE CHIRURGIE ACTUELLE

par

J. ROQUES

Médecin-Colonel
du Corps de Santé Colonial

Réduire les fractures, extraire les corps étrangers, arrêter les hémorragies, ouvrir les collections purulentes, pratiquer les amputations de nécessité, voilà ce que l'homme a toujours su réaliser. Trois sources de documents nous le prouvent :

a) — L'examen des pièces squelettiques, dont certaines remontent aux âges préhistoriques, montrant la consolidation dirigée d'une fracture qui, abandonnée à elle-même, aurait consolidé en position vicieuse. La connaissance des actions musculaires génératrices des déplacements nous permet de l'affirmer.

b) — Les peintures et gravures préhistoriques, les fresques et mosaïques plus récentes, les instruments trouvés dans les fouilles et les tombeaux, tels que : couteaux, trocarts, pinces diverses, dilatateurs, nous montrent le chirurgien en action et les instruments dont il faisait usage.

c) — La lecture des documents écrits qui nous sont parvenus. La liste en est longue. Si les renseignements qu'ils nous livrent sur les débuts de l'époque historique restent fragmentaires, ils deviennent plus éloquents à mesure qu'ils se rapprochent de nous.

L'un des plus anciens est sans conteste le papyrus de Smith — 3.000 avant J.C. — Les **Egyptiens** y apparaissent bons observateurs, quoique timides thérapeutes. Ils connaissaient assez bien les traumatismes crâniens, les complications des traumatismes de la moëlle, l'usage du trépan.

Nous possédons aussi un document sanscrit, certainement très ancien (environ 2.000 ans avant J.C.) dont une partie est un traité des opérations chirurgicales. Il y est fait mention d'opérations délicates comme celle de la cataracte.

©SSA

La rhinoplastie y est parfaitement décrite. La clientèle ne manqua t sans doute pas. Vous n'ignorez pas que l'amputation du nez était la peine infligée à l'homme ou la femme adultère.

La Société Chinoise (il est curieux de le constater), plus ou moins soumise à des influences métaphysiques, n'a pas accordé grand crédit aux techniques opératoires. La conservation de la vie humaine ne lui a pas paru tellement nécessaire que cet effort en vaille la peine.

Hippocrate (400 ans avant J.C.) a écrit sur les plaies de la tête, les fractures, les luxations, les blessures et ulcères, les hémorroïdes.

Bien que le chirurgien grec manque de connaissances anatomiques, ses conseils chirurgicaux ne manquent pas de hardiesse. Il sait se servir du trépan, du spéculum, du davier pour l'extraction des dents, et sait réduire très judicieusement luxations et fractures.

Celse écrit, entre 25 et 35 ans après J.C., son « De Arte Medica. » La technique chirurgicale y est fort bien décrite et les interventions conseillées nombreuses. Il préconise l'opération au début du cancer du sein, l'abstention dès que le mal est étendu. Il ne connait par contre que l'amputation plane : le coup de hachoir au niveau de la partie à diviser.

Les Arabes, bons médecins, sont de médiocres chirurgiens. La religion interdisant les dissections, ils manquent de connaissances anatomiques élémentaires. La chirurgie est toujours exercée par les subalternes.

La Citadelle médicale du Moyen Age, c'est Salerne, la **« Civitas Hippocratica ».** On y trouve surtout des médecins, souvent mauvais médecins, compilateurs, commentateurs sans originalité. Toutefois, *Bevenuto Graphaens* y écrit un traité d'oculistique. *Roger* (un Français) un traité de chirurgie.

Dès le début du XIII[e] siècle, des Universités se fondent dans quelques grandes villes de France et d'Italie. **L'Ecole de Montpellier** (1180) est la plus importante d'Europe pendant plusieurs siècles : *Gui de Chauliac* l'illustre en publiant, vers 1350, sa « Grande Chirurgie » d'où est sortie la chirurgie de la Renaissance.

La Renaissance :

En 1450 : Gutemberg imprime la Bible Mazarine.
En 1452 : Léonard de Vinci.
En 1453 : La guerre de Cent ans s'achève — Constantinople est prise.
En 1483 : Luther.
En 1492 : Christophe Colomb aborde aux îles Bahamas.
Vingt-cinq ans plus tard, en 1517, **Ambroise Paré** naît à Laval.

Après avoir fait l'apprentissage de la chirurgie chez un barbier, il s'enrôle à 19 ans pour suivre les Armées d'Italie en qualité de chirurgien. Ignorant le latin, il voit par ses propres yeux. Jugeant avec un sens droit, il dépasse les chirurgiens de son temps et ne sera rejoint que bien plus tard. Il mérite le titre de génial précurseur. Jugez-en :

Lisez dans son traité, en français, le chapitre « de la méthode pour la curation des plaies faites par arquebuses et autres bâtons à feu » (1545). Le chirurgien, pour la curation des plaies, se doit proposer « une indication qui est, union des parties divisées, laquelle est notoire, « même aux idiots. »

Voici les moyens qu'il propose :

« Oster les choses étranges, approcher les labies ensemble, conser- « ver les labies rejointes. »

Et si on entre dans le détail :

©SSA

« Au commencement de la curation, écrit-il, il faut que prompte-
« tement le chirurgien amplifie la playe si la partie le permet, tant pour
« donner issue à la sanie que pour donner libre passage aux choses
« étranges et les oster comme portions d'habits, bourre, drapeau,
« papier, pièces de harnais, balles, esquilles d'os, sang caillé, chair
« dilacérée et autres choses qui s'y peuvent trouver, et dès le premier
« appareil si possible est. »

C'est très exactement exposée, et jusque dans l'horaire, l'excision chirurgicale de la plaie de guerre que l'on n'a retrouvée qu'après plusieurs mois d'erreur en 1915.

Il pratique pour la première fois, à Turin, en 1538, la désarticulation du coude. Recommandée par Hippocrate, cette amputation n'avait pas trouvé son ouvrier. L'opéré de Paré, pris de tétanos, fut enseveli dans du fumier et... guérit.

Esprit positif et cœur compatissant, il améliore la prothèse des amputés. Ses jambes et ses bras artificiels, encombrés de ressorts, de roquets, de gachettes, de tornants, sont lourds. Ils n'en sont pas moins imités jusqu'au XVIIIe *siècle*. Le premier, Paré extrait, avec succès, un corps étranger articulaire du genou.

Bien plus, il dote la technique chirurgicale d'un procédé qui nous est si familier que nous ne saurions absolument pas nous en passer : il pratique, le premier, la ligature des artères sectionnées pour assurer l'hémostase. On ne saurait exagérer l'importance de cette découverte. Des trois points principaux dont la chirurgie en exercice s'est toujours préoccupée : arrêter le sang, supprimer la douleur, obtenir promptement la réunion de la plaie opératoire, le premier trouvait sa solution, simple, élégante et définitve.

Ni le XVIIe, ni le XVIIIe siècles n'eurent leur Ambroise Paré. La chirurgie reste parente pauvre de la médecine et le chirurgien un modeste subalterne.

Les guerres de l'Empire et de la Restauration vont la mettre à l'honneur en lui fournissant un nombre incalculable et chaque jour renouvelé de blessés. Les chirurgiens se mettent à l'œuvre et pansent, désarticulent, amputent.

A ce titre, le XIXe siècle est le grand siècle des *amputations* et des exercices cadavériques, car ne pensez pas que l'on coupe au petit bonheur. On perfectionne ou on essaie de perfectionner tous les jours la technique. Lisfranc ne compte pas moins de 36 façons de désarticuler l'épaule. Le but poursuivi est l'extrême vitesse pour écourter la douleur du patient, réduire les chocs, diminuer la mortalité. Les chirurgiens de l'Empire et leurs successeurs sont parvenus à une virtuosité déconcertante : un hanche tombe en 20 secondes.

Larrey, chirurgien de Napoléon 1er, est la figure la plus représentative de cette phalange de praticiens. Persuadé de la nécessité de l'intervention immédiate, il opère sur le champ de bataille où il est blessé trois fois.

Pendant la guerre de Russie, après le combat de Mussaïsk, il fait à lui seul 200 amputations dans les premières vingt-quatre heures. Les blessés se battaient pour être amputés et s'évacuaient ensuite par leurs propres moyens.

Après la bataille de Leipzig, nombre de mutilés du membre supérieur rentraient en France à pied. A Bautzen, un officier désarticulé de l'épaule remonte à cheval et regagne Bayonne tout seul.

©SSA

Amputé de la jambe à Eckmühl, le colonel Lailess, Anglais au service de la France, repart à cheval et arrive à Mayence en bon état, sans qu'on ait touché à son pansement.

Les résultats de cette chirurgie audacieuse sont encourageants. Larrey, sur 111 désarticulations de l'épaule, obtient 97 guérisons.

Les résultats étaient moins bons dans les hôpitaux, et dans ce même milieu devaient être, quelque 30 ans plus tard, encore plus désastreux La suppuration musculaire y emportait la majeure partie des opérés.

Voilà, en grosses lignes, le point de la chirurgie au milieu du XIXe siècle :

De prestigieux opérateurs réalisent en quelques minutes les opérations de nécessité ; ils abrègent, autant que faire se peut, la durée de l'intervention, pour raccourcir d'autant la durée du supplice imposé a : patient. Les résultats sont imprévisibles. Certes, ils ne perdent plus de blessés par hémorragies immédiates, mais la suppuration émaille trop souvent les suites opératoires et emporte le malade.

Deux découvertes vont, dans la deuxième moitié du XIXe siècle. bouleverser radicalement ces contingences.

L'ANESTHESIE.

Supprimer ou atténuer la douleur au cours de l'intervention a toujours préoccupé le chirurgien. Vous allez juger, à la longue liste des moyens employés jusque vers le milieu du XIXe siècle, que le problème n'avait pas reçu de solution satisfaisante.

Voici cette liste :

— Engourdissement par le froid ;
— Sommeil naturel ;
— Haschich ;
— Ivresse alcoolique ;
— Opium ;
— Mandragore ;
— Syncope ;
— Compression des veines jugulaires ;
— Magnétisme ;
— Distraction morale.

Et Velpeau, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Paris, écrivait, en 1839 : « Eviter la douleur est une chimère qu'il n'est plus permis de poursuivre aujourd'hui ».

Or, sept ans plus tard, le 17 octobre 1846, dans la salle du Massachusetts Hospital de Boston, sur les conseils de Jackson, le dentiste Morton administre l'éther pendant que le chirurgien Warren enlève une tumeur volumineuse du cou. L'opération s'accomplit sans douleur, et Warren, se tournant vers une assistance nombreuse, prononce ces mots, vulgaires mais impressionnants: « *Gentlemen, this is no humbug* » (Messieurs, ce n'est pas de la blague).

L'anesthésie chirurgicale était née.

Après Jackson et Morton, les modifications à cet égard sont de détail.

Qu'on emploie le chloroforme (utilisé dès 1847, par Simpson, d'Edimbourg), qu'on revienne au protoxyde d'azote déjà connu, que l'on étende plus ou moins les indications de l'anesthésie locale, rachidienne, ou de la narcose par injection intraveineuse de barbituriques,

©SSA

cela n'a guère d'importance que pour le technicien : en gros, l'essentiel est obtenu du premier coup par l'éther. Il devient possible d'opérer dans le silence et le calme, sans hâte, sans infliger au patient une torture physique et morale.

Ecoutez en quels termes est exaltée la portée de ce fait, par Bouisson, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Montpellier :

« La découverte de la propriété que possèdent certains corps volatiles introduits dans l'organisme, de produire l'insensibilité en respectant la vie, écrit-il en 1850, est une des plus utiles que l'on puisse citer. Elle doit à son utilité d'avoir retenti ailleurs que dans la sphère purement médicale, et d'avoir préoccupé les savants de tous les ordres et même le public, dans un moment où l'enthousiasme, soulevé par d'autres découvertes, ne semble pas épuisé. L'année 1846 sera célèbre dans l'histoire des Sciences ; elle a vu éclore des résultats, des inventions ou des découvertes qui honorent l'esprit humain, élargissant le champ de l'industrie ou atténuant les maux de notre espèce. Un nouveau corps céleste (c'est l'année où l'on découvre Neptune), le coton azotique, enfin un agent efficace contre la douleur liée aux opérations chirurgicales ; voilà assurément un magnifique tribut apporté par la Science. Les deux mondes ont eu leur part de gloire. mais si nous avions à la peser, nous n'hésiterions pas à couronner la conquête faite dans la patrie de Franklin et de Jackson. Si la découverte astronomique se distingue pour la grandeur des difficultes vaincues, la découverte médicale brille par le nombre et l'utilité des services qu'elle a rendus. La première a fait éclater les ovations à l'Académie, les encouragements et les récompenses des souverains ; la seconde a été surtout appréciée et bénie par les hommes malheureux et souffrants. Leverrier a glorifié l'humanité, Jackson l'a servie. »

Le deuxième objectif de la chirurgie en action est donc atteint : supprimer la douleur liée aux interventions. Reste le troisième : obtenir à coup sûr la réunion des parties divisées par le bistouri.

L'anesthésie elle-même, permettant une intervention méthodique et mieux réglée, diminuant dans une très longue mesure le choc, réduit sensiblement la mortalité opératoire. Les chiffres sont démonstratifs.

A la même époque : à Paris (statistique de Malaigne) : 62 % des amputés de cuisse, sans anesthésie, meurent.

A Edimbourg (Simpson) où l'on pratique l'anesthésie, la mortalité est ramenée à 25 %.

C'est encourageant, mais encore insuffisant. Chose plus grave : ces résultats sont incertains et inconstants. Les plaies de la face guérissent pour la plupart, mais les suites sont déconcertantes quand il s'agit d'opérations importantes sur les membres. Tel opéré à la campagne guérit simplement. A l'hôpital, la statistique est déplorable. Malgré les tentatives souvent heureuses de Récamier, de Spencer Wells, de Roberti, de Péan, la plupart des chirurgiens sont arrêtés dans leurs essais de chirurgie abdominale par des échecs trop nombreux.

Il n'y avait en somme, dans les méthodes chirurgicales, ni sécurité, ni espoir de rendement tant soit peu continu. Toute opération était un risque de mort.

©SSA

L'ANTISEPSIE ET L'ASEPSIE.

Les découvertes de Pasteur sont trop connues pour ne nécessiter ici autre chose que le rappel de quelques dates :

1849 à 1854 : Recherches sur la cristallisation,

1857 : Recherches sur les fermentations,

1861 : Réfutation de la génération spontanée.

Pasteur prouve que le principe qui détermine l'apparition des organismes dans les liquides altérables est constitué par des germes préexistants et apprend à les déceler.

Désormais, plus de miasmes, d'influence délétère, de germe épidémique, de spontanéité morbide, mais un virus qu'on peut voir, mesurer colorer, cultiver, avec lequel on reproduit chez l'animal toute la maladie, lésions et symptômes.

Ces découvertes qui ont enfanté la bactériologie, l'hygiène, la prophylaxie, la sérothérapie, ont créé l'asepsie et la chirurgie moderne.

L'ANTISEPSIE :

Dès 1867, Lister, d'Edimbourg, qui avait surtout vu, dans les expériences de Pasteur, qu'un liquide devient imputrescible s'il est conservé à l'abri de l'air, protégea les plaies contre la contamination aérienne.

Les mains du chirurgien, les instruments sont plongés dans la solution phéniquée. Le pulvérisateur projette dans la salle et sur la plaie même, pendant toute l'intervention, un nuage d'acide phénique. La plaie opératoire est abritée par des couches épaisses de gazes phéniquées.

« Pour obtenir des résultats satisfaisants », disait-il à ses auditeurs d'Edimbourg, en 1875, « vous devez être capables de voir, en imagina-
« tion, les ferments septiques aussi distinctement que vous voyez dans
« l'air les mouches, les insectes. »

L'ASEPSIE :

Or, Pasteur avait rapidement apprécié la valeur relative des différents éléments de l'infection en chirurgie.

Il montre, dès 1878, que le nombre de germes apportés par l'air est insignifiant à côté de ceux qui sont répandus dans les poussières, les eaux les plus limpides, à la surface de tous les objets.

« Si j'avais l'honneur d'être chirurgien, disait-il, pénétré comme je
« le suis des dangers auxquels exposent les germes des microbes répan-
« dus à la surface de tous les objets, particulièrement dans les hôpi-
« taux, non seulement je ne me servirais que d'instruments d'une pro-
« preté parfaite, mais après avoir nettoyé mes mains avec le plus grand
« soin, je n'emploierais que la charpie, des éponges, des bandelettes
« préalablement exposées dans un air porté à la température de 130 à
« 150 degrés. »

Voilà, en quelques lignes, toute la technique de l'asepsie actuelle.

Il a fallu près de dix ans pour que l'idée fasse son chemin et que soient adoptés, grâce à Terrillon et à Terrier, l'autoclave à vapeur d'eau sous haute pression et l'étuve sèche à haute température qui équipent encore aujourd'hui nos services (1886).

Aussitôt, changement dans les suites opératoires. La cicatrisation *per primam* est obtenue à coup sûr. Le troisième objectif de la chirurgie en exercice est atteint. La sécurité opératoire est complète.

©SSA

Dans une salle nette et blanche, sûr de ses autoclaves, le chirurgien, vêtu d'une blouse stérile, masqué, casqué, ganté, botté et condamné à n'avoir, pendant toute l'intervention, aucun contact avec un objet non stérile, opère dans le silence, le calme, aussi sûr que le patient ne court aucun danger du fait de l'intervention, qu'il est sûr que 2 et 2 font 4.

L'ESSOR DE LA CHIRURGIE MODERNE.

Favorisée par l'anesthésie et sous la protection de la méthode aseptique, la technique évolue désormais avec une rapidité déconcertante Il semble qu'il n'y ait pas de bornes au pouvoir et à l'audace des opérateurs.

Chirurgie de la femme, chirurgie de l'estomac et de l'intestin, des voies biliaires, de la face, naissent en quelques années.

La première suture du cœur date de 1896. La chirurgie des centres nerveux, la chirurgie pulmonaire ,la dernière née, trouvent, elles aussi, des chefs de file aussi hardis qu'imaginatifs.

Il n'est pas surprenant que cet essor merveilleux de la technique chirurgicale ait quelque peu grisé ses apôtres.

Naguère, dans un dessein d'éblouir, la chirurgie était brutale et même encore sauvage. C'était l'époque du brio opératoire, du tempérament de l'opérateur.

Par la suite, elle s'est assagie. Elle a pris une conscience plus exacte de son rôle, qui n'est pas de faire étalage d'adresse et de force, mais uniquement de donner d'heureux résultats.

Les plus grands opérateurs ont été convaincus qu'ils devaient, avant tout, s'abstenir de brutalité, soigner les détails, faire un ouvrage parfait. Ils ont eu, dès lors, moins à redouter le choc opératoire qui accompagnait souvent les manipulations brutales d'organes, les arrachements, les dilacérations.

Le calme, la gravité, le dédain de toute parade, telles sont les heureuses caractéristiques de la tendance d'aujourd'hui (J. Fiolle).

LA CHIRURGIE ACTUELLE.

Faisons le point comme le pilote qui mène son navire.

Jusqu'à ces toutes dernières années, la chirurgie était animée d'un esprit anatomique. « Ce membre est gangréné, je l'ampute. Cet utérus est fibromateux, je l'enlève. Cet abcès est mûr, je l'incise. » L'action est directe. Elle va droit à la lésion, et le plus souvent, la supprime.

Or, extirper, réparer, ne suffisent plus à l'activité toujours en progrès du chirurgien. Par une recherche clinique et expérimentale pénétrante, il essaie d'éclairer les causes premières et le mécanisme des lésions, de rechercher les moyens d'agir, de détruire ces lésions, et même, souvent, de remédier à des troubles fonctionnels purs, sans lésions organiques objectives.

Nous assistons, de nos jours, à la création de cette chirurgie physiologique et déjà deux champs d'action lui sont ouverts :

— La chirurgie des glandes endocrines ;

— La chirurgie du sympathique.

©SSA

Le terrain que la chirurgie anatomique cède tous les jours et de bonne grâce, aux rayons X, au radium, aux méthodes thérapeutiques médicales, elle le retrouve dans des champs d'action nouveaux.

C'est ainsi que la chirurgie apporte, aujourd'hui, une thérapeutique héroïque à la douleur qui résiste aux thérapeutiques médicales : « soit en coupant les voies sensitives de la douleur (neurotomie rétro-« gassérienne, par exemple), soit en produisant des changements consi-« dérables dans la nutrition des nerfs et des tissus, par la section des « nerfs sympathiques, elle réussit actuellement à soulager presque tous « les désespérés. »

La chirurgie de la douleur, dernière acquisition de la thérapeutique (nous la devons surtout à Leriche), a réduit considérablement, dans ces dernières années, le nombre des douleurs incurables : « Grâce à elle, nul n'a plus, aujourd'hui, le droit de désespérer » (Leriche).

CONCLUSION

La chirurgie moderne, née il y a soixante ans, grandit tous les jours. Seuls, les esprits chagrins regrettent les sacrifices qu'elle fait de bonne grâce aux autres thérapeutiques, elles aussi en progrès. Elle n'a rien à redouter de l'avenir. Ses espérances sont sans limites.

C'est aujourd'hui une belle et vigoureuse plante qui commence à peine à fleurir,

« *Mais les fruits passeront les promesses des fleurs.* »

©SSA

MOUVEMENT SCIENTIFIQUE

I. — MEDECINE

VAN RIEL (J.). — LE FOYER CENTRO-AFRICAIN DE LEPTOSPIROSE. — Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, Tome XXVI, n° 3, 30/11/1946.

Les 364 cas de leptospirose humaine observés de 1936 à 1945 au Congo belge, dans la région du lac Kivu, avec étude complète de 21 souches locales de leptospires, fournissent à J. Van Riel l'occasion de cette importante contribution au problème de l'unicité ou de la pluralité des leptospires du type *L. icterohaemorragiae*. Ce mémoire très documenté met au point l'épidémiologie actuelle des leptospiroses et apporte des conséquences pratiques et théoriques intéressantes.

Ces recherches ont confirmé les objections déjà faites à la théorie de Schüffner de la pluralité des leptospiroses et l'auteur discute point par point chacun des critères de cette théorie.

1° Le critérium clinique.

Il est actuellement prouvé qu'aucun tableau clinique particulier n'est obligatoirement lié à tel type sérologique de leptospire et que, réciproquement, aucun leptospire ne détermine constamment son syndrome propre. Cependant, le polymorphisme clinique de ces affections n'empêche pas de concevoir un syndrome unique commun à toutes les formes, une hépato-méningo-néphrite à rechute.

2° Le critérium géographique.

La théorie pluraliste opposait *L. icterohaemorragiae* cosmopolite à toutes les autres espèces à géographie plus ou moins localisée. Mais le développement des prospections montre que toutes les souches semblent acquérir l'image cosmopolite de *L. icterohaemorragiae*.

3° Le critérium du réservoir de virus.

Au Congo belge, il n'existe pas de rapport de causalité entre les réservoirs de virus et la maladie humaine ; moins encore, aucune corrélation géographique n'a pu être établie entre l'infection de l'homme et celle du réservoir de virus animal par telle ou telle souche. Il ne semble pas enfin que la présence d'un réservoir de virus, en permanence et à proximité, soit indispensable au maintien du contage dans l'eau.

4° Le critérium épidémiologique.

A la pluralité des réservoirs de virus, propre à chaque type antigénique, s'oppose l'unité épidémiologique basée sur l'origine hydrique.

©SSA

Leptospira biflexa, leptospire aquicole, paraît être la forme ancestrale, saprophyte de *L. icterohaemorragiae* : la mutation actuelle (pas plus que son impossibilité) du leptospire de l'eau en leptospire pathogène, n'est pas démontrée et peut-être existe-t-il des formes de transition.

Toutefois, la présence de leptospires virulents dans l'eau et dans la boue, est indiscutable et les conditions de survie du parasite (dont la mesure du pH dans ces milieux extérieurs fournit un indice pratique) doivent retenir l'attention de l'épidémiologiste pour qui l'épreuve du bain (Appelman et Van Thiel) doit être un moyen précieux de recherche.

5° Le critérium pouvoir pathogène expérimental.

L'étude des divers groupes sérologiques montre qu'aucun n'a d'action pathogène spéciale sur le cobaye.

6° Le critérium sérologique.

Il semble que les techniques utilisées (réaction d'agglutination, lyse, réaction de saturation des anticorps et plus rarement réaction précipitante, test d'adhésion, étude de l'immunité croisée, réaction de fixation de l'alexine), soient trop sélectives, dépassent le diagnostic de l'espèce et mettent en évidence de simples variétés, des types sérologiques, peut-être même les caractères individuels d'une souche. Pour Schüffner, les frontières entre les diverses espèces et les divers biotypes sont nettes et immuables. Certains auteurs expliquent les rapports embrouillés qui unissent sérologiquement les leptospires par l'hypothèse d'un appareil antigénique constellé d'antigènes partiels dont certains sont susceptibles de variation, rejoignant ainsi la conception de la mosaïque d'antigènes de Ch. Nicolle. Et l'antigène partiel « agglutinabilité » n'apparaît pas beaucoup plus valable, pour l'identification, que les autres composants de l'antigène global, comme la virulence ou le pouvoir pathogène expérimental.

Donc, les cinq premiers critériums sur lesquels s'appuie la doctrine pluraliste sont inconstants et peu sûrs ; la sélectivité trop poussée du dernier lui laisse peu de valeur comme caractère de classification. De plus, la notion de gradation ascendante dans le pouvoir pathogène et ictérigène chez l'homme et chez le cobaye, allant des affections bénignes et anictériques (fièvre des marais, fièvre des sept jours) à la forme classique de Weil, n'est pas soutenable.

Dans la famille des leptospires, une souche caractérisée par une note antigénique propre peut en même temps se distinguer par un tableau clinique spécial, sa prédilection géographique, son réservoir de virus habituel, son épidémiologie, son pouvoir pathogène expérimental ; mais il faut que l'association entre les gènes porteurs de ces propriétés soit suffisamment régulière pour justifier la création d'une espèce nouvelle ; ce n'est pas le cas ici. Et on se heurte à la question encore insoluble de la définition de l'espèce microbienne.

Si bien que la doctrine pluraliste subit de sérieux assauts. Faut-il dès lors s'orienter vers la conception d'unicisme absolu de Zuelzer, suivant laquelle tous les leptospires de l'eau, des rongeurs et de l'homme, constituent une seule et unique espèce ? L'auteur croit que la tendance des spécialistes de systématique microbienne sera plutôt de grouper que de diviser à l'infini, et estime avec Ch. Nicolle que plus nos connaissances s'accroîtront, plus la notion de groupes remplacera

©SSA

celle d'espèces, à la fois pour les microbes et pour les affections qu'ils déterminent. « Il est possible que dans cette tentative de groupement des leptospires et des leptospiroses, l'allure indiscutablement aberrante de certains empêchera leur intégration dans le cadre d'une espèce pathogénique unique. Dans l'état actuel de nos connaissances, cette position paraît raisonnable entre l'unicisme absolu de Zuelzer et le pluralisme outré de Schüffner ».

L'objet du mémoire est d'intérêt théorique, car la discussion aborde la définition encore indécise de l'espèce microbienne et comporte des conséquences pratiques (selon Schüffner, importance du diagnostic précis pour l'établissement du pronostic — pour l'utilisation d'un sérum monovalent spécifique —). Mais, c'est sur l'épidémiologie que porte la conclusion dominante, car la théorie de la primauté et de la spécificité du réservoir de virus avait dévié la plupart des chercheurs de l'étude qui paraît cruciale, du réservoir hydrique. Il convient de restituer à ce facteur sa place fondamentale dans l'épidémiologie des leptospiroses humaines.

E. MASSAL.

BRISOU (J.). — DIAGNOSTIC DU KYSTE HYDATIQUE PAR EXTRAIT DE TŒNIA. — Bulletin de la Soc. de Path. Exotique 1946, nº 56, p. 193.

J. Brisou indique d'abord les difficultés rencontrées pour avoir un bon réactif antigène utilisable dans les réactions classiques : intradermo réaction de Casoni et réaction de fixation du complément de Weinberg.

Depuis quelques années, les recherches se sont poursuivies en s'adressant à des helminthes variés — en particulier les tœnias — dont la plupart contiennent un antigène utilisable pour la réaction de Casoni. Il ne s'agit pas alors d'une réaction spécifique, mais de « réactions de groupe ».

TECHNIQUE.

Laver à l'eau ordinaire le cestode choisi.

Le rincer à l'eau stérile.

Sécher à l'étuve à 37° (24 à 48 h.) dans un grand cristallisoir.

Triturer dans un mortier flambé.

Avec la poudre obtenue, on fait une suspension à 1 % dans une solution de sérum physiologique phéniqué à 0,5 %.

On met quelques billes de verre dans le flacon et on porte à l'étuve à 37° pendant 2 heures.

On centrifuge — le liquide opalescent qui surnage représente la solution d'antigène à 1 %. On le recueille aseptiquement, on répartit e. ampoules et on vérifie la stérilité.

La conservation est d'une année en glacière.

INTRADERMORÉACTION.

On injecte d'un côté 0,1 cm³ d'antigène pur dans le derme ; de l'autre : intradermoréaction témoin : 0,1 cm³ de sérum physiologique phéniqué à 0,5 %.

Les réactions sont parfois immédiatement positives, persistent plus longtemps que celles obtenues avec les antigènes hydatiques et sont souvent prurigineuses.

L'auteur rappelle que cette réaction n'a de valeur que si le sujet est indemne d'affection teniasique même ancienne.

©SSA

Cette restriction diminue singulièrement l'utilisation de ce procédé en milieu tropical. Il pourra cependant rendre des services appréciables.

J. S. E.

II — CHIRURGIE

BULLETIN MEDICAL BRITANNIQUE. — Tome I, numéro 1 et 2, 1946.

Le « Bulletin Médical Britannique » en langue française nous a donné récemment deux livraisons intéressantes :

— la première, consacrée à la « Neurologie », s'intéresse principalement aux acquisitions récentes de la traumatologie crânienne,

— la seconde, intitulée « Lésions et réparations », fait le bilan de nos connaissances actuelles en regard des problèmes cliniques se rapportant aux blessures, aux brûlures et au shock.

Chaque numéro du Bulletin contient, à la suite d'articles originaux, des analyses de publications récentes consacrées à l'étude de ces problèmes dans la littérature anglo-saxonne, au cours de ces dernières années de guerre.

Rapidement, nous allons esquisser un bref tableau du contenu de chaque numéro.

NUMERO 1 — NEUROLOGIE

Il s'agit surtout de la neurologie du temps de guerre, c'est-à-dire des traumatismes crâniens. Les circonstances n'ont cependant pas interrompu les recherches en physiologie (électroencéphalographie) comme en psychologie appliquée. Les travaux les plus substantiels concernent les blessures crânio-cérébrales par projectiles de guerre et l'organisation des services de neuro-chirurgie au cours des diverses campagnes des armées britanniques.

G. Jefferson, professeur de neuro-chirurgie à l'Université de Manchester, s'est occupé pendant la guerre de l'installation de 12 centres régionaux de neuro-chirurgie, auxquels furent ajoutés, en été 1944, trois centres temporaires destinés à recevoir les blessés de la campagne de Normandie. Le même auteur, dans un article du « British Médical Journal » (1944) s'efforce d'analyser la nature de la commotion cérébrale et conclut qu'elle est moins due à un trouble de la fonction corticale qu'à des lésions du tronc cérébral.

Hugh Cairns, professeur à l'Université d'Oxford, expose l'organisation du traitement des blessures de la tête dans l'armée britannique. Ces blessures se sont montées de 5 à 10 % de la totalité des cas évacués. Un examen neurologique rapide est fait à tous les points d'arrêt au cours de l'évacuation et répété avant l'opération. Les résultats sont notés sur des fiches spéciales qui accompagnent le blessé. La tête est entièrement rasée et le cuir chevelu nettoyé au cétavlon à 1 %. Durant toute l'opération, l'hémostase est particulièrement soignée. Avant de refermer la dure-mère, on insuffle dans toutes les parties de la blessure, y compris le trajet cérébral, 1 à 2 gr. de poudre de calcium-pénicilline-sulfaméza thine, comprenant 5000 unités de pénicilline par gramme du mélange. Si le ventricule a été ouvert, ou si l'excision de la plaie a créé une large cavité, on peut verser sur la plaie, avant de la fermer, une solution de pénicilline sodique à 10.000 unités par 5 cm^3. Le cuir chevelu est refermé en deux plans sans drainage.

©SSA

Un traitement sulfamidé est ensuite donné par la bouche pendant environ 5 jours, à raison de 2 ou 3 gr. (dose variable suivant les produits) toutes les 4 heures. Chez les blessés comateux, il faut administrer des liquides et de la sulfadiazine, soit par tubage gastrique, soit par goutte à goutte intraveineux.

Avec une excision complète des plaies et l'emploi des bactériostatiques, le cuir chevelu peut être fermé primitivement dans la plus large majorité des blessures allant jusqu'à 72 heures et souvent dans des plaies plus vieilles.

C'est au cours des campagnes de la Huitième Armée en Afrique du Nord que les travaux les plus intéressants ont été recueillis dans les unités neuro-chirurgicales d'Ascroft et Eden.

D'une façon générale, les évacuations par voie aérienne et la chimiothérapie préventive ont grandement amélioré le pronostic des blessures crânio-cérébrales.

K. Eden (British Journal of Surgery 1944) estime que l'intervention initiale doit être définitive et complète. Le premier temps doit consister en une excision convenable du cuir chevelu contaminé à travers toutes ses couches, et des bords de la brèche osseuse. La plaie cérébrale est nettoyée par l'aspiration douce et l'irrigation.

Les corps étrangers métalliques ne sont enlevés que s'ils se présentent directement.

P. Ascroft (Lancet 1943) analyse 516 cas de plaies de la tête traitées au cours d'opérations mobiles. 71 % des blessés ont repris le service, tandis que 9 % ont succombé. Il donne les indications suivantes :

1.) — Premiers soins et réanimation. Nettoyer la plaie superficiellement et la saupoudrer aux sulfamides. Transfusion sanguine en cas de choc. Morphine.

2.) — Examen clinique et radiographique dès l'arrivée à l'hôpital de base.

3.) — Anesthésie au pentothal de soude (solution de 5 à 10 % entretenue par une solution à 1 %).

4.) — Tous les débris osseux et toute la partie cérébrale sévèrement endommagée doivent être enlevée. Hémostase sévère, suivie de poudrage au sulfathiazol.

5.) — Draîner profondément la plaie par un drain en caoutchouc ondulé, mais refermer autant que possible le cuir chevelu tout contre le drain. Ne pas refermer la dure-mère.

Enfin, J. O' Connel (British Journal of Surgery 1943) étudie le fongus cérébral traumatique, protubérance ouverte du cerveau à travers une brèche de toutes ses enveloppes. Cette complication des plaies pénétrantes du crâne se verrait dans 28 % des cas. L'épithélisation se produit à partir des bords de la plaie. Le tissu cortical se transforme en tissu cicatriciel et l'épithélium y adhère fortement. Il n'y a aucune reconstitution des méninges et de l'espace sous-arachnoïdien. Le diagnostic devient manifeste à partir de la seconde semaine. Cette lésion semble plus fréquente depuis l'emploi des sulfamides qui empêchent l'encéphalite aiguë par propagation.

La formation du fongus peut être évitée en faisant, dès le début, tous ses efforts pour protéger le cerveau sous un cuir chevelu sain. Lorsqu'il est constitué, mettre des compresses paraffinées par-dessus la plaie et soustraire du liquide céphalo-rachidien par des ponctions lombaires fréquemment répétées. Le fongus laisse très souvent, comme séquelles, des manifestations d'épilepsie.

©SSA

NUMERO 2 — LESIONS ET REPARATION

Les enseignements de ce bulletin peuvent être classés sous trois rubriques : cicatrisation des plaies et consolidation des fractures, brûlures, choc traumatique et syndrome d'écrasement.

1.) — Cicatrisation des plaies et consolidation des fractures.

De nombreux travaux expérimentaux consacrés à la guérison des plaies et la consolidation des fractures ne semblent pas conduire à des modifications importantes de la thérapeutique classique.

D. Cuthbertson s'efforce d'analyser la physiologie de la convalescence après traumatisme et d'en tirer des sanctions pratiques. La plus précise est la nécessité d'un régime suffisamment riche en protéines, particulièrement après les brûlures étendues.

2.) — Brulures.

Les brûlures ont été très étudiées à tous les points de vue par les Britanniques depuis quelques années.

G. Cameron, professeur d'anatomie pathologique à Londres, fait une revue générale des travaux expérimentaux poursuivis depuis 1941. Les chercheurs ont constaté que la température critique du développement de lésions permanentes et irréversibles est 50 à 55°. L'hypothétique « toxine de la brûlure » n'a pu être isolée et la libération d'histamine ne peut être prouvée. La caractéristique la plus frappante d'une brûlure est l'intensité et la rapidité de l'œdème local par augmentation très précoce de la perméabilité capillaire. Cette perte de liquide doit être compensée par l'administration abondante de plasma, mais on peut aussi la réduire par une contre-pression locale sur la région brûlée.

F. Green, secrétaire du Sous-Comité des Brûlures du Médical Research Council expose les procédés actuels de traitement local des brûlures thermiques.

Les premiers secours ont pour objectif de supprimer la douleur, empêcher l'infection, ne pas léser les tissus vivants et minimiser la perte de plasma. Il ne faut pas toucher à un brûlé avant l'arrivée du « secouriste » qui sera vêtu comme un chirurgien et observera des précautions d'asepsie absolue. Colebrook a préconisé sa crème n° 9 contenant 1 % de Cetavlon et 3 % de sulfanilamide dont on badigeonnera largement la brûlure et la peau environnante sans avoir nettoyé la brûlure ni ouvert les phlyctènes. Cette crème est antiseptique, facilement détachable et n'empêche pas le traitement hospitalier ultérieur. Il est dangereux d'y ajouter un analgésique, comme de poudrer largement une brûlure avec un sulfamide pur.

Les brûlures des mains sont à envelopper dans des mitaines spéciales contenant de la poudre de sulfamides (mitaines Stannard).

Le traitement hospitalier a été renouvelé par les Américains qui préconisent maintenant les pansements compressifs associés à l'administration générale de bactériostatiques. Le pansement compressif doit être précédé d'un traitement complet du choc et pratiqué avec l'asepsie la plus rigoureuse. La question du nettoyage des lésions avec des détergeants non irritants est controversée. On les panse avec des couches de gaze vaselinée ou imprégnée d'une pommade très légèrement antiseptique. On recouvre avec beaucoup d'ouate et on entoure de bandes crêpe. Mettre la partie lésée en position élevée, et s'il n'y a pas signes d'infection, laisser le premier pansement jusqu'à 14 jours.

©SSA

Développant le principe de la contre-pression pour réduire la perte de plasma, Barnes a préconisé le plâtre fermé dans les brûlures des membres. De leur côté, les Britanniques ont essayé, à Birmingham, une crème contenant 3 % de sulfathiazol et 200 unités de pénicilline par gramme.

Les brûlures des mains, si fréquentes dans l'aviation, sont justiciables des bains de sérum physiologique dans l'intervalle desquels les lésions sont poudrées à la sulfanilamide et placées dans un appareil spécial. Les bains salins sont également précieux pour les brûlures du périnée et des fesses.

Dans tous les cas ,il faut recourir précocement à la greffe cutanée. La toxicité des colorants et du tannin est maintenant bien démontrée. Le tannage des brûlures étendues peut déterminer la nécrose du foie.

3.) — Choc traumatique, syndrome d'écrasement.

Malgré de nombreux travaux expérimentaux, la pathogénie du choc traumatique reste confuse. C'est du moins ce qui ressort de l'article de H. Green, professeur à l'Université de Sheffield, sur les facteurs biochimiques dans l'étiologie du « shock ». L'auteur et ses collaborateurs ont extrait du muscle traité par l'acétone, le T.P.A. (Triphosphate d'adénosine) qui jouit de propriétés vaso-dépressives nettes ; mais reste à prouver le rôle de cette substance dans la pathogénie du choc.

L'atteinte rénale, syndrome d'écrasement (syndrome de Bywaters) pourrait peut-être être expliquée, elle aussi, par une intoxication due au T. P. A.

Mc Michael, parlant du problème clinique du « shock », ne donne pas de directives thérapeutiques.

Enfin, E. Bywaters donne une bonne étude du syndrome d'écrasement ou nécrose musculaire ischémique. Sa fréquence varie de 1 à 5 % des traumatismes observés après les raids aériens. Il doit être suspecté dans tous les cas d'enfouissement d'une durée égale ou supérieure à deux heures. Le plasma s'écoule à travers les capillaires endommagés dans les muscles nécrosés ; le membre s'œdématie et l'hémoconcentration puis la chute de la pression artérielle apparaissent. Les membres atteints deviennent œdématiés et durcis. Dans certains cas, il apparaît secondairement une insuffisance rénale qui emporte généralement le malade vers le 6e jour, par rétention d'azote et de potassium.

Le traitement doit être surtout préventif, par les transfusions précoces de plasma, les boissons bicarbonatées et l'immobilisation.

On est pratiquement désarmé contre l'insuffisance rénale établie, mais elle guérit parfois spontanément.

De nouvelles recherches expérimentales sont nécessaires pour l'interprétation correcte de ce syndrome qui avait déjà été entrevu au cours de la guerre 1914-18.

M. Chabeuf.

DIEULAFE (R.) ET OLIVIER (L.). — LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'OSTEOME PARACONDYLIEN INTERNE (SYNDROME DE KOHLER-PELLEGRINI-STIEDA). — Revue de Chirurgie 1946, p. 246).

L'étiologie de la maladie reste controversée : arrachement osseux fémoral ou ossification entièrement néoformée aux dépens d'un hématome intraligamentaux ou intratendineux.

En fait, anatomiquement et radiologiquement, l'ostéome, en géné-

©SSA

ral séparé de la surface condylienne, peut cependant lui être soudé, formant exostose.

A propos de trois cas personnels, vus dans un court laps de temps et opérés, les auteurs insistent sur quelques points de technique et confirment le caractère éclectique de la conduite à tenir vis à vis de l'ostéome paracondylien.

Incision verticale de préférence, donnant plus de jour à moins de frais pour l'appareil fibro-ligamentaire.

Nécessité d'une hémostase rigoureuse : à ce titre, le garrot est à rejeter, qui risque de donner une fausse sécurité sur la qualité de l'hémostase. Le même souci d'éviter toute cause ultérieure d'ossification doit faire enlever l'ostéome en entier, sans copeaux osseux, tout en le disséquant au plus près pour respecter au maximum le tissu fibro-ligamenteux. Aussi, la rugine non tranchante est-elle recommandée.

Réparation au fil solide, non ou lentement résorbable, des plans fibreux, notamment du ligament latéral interne essentiel pour la statique.

Le danger de laxité par lever trop précoce est souligné : l'immobilisation plâtrée, pendant quinze jours au moins, est jugée indispensable par les auteurs, surtout lorsqu'il s'est agi d'ostéomes volumineux, avec distension et éparpillement du ligament latéral interne.

Patel conseille de plus, pendant un ou deux mois, le port d'une genouillère.

Doivent être opérés : les ostéomes volumineux : la gêne qu'ils apportent est indiscutable. C'est du reste là que l'intervention risque d'être laborieuse et hémorragique et que les recommandations techniques prennent toute leur valeur.

Pour les ostéomes moyens ou petits, la conduite à tenir est fonction de l'importance et de la ténacité des troubles fonctionnels, du désir formel du malade, de la certitude que les troubles fonctionnels sont bien en rapport avec l'ostéome (localisation de la douleur).

Dans tous les cas, l'ostéome ne doit être opéré que mûr. (Nous nous permettons de rappeler les signes de stabilisation : fixité des images radiologiques, netteté des contours de l'ombre osseuse, absence de toute coque semi-osseuse péri-opaque).

L'intervention doit être précédée et suivie de séances de radiothérapie.

LECOANET.

MERLE D'AUBIGNE (R.) et DENISART. — TRAITEMENT DES CALS VICIEUX DU COU-DE-PIED. — Journal de chirurgie, Tome 62, nº 9-10 1946, page 365.

Les auteurs analysent les différents éléments qui caractérisent ces cas vicieux :

1. — *UN ELEMENT MECANIQUE.*

L'astragale désaxé dans une mortaise déformée, entraîne le pied en position vicieuse ; bien connu depuis Destot : déviations externes : pied plat valgue ; déviations postérieures : pied équin.

Ces déviations entraînent des *douleurs* qui ne seront définitivement supprimées qu'en donnant au pied, par des opérations correctrices, un axe d'appui normal.

©SSA

2. — *L'ARTHRITE DEGENERATIVE.*

Très importante pour les indications opératoires et se caractérisant soit par lésions à la fois en plus et en moins (hyper ou hypostose) soit par troubles trophiques et circulatoires des parties molles (œdèmes, cyanose, pigmentation cutanée, atrophie et sclérose musculaire) concomitants Tous ces éléments, au même titre que la douleur, cèdent à l'intervention, c'est à dire à *l'ankylose par arthrodèse* de l'articulation intéressée et qui visera :

1° Au rétabissement de l'axe d'appui normal du pied ;
2° A ankyloser quelquefois les articulations voisines.

Les auteurs passent ensuite à l'étude critique des différentes interventions ; ils éliminent successivement :

— *La résection modelante de Syme*, qui ne peut être mentionnée qu'à titre historique ;

— *L'astragalectomie*, car il semble illogique de vouloir enlever un os sain pour lutter contre des déformations sus-jacentes et ensuite du point de vue technique, car, pour rétablir l'axe, il faut faire une reposition présustentaculaire au prix de sacrifices tels que résection de la petite apophyse, ablation de la malléole tibiale, sans compter les déviations ultérieures en varus possibles.

Il reste à notre disposition :

— *L'ostéotomie des cals* - excellente opération pour cals vicieux purs avec plafond mortaisien conservé ;

— *L'ostéotomie sus-malléolaire* - dont l'indication majeure se pose dans les cals vicieux avec ankylose déjà constituée, et quelquefois même dans les cals vicieux avec bonne adaptation fonctionnelle de l'articulation déformée ;

— *Les opérations ankylosantes* - qui viseront à une bonne reposition et au rétablissement de l'axe normal du pied et qui pourront se faire sous deux formes :

a) *L'arthrodèse vraie* : qui supprimera les mouvements d'une articulation faiblement déplacée ou déjà corrigée par une intervention antérieure ;
b) *La résection cunéiforme ankylosante* et dont le coin est constitué en bas par l'astragale, en haut par le tibia.

Indications opératoires :

1° *Quels cas faut-il opérer ?* Toutes les fractures qui restent douloureuses après une réduction imparfaite.

2° *Quelle intervention faire ?*
Trois ordres de facteurs nous guideront :
Déplacement latéral par extension interne ;
» antérieur ou postérieur ;
» combiné.

3° Ancienneté de la fracture : avant deux mois, les traits de fracture peuvent être retrouvés et reproduits ;

4° Bien se rendre compte de l'état des surfaces articulaires et surtout de l'état du toit de la mortaise qui, s'il présente la moindre altération, doit entraîner l'ankylose.

Technique :

Intervention de précision : excellente étude radiographique ;
— Sous bande d'Esmarch ;
— Précautions excessives d'asepsie.

©SSA

OSTÉOTOMIE DES CALS :

Malléole interne : incision rétro-malléolaire interne en hameçon sous la malléole ;
Section au ciseau : trait oblique en bas en dehors.
Malléole externe : incision rétro-sous-malléolaire ;
Section au ciseau obliquement, en bas, en avant.
Repérage radiographique de la réduction, allongement malléolaire externe ; boulonnage.

OSTÉOTOMIE CUNÉIFORME :

Mêmes incisions : ici, rugination parfaite des surfaces, section à la scie suivant l'angle prévu : ablation du coin osseux ; reposition et maintien par deux broches médullaires verticales, celle du péroné, introduite par la pointe tibiale à travers le talon. Plâtre ; dès dessication, ablation des broches.

OPÉRATIONS ANKYLOSANTES :

Je renvoie aux traités classiques.

La bibliographie ne comporte que quelques noms, mais on retrouvera la bibliographie complète dans la thèse de Denisart, l'un des auteurs — Paris, 1945.

RÉMY.

FIGARELLA (J.). — LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DU PROLAPSUS UTERIN (REFLEXIONS TACTIQUES A PROPOS DE 77 CURES OPERATOIRES). — Gyn. et Obst., Tome 45, nº 2, 1946, p. 110.

Le prolapsus utérin se traduit, en clinique, par la triade constante : chute de l'utérus, relachement périnéal postérieur, colpocèle antérieure.

L'un ou l'autre de ces symptômes peut apparaître avec une prédominance particulière dans le temps, mais ils ne sont jamais isolés. C'est la constatation sur laquelle insiste l'auteur, d'après les résultats éloignés de sa pratique personnelle.

Il en arrive donc à conclure qu'une seule opération s'impose d'emblée, surtout chez la femme jeune, à savoir : la triple opération française.

Pour lui, l'hystérectomie totale ou sub-totale n'est pas une intervention curatrice, car l'utérus qui s'effondre continue malgré tout « à maintenir la filière génitale ». Il faut le conserver, car son absence n'évitera pas le prolapsus vaginal.

Ce prolapsus s'accompagne souvent de lésions associées et notamment d'ulcerations du col quand ce dernier est extériorisé. Contrairement à l'opinion classique, l'auteur préconise de traiter en premier lieu le prolapsus. Pour lui, la lésion cervicale se traitera plus vite, plus facilement, dès que l'utérus aura retrouvé sa position normale. C'est un point intéressant pour notre pratique coloniale, si riche en prolapsus compliqués d'affections cervicales.

Le travail comprend en outre la discussion des techniques, des erreurs à éviter et des indications suivant l'âge et le degré des lésions.

Un tableau synoptique complète heureusement le texte.

C. CHIPPAUX.

©SSA

DUCUING (Y), GUILHEM (P.) et BIMES (C.). — **CONSIDERATIONS SUR LE ROLE DE L'HYPERFOLLICULINISME DANS LA PATHOGENIE DU FIBROME UTERIN.**
Gyn. et Obst. Tome 45, n° 3, 1946, p. 137.

Les auteurs pendant deux ans ont entrepris, dans leur laboratoire de la Faculté de Toulouse, des recherches expérimentales, destinées à apporter une contribution à la connaissance de la fibromatose expérimentale.

Avant d'exposer le résultat de leurs travaux, ils font une analyse rapide des critiques faites à la théorie normale du fibromyome utérin chez la femme, théorie entrevue par Seitz en 1911, et très discutée, tant en France qu'à l'étranger, au cours de ces dernières années.

Un certain nombre de faits anatomo-cliniques plaident en faveur de la relation étroite qui existe entre l'hyperfolliculinisme et l'apparition d'un fibrome utérin.

Tout d'abord, le fibrome se développe exclusivement en période d'activité génitale. Il régresse au cours de la grossesse. On a signalé des cas de fibrome post-ménopausique, mais il s'agit alors de femmes atteintes d'une tumeur de la thèque ou de la granulosa essentiellement hyperfolliculinisantes. Or, justement, le fibrome va de pair avec un état hyperfolliculinique dont le test le plus fidèle paraît être l'hyperplasie glandulo-kystique de l'endomètre.

Witherspoon, en Amérique, a apporté une statistique fort démonstrative à cet égard.

Cependant, beaucoup d'auteurs, étrangers ou français, (Mouloungueт - Cauchoix) ne retiennent pas comme constante cette relation entre l'hyperplasie de l'endomètre et l'excès de folliculine dans le sang. De même, les tumeurs de la granulosa, d'après une statistique de Varangot, n'entraînent pas fatalement une fibromatose utérine : cette complication n'apparaît que dans 18 % des cas.

Enfin, la myomectomie agit souvent favorablement sur la fibromatose utérine : la récidive est inconstante, comme Brocq et Varangot y ont insisté. Une statistique de la Mayo-clinique confirme le fait : de 1925 à 1934, 523 myomectomies n'ont récidivé que dans 20 % des cas, d'après Counseller et Bérard.

Enfin, l'expérimentation a montré notamment, d'après les travaux de Moricard et Couchoix, que le fibrome expérimental diffère du fibrome spontané observé chez la femme : le premier est histologiquement une tumeur essentiellement fibreuse se développant dans le chorion sous-muqueux, ou la sous-séreuse péritonéale. Rarement elle apparaît au sein même du muscle et cette éventualité ne se produit qu'à l'occasion d'une sollicitation étrangère qui constitue un point d'appel.

Enfin, chez l'animal, l'utérus n'est pas la seule localisation fibromateuse : il serait même en retard sur les manifestations extra-génitales.

Toutefois, Ducuing et ses collaborateurs, d'après leurs recherches expérimentales, sont portés à croire « que l'hyperfolliculinisme est bien un facteur direct et déterminant dans la genèse et le développement du fibrome ». L'hyperfolliculinisme entraîne bien une hyperplasie de l'endomètre, mais c'est un phénomène précoce. Bientôt apparaît un état atrophique de l'endomètre. Ainsi pourraient s'expliquer l'inconstance ou l'infidélité des constatations pathologiques en clinique.

Quoiqu'il en soit, pour conclure affirmativement, les conditions expérimentales et les conditions physiologiques normales doivent être rapprochées. C'est le sens des nouvelles recherches que se proposent de faire les auteurs.

C. CHIPPEAUX.

©SSA

ROCHAT (de Lausanne). — **ETIOLOGIE DE L'AVORTEMENT SPONTANE - RAPPORT PRESENTE AU XIIe CONGRES DE L'ASSOCIATION DES GYNECOLOGUES ET OBSTETRICIENS DE LANGUE FRANÇAISE.** — Paris 3 - 6 Octobre 1946, in **Gyn. et Obst.** Tome 45, n° 4, 1946, p. 299.

L'intérêt du rapport de M. le Professeur Rochat est double : théorique et pratique. Théorique, car il passe en revue et discute toutes les causes actuellement connues de l'A. S. ; pratique, car il éclaire le praticien en général pour le diagnostic différentiel et l'incite à reviser certaines notions classiquement admises et aujourd'hui périmées. C'est ainsi que la syphilis, dénommée « la plus grande avorteuse », n'est responsable que de 2 % des A. S. en général.

Tout d'abord, il convient de s'entendre sur la définition même de l'A. S. L'auteur adopte celle proposée par Hoffman, de Philadelphie : « *Le terme d'A. S. s'applique à l'expulsion involontaire de l'œuf avant la 28e semaine. L'avortement est dit « habituel » s'il se répète, et « idiopathique » s'il relève d'une cause indéterminable* ».

La classification des causes de l'A. S. peut se faire en se basant sur les différents états pathologiques qui modifient les conditions indispensables à l'évolution normale de la gestation. Ce sont ces états et ces conditions qu'énumère l'auteur en les développant :

1. — *LES DEFECTUOSITES DU GERME.*

Il est relativement facile de déterminer le « pouvoir fécondant » du spermatozoïde grâce à l'examen direct. Le « degré de fécondabilité » de l'ovule est plus difficile à interpréter en clinique.

Ce sont pourtant, à la base, des facteurs non négligeables de stérilité, mais aussi d'*A. S. spécialement précoces et à répétition.*

L'examen histo-pathologique des œufs expulsés est probant. De même, dans certaines grossesses gemellaires bivitellines, l'un des sacs contient un embryon normal et l'autre un embryon rudimentaire.

Les incompatibilités de germe peuvent aussi être responsables de l'A. S., mais la preuve n'en est pas établie d'une façon indiscutable.

2. — *LES ANOMALIES ET LES MALADIES DE L'ŒUF ET DE SES ANNEXES.*

a) ANOMALIES DE L'ŒUF.

Les germes sont normaux, mais l'œuf peut avorter. Deux facteurs sont mis en cause d'après l'expérimentation : anomalies des premières étapes de la segmentation, ou déséquilibre du milieu ambiant. Mais les recherches doivent être encore poussées avant de conclure sur la fréquence. Il faut retenir que la fréquence de l'œuf anormal comme cause d'A. S. est nettement décroissante du 1er au 4e mois de la gestation. Habituellement, l'A. se produit vers la 10e semaine, mais la mort de l'embryon précède de six semaines l'expulsion.

La môle hydatiforme, dégérescence kystique des villosités choriales et placentaires, rentre dans ce chapitre, mais cette anomalie est rare. Plus fréquente est l'hématome - môle de Breus, caractérisé par des hémorragies sous-choriales avec formation de tumeurs pédiculées ou sessiles au niveau de la face amniotique du placenta.

b) MALADIES INFECTIEUSES DE L'ŒUF.

Il s'agit ici d'une incidence des affections aiguës (bacille typhique, pneumocoque, agent de la variole ,etc...) ou « focales » maternelles.

L'A. S. est alors occasionnel, épisodique, et se traduit le plus habituellement par l'expulsion d'un enfant prématuré, mort ou débile.

©SSA

3. — *CAUSES D'ORIGINE MATERNELLE.*

« Toute anomalie, organique ou fonctionnelle de l'organisme maternel, peut jouer un rôle étiologique dans l'avortement ».

Ces anomalies peuvent s'opposer à la nidation de l'œuf, ou influencer défavorablement le développement de l'embryon.

On peut distinguer :

A) LES CAUSES D'ORIGINE UTÉRINE.

— *par altération de la muqueuse :* les endométrites infectieuses ou endométrites vraies sont une des causes les plus fréquentes des avortements. Elles entraînent une gêne à la nidation de l'œuf. C'est un terrain défavorable à la fixation et aux échanges fœto-maternels.

— *par altération du myomètre :* malgré le rôle indiscutable du fibrome dans l'étiologie de l'A. S., rôle qui varie suivant sa localisation, son volume, la multiplicité des noyaux, il faut reconnaître, comme le rappelle Lyonnet (1945 - IX[e] Congrès de Gyn. et Obs.) que le fibrome « respecte la grossesse » dans un grand nombre de cas et quelle que soit sa variété.

— *par malformations utérines :* congénitales ou secondaires (traumatisme opératoire ou obstétrical). En fait, pour les premières, l'hypoplasie et la dysménorrhée qui accompagnent les malformations sont le plus souvent les responsables de l'A. S., plus que la malformation elle-même.

— *par déviation utérine :* seules doivent être ici retenues, comme vraiment responsable des A. S., les déviations « fixées » par une cause mécanique qui enclave l'utérus gravide dans le petit bassin.

L'A. S. se produit vers le 3[e] mois (70 % des cas : Horwitz). Habituellement les rétrodéviations « mobiles » se corrigent spontanément à cette période.

— *par hypoplasie utérine :* c'est un facteur important d'A. S. qui *se corrige spontanément*, si l'origine est congénitale, grâce à des conceptions successives se terminant par des A. S. de plus en plus tardifs et finalement une grossesse à terme (influence mécanique et hormonale des grossesses successives).

Par contre, si l'hypoplasie utérine est secondaire (à un post-partum ou abortum), l'état est *irréversible*.

B) LES MALADIES DE LA MÈRE.

Il faut distinguer les maladies infectieuses et les maladies chroniques.

Les maladies infectieuses maternelles agiraient, soit par infection fœtale, soit par intoxication, soit enfin, pour certains, par hyperthermie.

Les maladies infectieuses provoquent en réalité des accidents, des avortements occasionnels qui ne doivent pas être confondus avec les A. S. proprement dits.

Parmi les maladies chroniques, il faut distinguer :

a) *les maladies rénales*, dont Selitzky (Moscou - 1934) a établi une classification chez la femme enceinte. En fait, seule la néphrite chronique hypertensive est à la base des A .S. proprement dits et à répétition.

Toutefois, si la néphrite chronique azotémique provoque l'interruption de la grossesse dans 80 % des cas, elle n'entre que pour 1,5 à 2 % dans le cadre général étiologique des A. S.

Ces derniers sont dus à des lésions hémorragiques et toxiques du

©SSA

placenta : ils surviennent au cours du 2e trimestre de la gestation, alors que les gestoses rénales n'interviennent qu'au 7e mois.

b) *Le diabète :* malgré la thérapeutique, la mort fœtale interrompt la grossesse dans 25 % des cas, soit aux premiers, soit aux derniers mois de la gestation ; elle correspond à une poussée d'acidose (Rochat).

c) *Les cardiopathies :* contrairement à l'opinion classique, 80 % des cardiopathes enceintes mènent un fœtus vivant à terme (Balard et Mathon - XIe congrès de Gyn. et Obst.).

d) *La syphilis :* nous avons vu au début du rapport ce qu'il fallait en penser.

4. — *LES DEFICIENCES MATERNELLES GENERALES.*

Dans ce cadre entrent toutes les causes du tableau clinique dénommé « misère physiologique » en France et « débilibating condition » par les auteurs anglo-saxons.

Il s'agit ici de séquelles de maladies infectieuses, d'intoxications chroniques (éthylisme), de surmenage intellectuel, physique ou d'abus sexuel. Ces causes valent d'ailleurs aussi bien pour le père que pour la mère. Il faut y ajouter la sous-alimentation, indépendamment des avitaminoses.

Les A. S. peuvent se voir à tous les stades de la gestation.

5. — *LES AVITAMINOSES.*

Les vitamines agissent toutes, quoique à des degrés divers, sur la croissance. Le fœtus n'échappe pas à cette règle au cours de son développement intra-utérin. La mère, par ailleurs, voit ses besoins personnels s'accroître dans le même sens. Malgré cette certitude, le problème demeure encore obscur. Des études sont donc en cours, à ce sujet, pour fixer le rôle particulier dévolu à chaque vitamine au cours de la grossesse, et par voie de conséquence, l'incidence de l'avitaminose comme cause d'A. S.

La vitamine C jouerait un rôle dans la conservation de la grossesse. Rochat n'en paraît pas convaincu. La vitamine E, facteur de fécondité (Evans) a été étudiée expérimentalement sur l'animal. Chez la femme, sa carence peut aboutir à l'A. S.

Le seul critère actuel qui permette d'attribuer la cause de l'avortement à la vitamine E, est le dosage du tocophérol dans le sang. L'élévation du taux de V. E., chez les femmes enceintes, est un critère de l'évolution physiologique normale de la grossesse (Varangot).

La vitamine K agissant sur la coagulation, il est logique d'admettre son rôle comme cause d'A. S. Mais le fait reste à démontrer. Enfin, la vitamine A ne paraît jouer aucun rôle chez la femme enceinte.

6. — *LES FACTEURS ENDOCRINIENS.*

Le maintien et le développement normal de la grossesse jusqu'au terme dépend, en grande partie du moins, d'un équilibre normal entre œstrogènes et progestérone.

La progestérone prépare l'endomètre à la nidation de l'œuf. Elle est produite par le corps jaune au début de la grossesse, puis ensuite par le placenta. Mais il peut exister une « lacune » (Browne), une déficience intermédiaire résultant, soit d'une cessation précoce de l'activité secrétoire du corps jaune, soit d'une activité secrétoire retardée du placenta - d'où A. S.

Pour pallier à cette insuffisance, en clinique, on emploie la progestérone au début de la grossesse d'une femme gravide qui présente dans son anamnèse des avortements répétés dont l'étiologie est ignorée.

©SSA

Rochat, à la suite de Moricard, insiste sur la nécessité en pareil cas du traitement prolongé, afin d'éviter les soit-disants échecs de cette thérapeutique.

En ce qui concerne les œstrogènes, d'après de nombreux auteurs « la folliculine seule ou associée à l'extrait post-hypophysaire facilite l'expulsion de l'œuf lorsqu'il est mort, elle déclenche parfois le travail quand on l'administre près du terme, mais elle ne peut, même à des doses massives, interrompre une grossesse en évolution normale, à moins qu'un autre facteur abortif n'intervienne ».

Les hormones gonadotropines en clinique, ont un rôle encore mal déterminé. D'après l'expérimentation, elles sont indispensables au maintien de la grossesse. Elles proviennent de l'antéhypophyse au début de la gestation, puis ensuite du placenta.

Quant au corps thyroïde, l'hypofonctionnement de cette glande serait une cause d'A. S. Rochat cependant, sur 591 A. S. examinés, n'a jamais rencontré d'insuffisance thyroïdienne.

7. — *LES INCOMPATIBILITES SANGUINES.*

En 1940, Landsteiner et Wierer découvrirent un nouveau agglutinogène qu'ils dénommèrent Rh. Des études plus poussées ont montré que le facteur Rh est génétiquement dominant.

Il peut être homozygote (Rh. Rh.) ou hétérozygote (Rh. rh.) et l'on a découvert que son groupe est loin d'être homogène (Rh^1, Rh^2, etc...). Chez l'homme, sans différence de répartition sexuelle, 85 % des individus sont Rh+ et 15 % Rh—.

Soit un père Rh+ (éventualité la plus fréquente) et une mère Rh— le fœtus sera presque toujours Rh+ (91 % des cas d'après Levine). Or par suite d'effractions placentaires, le fœtus transmet son sang et détermine chez sa mère la formation d'agglutinines anti-Rh (Hoet). Ces agglutinines, arrivant dans le sang fœtal, entraînent l'hémolyse des hématies de ce dernier. Pour compenser la destruction anormale, le fœtus fabrique constamment de très grandes quantités d'hématies nucléées et réalise le syndrome de l'érythroblastose.

Mais en même temps, la mère est *sensibilisée* et lors des grossesses ultérieures, les iso-immunisines anti-Rh agiront et provoqueront l'*avortement spontané habituel.*

8. — *FACTEURS D'ORIGINE GENETIQUE.*

On ne peut que les soupçonner, car ils appartiennent encore au domaine de la génétique expérimentale.

Toutefois, ils jouent certainement un rôle dans l'A. S. habituel précoce (gènes létaux).

Ce rapport, très complet en ce qui concerne la pathologie européenne, ne doit pas toutefois nous faire négliger certains aspects de l'A. S. dans les pays d'Outre-Mer, et en particulier la relation : paludisme et avortement.

Il est bien admis aujourd'hui que l'hyperthermie, de quelque origine qu'elle soit, n'intervient pas comme cause directe d'avortement. Le paludisme agit directement comme cause de l'A. S. C'est une notion de pathologie tropicale bien connue des coloniaux.

C. CHIPPAUX.

©SSA

COMPTES-RENDUS DE SOCIÉTÉS

REUNIONS MEDICO-CHIRURGICALES ET PHARMACEUTIQUES DE DAKAR

Sous la présidence de M. Peltier, Médecin Général Inspecteur, Directeur Général de la Santé Publique de l'A. O. F. à Dakar

SEANCE DU 16 JANVIER 1947

NOTE SUR TROIS HYPOGLYCEMIES GRAVES SANS COMA.

Par A. GRALL, *Médecin Commandant*, et Ch. AUFFRET, *Pharmacien Commandant, Professeur à l'Ecole Africaine de Médecine et de Pharmacie.*

Il a paru intéressant aux auteurs de rapporter ces trois cas d'hypoglycémie grave sans coma (0,38 0/00 - 0,30 0/00 - 0,33 0/00) qui est pourtant la règle dans ces états et de rappeler, à ce sujet, la conception de deux spécialistes des maladies de la nutrition.

En effet, Gounelle et Marche, dans un travail récent sur l'hypoglycémie avec coma, concluent qu'une sous-alimentation prolongée cause des lésions organiques sévères et des troubles fonctionnels irréversibles, et que le traitement par le sérum glucosé hypertonique ne réussit que si les perturbations provoquées sont réversibles.

Ce fut sans doute le cas dans l'unique guérison obtenue ici.

(*Bulletin Médical de l'A. O. F.* - T. IV - Fasc. I - 4e année.)

REFLEXIONS SUR UNE TOURNEE DE PROSPECTION AU SOUDAN — ALIMENTATION — NUTRITION.

Par L. PALES, *Professeur agrégé, Chef de la Mission pour l'Etude Anthropologique des populations indigènes de l'A. O. F.*

L'auteur examine les ressources alimentaires qu'offre la grande plaine soudanaise, où les mils sont l'aliment de base et où, suivant une répartition inégale, apparaissent d'autres graminées : riz, maïs, fonio.

Les enquêtes alimentaires effectuées pendant trois mois dégagent les carences et leurs variations suivant les niveaux sociaux. Les tests pondéraux des enquêtes journalières dictent trois questions :

Comment se fait-il que les gens ne soient pas cliniquement plus carencés, étant donné la médiocrité, sinon la misère, de certains repas ?

Quels sont la nature et le degré exacts des carences ?

Quels sont les moyens, présents ou à venir, que l'on peut imaginer ou suggérer pour améliorer la situation ?

Cette dernière question est l'application pratique des recherches entreprises, la marche à suivre pour solutionner ce problème complexe et parsemé d'écueils, que L. Pales s'attache à dénoncer en faisant l'examen minutieux des conditions de cultures, conditions naturelles, conditions historiques, conditions psychologiques.

(*Bulletin Médical de l'A. O. F.* - T. IV - Fasc. I - 4e année.)

©SSA

SEANCE DU 13 FEVRIER 1947

ETAT ACTUEL DU TRAITEMENT DU CANCER DU SEIN.

Par P. DENOIX, *Chirurgien adjoint de l'Institut du Cancer, Chef de la Section du Cancer de l'Institut National d'Hygiène.*

Il s'agit de notions nouvelles concernant le traitement du cancer du sein et résultant de l'expérience des médecins traitants du Centre Anticancéreux de Villejuif.

La plus importante de ces notions est celle des phases évolutives, alternant avec des accalmies, qui sont défavorables à toute tentative thérapeutique, y compris la biopsie.

Si les malades sont vus à ce stade (allure inflammatoire de la tumeur, augmentation rapide du volume, atteinte de l'état général), il faut essayer la radiothérapie et l'hormonothérapie avant de passer à l'acte chirurgical. Celui-ci doit toujours, lorsque la tumeur est douteuse, s'accompagner de la biopsie avec examen histologique extemporané qui, seul, permet de décider à bon escient du type de l'intervention.

Les autres notions sont plutôt techniques, concernant le choix de l'incision (incision à queue sous-claviculaire évitant la bride cicatricielle, facteur d'œdème post-opératoire), l'utilisation de comprimés hormonaux en inclusion sous-cutanée, la protéinothérapie pré-opératoire, etc...

(*Bulletin Médical de l'A. O. F.* - T. IV - Fasc. I - 4e année.)

VITAMINE C DANS LE LAIT DES FEMMES INDIGENES DE LA REGION DE DAKAR.

Par Ch. AUFFRET, *Pharmacien Commandant, Professeur à l'Ecole Africaine de Médecine et de Pharmacie.*

L'étude porte sur le lait de 50 femmes en fin de saison chaude, après un temps variant d'un jour à quinze mois suivant l'accouchement. Elle fait ressortir une importante carence en vitamine C dans le lait de femme, en rapport avec une carence dans le sang à la fin d'une période où les légumes et les fruits sont rares. Cette carence joue, sans aucun doute, un rôle important dans la pathologie du nourrisson. Elle est indépendante de la race, du temps écoulé depuis l'accouchement. Elle est uniquement sous la dépendance de l'alimentation. Il y a intérêt à y suppléer par adminstration de vitamine C synthétique, à défaut de vitamine C naturelle qui abonde en Afrique, en particulier dans la mangue.

(*Bulletin Médical de l'A. O. F.* - T. IV - Fasc. I - 4e année.)

UN CAS D'ANURIE PROLONGEE AU COURS D'UNE FIEVRE BILIEUSE HEMOGLOBINURIQUE :

Par A. RAOULT, *Médecin Commandant des Troupes Coloniales, Médecin des Hôpitaux Coloniaux.*

Quatre jours d'anurie absolue, une azotémie de 5 gr. 25, peu de fièvre, tels sont les caractéristiques de cette bilieuse suivie de guérison.

L'infiltration novocaïnique du pédicule rénal par de fortes quantités de solution semble à conseiller et préférable à la décapsulation rénale.

©SSA

Le rôle adjuvant de la polyvitaminothérapie ne semble pas négligeable.

La modération thérapeutique médicale et chirurgicale doit être observée, tout au moins lors des premiers jours de la néphrite sur aiguë de la maladie.

(*Bulletin Médical de l'A. O. F.* - T. IV - Fasc. I - 4e année.)

UN CAS DE MENINGITE A PNEUMOCOQUE SUIVI DE GUERISON CHEZ UN NOURRISSON EUROPEEN.

Par J.-M. Boulesteix, *Médecin Capitaine des Troupes Coloniales.*

L'auteur attire l'attention sur ce cas, en raison de sa rareté en milieu européen, en raison de l'intérêt d'un diagnostic précoce par la pratique de la ponction lombaire, et il note les effets heureux du traitement combiné : pénicilline I. M. et sulfamides en I. M. et intrarachidiennes.

(*Bulletin Médical de l'A. O. F.* - T. IV - Fasc. I - 4e année.)

KYSTE HYDATIQUE DU COU (loge sublinguale gauche).

Par S. Clerc, *Médecin Commandant, Professeur agrégé de Chirurgie,* qui vient d'opérer ce kyste hydatique chez une fillette de 10 ans, originaire de la vallée du Sénégal, cercle de Kaédi.

L'intérêt de cette communication réside dans le fait que la petite malade n'a jamais quitté l'A. O. F. où cette affection n'avait pas encore été signalée, en dehors de quelques cas européens manifestement infestés dans la métropole.

SEANCE DU 13 MARS 1947

UN CAS DE PEMPHIGUS AIGU FEBRILE ET AVITAMINOSE NICOTINIQUE.

Par Ch. Robin, *Médecin Lieutenant-Colonel, Médecin des Hôpitaux Coloniaux,* et Ch. Auffret, *Pharmacien Commandant, Professeur à l'Ecole Africaine de Médecine et de Pharmacie.*

L'observation présentée montre qu'il n'est pas douteux que l'avitaminose P.P. et l'insuffisance en protides totaux dans le sang, ont joué un rôle considéraple dans le déterminisme de cette affection, puisqu'il a suffit d'administrer 4 grammes de nicotamide et 100 cc. de sérum antigangréneux périmé au malade pour le guérir complètement.

(*Bulletin Médical de l'A. O. F.* - T. IV - Fasc. I - 4e année.)

SUR UN CAS D'EMPOISONNEMENT PAR LE SEL D'OSEILLE.

Par Ch. Auffret, *Pharmacien Commandant, Professeur à l'Ecole Africaine de Médecine,* et F. Tanguy, *Pharmacien Capitaine, Institut Pasteur de Dakar.*

L'exposé de ce cas amène les auteurs à conclure que l'absence d'oxalate de calcium ou d'acide oxalique, dans une urine prélevée pour

©SSA

expertise, ne permet pas d'écarter d'une façon absolue l'hypothèse d'une intoxication par l'acide oxalique ou le sel d'oseille. Il importe donc de ne pas limiter l'examen toxicologique à l'analyse de l'urine, comme le conseillent certains auteurs.

(*Bulletin Médical de l'A. O. F.* - T. IV - Fasc. I - 4e année.)

VITAMINE P.P. DANS LE FOIE D'ADULTES NORMAUX, LE FOIE DE CIRRHOTIQUES ET LE FOIE DE FŒTUS.

Par Ch. AUFFRET, *Pharmacien Commandant, Professeur à l'Ecole Africaine de Médecine*, et F. TANGUY, *Pharmacien Capitaine, Professeur agrégé.*

Les auteurs admettent, d'après 16 dosages, que le taux de vitamine P. P. dans le foie et le cœur du fœtus de 7 à 9 mois, varie de 10 à 14 mmgr. %. Chez l'adulte, ce taux se situe aux environs de 20 mmgr. % avec abaissement notable dans la cirrhose (50 % environ du taux normal).

(*Bulletin Médical de l'A. O. F.* - T. IV - Fasc. I - 4e année.)

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES LOCALISATIONS RECTALES DE LA LYMPHO-GRANULOMATOSE A L'HOPITAL CENTRAL INDIGENE.

Par S. CLERC, *Médecin Commandant, Professeur agrégé.*

Il a été opéré 12 rétrécissements du rectum dans le service de chirurgie de l'Hôpital Central Indigène de Dakar, au cours des trois années 1944, 1945, 1946, sans aucune mortalité opératoire, ce qui contraste avec le chiffre de 14,8 %, constaté par les auteurs américains Barber et Murphy, sur 35 rétrécissements opérés (W.-H. Barber et W.-B. Murphy. Lymphogranulome vénérien, *Annales of Surgery*, volume 113, n° 1, janvier 1941, pages 30-40). Mais les chirurgiens dakarois se sont contentés de l'amputation transphinctérienne du rectum, tandis que les chirurgiens américains ont jugé le temps abdominal indispensable pour explorer les lésions.

L'amputation a toujours été exécutée au moins deux mois après la colostomie iliaque gauche, après qu'une sulfamidothérapie ait obtenu l'assèchement de la rectite et ceci dans tous les cas.

Dans deux cas ,l'abaissement du sigmoïde n'a pu être réalisé et l'anus temporaire a dû être transformé en anus définitif.

Il a été vérifié, au moins dans un cas, que la sulfamidothérapie n'avait pas fait disparaître le virus lymphogranulomateux, éventualité signalée par d'Allaine (*Semaine Médicale des Hôpitaux*, avril 1946), puisque des lésions périurétrales, entraînant une incontinence relative des urines, sont apparues l'année suivante, chez cette malade, tandis que le néorectum restait parfaitement souple et continent.

Les autres cas n'ont pu être suivis suffisamment longtemps. Il est vraisemblable que les conclusions pessimistes de d'Allaine sont valables en A. O. F. et qu'il vaudrait mieux voir les malades à un stade où les dilatations du rétrécissement associées à la chimiothérapie suffisent à obtenir une fonction convenable.

(*Bulletin Médical de l'A. O. F.* - T. IV - Fasc. I - 4e année.)

©SSA

QUELQUES OBSERVATIONS DE FIEVRES TYPHOIDES ATYPIQUES.

Par Ch. BERGERET, *Médecin Lieutenant-Colonel, Professeur agrégé.*

L'auteur donne cinq observations qui montrent assez l'aspect protéiforme des fièvres typhoïdes pour qu'il soit inutile d'insister sur l'intérêt de l'hémoculture devant toute pyrexie qui ne fait pas sa preuve. On ne regrettera jamais d'avoir fait ce geste si simple, même lorsqu'il semble en apparence superflu.

(*Bulletin Médical de l'A. O. F.* - T. IV - Fasc. I - 4e année.)

NOTES SUR LES RESULTATS ELOIGNES D'UN ESSAI DE TRAITEMENT DE LA MALADIE DU SOMMEIL PAR LE M.B. 800 (Diamidino-diphénoxyl-pentane).

Par L. NODENOT, *Médecin Lieutenant-Colonel des Troupes Coloniales, Médecin Chef du Centre d'Etude des Trypanosomiases Africaines à Bobo-Dioulasso.*

L'étude du M.B. 800, de fabrication française, a été commencée en 1942. C'est un dérivé de la Guanidine commercialisée en Angleterre sous le nom de Pentamidine, produit également expérimenté par l'auteur (*Bulletin Médical A. O. F.*, T. III. fasc. 2, 3e année).

Cette étude permet de conclure que le diamidino-diphénoxyl-pentane bon trypanocide du sang et de la lymphe, est sans action sur le parasite qui a franchi la barrière méningée.

(*Bulletin Médical de l'A. O. F.* - T. IV - Fasc. I - 4e année.)

LE TRAITEMENT DE LA TRYPANOSOMIASE PAR LE 70 A (acide para arséno-phényl-butyrique).

Par L. NODENOT

Ce produit a donné à l'auteur 88 % de bons résultats dans la période lymphatico-sanguine et 62 % en cas de liquide céphalo-rachidien altéré et administré en association avec la tryparsamide.

(*Bulletin Médical de l'A. O. F.* - T. IV - Fasc. I - 4e année.)

LE TRAITEMENT DE LA TRYPANOSOMIASE PAR LES MEDICAMENTS NOUVEAUX : LA PROPAMIDINE OU M. B. 782 (Diamidino-diphénoxyl-propane).

Par L. NODENOT.

Ce produit apparaît comme un assez bon trypanocide de la première période. Bien inférieur à la Pentamidine, il ne doit pas être retenu dans l'arsenal thérapeutique de la trypanosomiase.

(*Bulletin Médical de l'A. O. F.* - T. IV - Fasc. I - 4e année.)

MÉDECIN COMMANDANT H. BRETEAU.

©SSA

REVUE MENSUELLE 7e ANNÉE — N° 3

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL

ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES



MAI - JUIN 1947

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

©SSA

©SSA

MÉMOIRES ORIGINAUX

LES SALMONELLES A CHANGHAI

(dans la pratique de l'Institut Pasteur de 1938 à 1945)

par

J.-H. RAYNAL
Médecin-Colonel
du Corps de Santé Colonial
Médecin des Hôpitaux Coloniaux

et

J. FOURNIER
Médecin-Lieutenant-Colonel
du Corps de Santé Colonial
Directeur de l'Institut Pasteur
de Chang-Haï

— GENERALITES —

Ce travail sur les salmonelles dans notre pratique à Chang-Haï, porte sur une période de sept années, du 1er janvier 1938 au 1er janvier 1945.

Il comporte surtout les résultats d'examens effectués chez l'homme à l'occasion de cas pathologiques. On y trouvera, d'autre part, ceux d'investigations faites sur des rats capturés dans l'ancienne Concession Française de Chang-Haï et sur des porcs des Abattoirs ; ceux, enfin, de recherches dans les eaux et dans certains produits alimentaires (œufs de canes, coquillages).

DEFINITION DES SALMONELLES —

Sous le nom de *Salmonelles*, nous groupons toutes les bactéries auxquelles s'applique la formule énoncée par Kauffmann (1937) : « ...bactéries gram-négatives qui, de par leur constitution antigénique, *peuvent* entrer dans le schéma de Kauffmann-White ».

Cette définition implique que, pour rattacher une souche au genre *Salmonella*, on doive mettre en évidence, chez elle, un antigène O *et* un antigène H figurant déjà dans le schéma de Kauffmann-White. On ne fait exception que pour les variantes O pures de *S. typhi* (bacille d'Eberth) et pour les salmonelles du sous-groupe *pullorum-gallinarum* qui sont immobiles et ne comportent pas d'antigène H décelable.

Ayant une telle base sérologique, la classification de Kauffmann, que nous avons adoptée, exclut du genre *Salmonella* de nombreuses bactéries qui sont décrites aux chapitres « salmonelles » dans la nomenclature de Bergey (1926) ainsi que dans celle de Hauduroy (1937) et qui répondent à la *définition biochimique* de ce genre par la Société Internationale de Microbiologie (1934) : « bacilles gram-négatifs, non

©SSA

sporulés, ne fermentant ni le lactose ni le saccharose, ne coagulant pas le lait, ne liquéfiant pas la gélatine, ne produisant pas d'indol, attaquant régulièrement le glucose avec ou sans production de gaz ».

Par contre, elle y incorpore le bacille d'Eberth (du genre *Eberthella* de Hauduroy) et quelques bactéries qui s'écartent de la définition biochimique de la Société Internationale de Microbiologie, soit qu'elles liquéfient la gélatine (*S. dar es-salam*, *S. abortus bovis*, *S. schleissheim*), soit qu'elles produisent de l'indol (*S. eastbourne*), soit qu'elles attaquent le lactose (certaines souches de *S. anatum*).

Il faut avouer, d'ailleurs, que les frontières du genre *Salmonella* sont assez imprécises tant dans le domaine biochimique que dans le domaine sérologique : sur ce dernier point, par exemple, le schéma de Kauffmann-White peut s'augmenter au fur et à mesure des recherches de nombre d'espèces présentant, soit de nouvelles combinaisons d'antigènes, soit des antigènes inédits.

On comprend donc, ainsi que le fait remarquer Kauffmann, que cette imprécision laisse à chaque microbiologiste une grande latitude de libre arbitre.

C'est ainsi que, de divers côtés, on a signalé des « *pseudo-salmonelles* » qui sont des bactéries mobiles, gram-négatives, anindologènes, n'attaquant ni le lactose ni le saccharose et dont les suspensions O sont quelquefois agglutinées (à des taux relativement bas) en présence de sérums préparés à partir de salmonelles authentiques.

De telles bactéries sont assez communes à Chang-Haï : nous en isolons tous les mois des selles humaines et du contenu intestinal des rats en les rangeant sous une rubrique distincte des salmonelles (« salmonelloïdes »).

Selon Boecker (1937), ces pseudo-salmonelles se distinguent *dans la plupart des cas* des salmonelles vraies par le fait qu'elles attaquent l'adonite et la salicine. La pénurie de produits chimiques due à la guerre nous a privé de ce critère, mais nous avons pu observer que la plupart de ces salmonelloïdes forment, tôt ou tard, des voiles à la surface des milieux liquides, ce qui ne se produit pas avec les salmonelles vraies ; en outre, elles acidifient, en général, de façon précoce et durable, le lait tournesolé.

Boecker insiste sur le caractère exclusivement O des communautés antigéniques entre ces pseudo-salmonelles et les salmonelles authentiques. Cependant, Frendzel et Szymanowsky (1934), d'une part, Gard (1937), d'autre part, ont signalé des souches de colibacilles présentant une communauté antigénique H avec des bactéries du genre *Salmonella*. Pareille rencontre ne s'est jamais présentée à nous, en ce qui concerne les pseudo-salmonelles que nous avons isolées.

Il est difficile d'assigner une place à ces pseudo-salmonelles qui, d'ailleurs, sont loin de constituer un groupe homogène. On remarquera qu'elles sont voisines du type « *Bacterium coli imperfectum* » des auteurs allemands (type englobant des bactéries indologènes, lactose et saccharose-négatives) et par là du genre *Escherichia*.

CLASSIFICATION DE KAUFFMANN —

Les bactéries admises par Kauffmann dans le genre *Salmonella* figurent, avec leurs caractères sérologiques et biochimiques essentiels, dans les schémas reproduits par de nombreux ouvrages classiques, tels ceux de Topley et Wilson (1938), Kolle et Hetsch (1938). Hauduroy (1937) en mentionne également un.

Mais ces reproductions sont actuellement loin d'être à jour. Depuis leur parution, le schéma de Kauffmann a fait place à des antigènes nouveaux : non seulement de nouvelles salmonelles y ont été introduites, mais encore d'autres ont dû changer de groupe.

Le présent travail est fondé sur le schéma et les indications qui nous furent communiqués par Kauffmann, en 1939, les plus récents au moment où la guerre interrompit les échanges.

©SSA

Le schéma de Kauffmann répartit les types (= espèces) dûment authentifiés en cinq groupes désignés par les lettres majuscules : A, B, C, D et E.

A notre connaissance et au moment où nous écrivons, le groupe A contient une seule salmonelle : *S. paratyphi A* (= B. paratyphique A) ; le groupe B comprend 19 types, parmi lesquels *S. paratyphi B* (B. paratyphique B) et *S. typhi murium* (= B. d'Aestrycke = B. de Breslau) ; le groupe C comprend 19 types, parmi lesquels *S. paratyphi C* (= *B. de Hirschfeld*) et *S. cholerae suis* (= B. suipestifer) ; le groupe D comprend 7 types, parmi lesquels *S. typhi* (= *B. d'Eberth*) et *S. entiritidis* (= *B. de Gaertner*) avec ses nombreuses variantes : *Iéna, Ratin, Chaco, Essen, Dublin, Rostock, Moscou, Blegdam, Berta* ; le groupe E comprend 14 types, parmi lesquels *S. london* et *S. anatum*. Enfin, on classe provisoirement à la suite, 13 types qui ne peuvent être incorporés à aucun des cinq groupes précédents et qui constituent une sorte de liste d'attente.

Antigènes O. — Cette classification en cinq groupes est exclusivement basée sur la répartition des antigènes thermostables (= antigènes O) au sein de bactéries rigoureusement lisses (= smooth).

Ces antigènes O sont désignés dans la nomenclature de Kauffmann par des chiffres romains.

Chaque groupe est caractérisé par un antigène O commun à tous les types de ce groupe et qu'on ne rencontre chez aucun des types des autres groupes. On peut donc le considérer comme spécifique du groupe : le groupe A est caractérisé par l'antigène II, le groupe B par l'antigène IV, le groupe C par l'antigène VI, le groupe D par l'antigène IX et le groupe E par l'antigène III.

Les antigènes O spécifiques ne représentent qu'une faible portion de la mosaïque antigénique thermostable de chaque salmonelle. Parmi les autres antigènes O connus, certains sont aussi relativement spécifiques : ainsi, l'antigène V se rencontre chez un certain nombre d'espèces du groupe B et n'a jamais été décelé en dehors de ce groupe. Par contre, d'autres sont communs à des espèces appartenant à des groupes différents : tels l'antigène I et l'ensemble d'antigènes désignés par le symbole XII ; Kauffmann attribue aux antigènes de cette sorte l'épithète « *übergreifend* » que nous croyons pouvoir traduire, dans le cas particulier, par « transgressif ». Ces antigènes *transgressifs* sont en cause, le plus souvent, dans les coagglutinations qu'on observe en expérimentant avec des sérums ou des souches O ; ils sont, en général, assez peu développés pour ne pas gêner le travail d'identification.

Antigène Vi. — L'antigène Vi mérite une mention spéciale : il diffère des antigènes O par plus d'une propriété (notamment par une thermostabilité moindre). Quand il s'agit d'identification, on peut le considérer cependant comme un antigène transgressif : il se trouve dans la plupart des souches fraîchement isolées de *S. typhi* (groupe D) et de *S. paratyphi C* (groupe C).

Antigènes H. — Ce sont les antigènes H ou thermolabiles qui, dans la majorité des cas, permettent au sein de chaque groupement de déterminer l'espèce de salmonelle en cause.

Le schéma de Kauffmann désigne par des lettres italiques les antigènes de la phase spécifique et par des chiffres arabes ceux de la phase non spécifique.

Les phases dites « alpha » et « beta » correspondent, l'une et l'autre, à la série d'antigènes désignés par des lettres italiques.

Toutes les lettres de l'alphabet ont été utilisées pour la nomenclature des antigènes spécifiques et ceux qui ont été identifiés depuis sont désignés par la lettre z suivie d'un chiffre (quand la guerre interrompit les échanges, on en était à l'antigène Z^{12} dans la série dite « spécifique »).

©SSA

METHODE GENERALE DE DETERMINATION

Dans le travail d'identification d'une salmonelle, *le diagnostic de groupe* constitue le premier pas, qui est aussi le plus facile. On se contente, en effet, d'agglutinations extemporanées sur lames à l'aide de cultures fraîches sur milieux solides de la souche à l'étude et de *sérums O* (= préparés à partir de suspensions chauffées deux heures à 100° C.). Il est essentiel que les cultures mises en présence des sérums soient parfaitement lisses.

Cinq sérums sont nécessaires pour ce premier travail de dégrossissement : un sérum *paratyphi A*, un sérum *paratyphi B*, un sérum *paratyphi C*, un sérum *typhi* et un sérum *london*. Ces sérums, destinés à des agglutinations sur lames, n'ont pas à être saturés.

Les cas douteux et les études approfondies obligent cependant à recourir aux agglutinations en tubes *avec des sérums saturés*, préparés ainsi que l'indique le tableau suivant :

Sérums O		saturés avec :		Agglutinine restante
S. paratyphi A	(I. II. XII)	S. paratyphi A-Durazzo	(II. XII)	I
S. paratyphi B	(I. IV. V. XII)	S. paratyphi B-Odense	(I. IV. XII)	V
S. reading	(IV. XII)	S. typhi	(I. IX. XII)	IV
S. thompson	(VI. VII)	S. newport	(VI. VIII)	VII
S. newport	(VI. VIII)	S. thompson	(VI; VII)	VIII
S. typhi	(I. IX. XII)	S. paratyphi B	(I. IV. V. XII)	IX
S. london	(III. X. XXVI)	S. newington + S. minnesota	(III. XV) (XXI. XXVI)	X
S. newington	(III. XV)	S. london	(III. X. XXVI)	XV
Sérum Vi. O. H.		saturé avec		Aggl. rest.
S. typhi V	(Vi. I. IX. XII. d)	S. typhi W	(I. IX. XII. d)	Vi

L'usage des sérums saturés réserve quelques déceptions imputables, au moins en partie, à des irrégularités dans la composition et la distribution de ces antigènes. Ainsi, par exemple, on a reconnu que l'antigène VII comportait deux antigènes partiels VII^1 et VII^2, inégalement répartis selon les souches. De plus, les épreuves de saturation n'ont pas une rigueur mathématique.

Par contre, dans certains cas, un sérum non saturé suffit à compléter de façon satisfaisante l'identification du complexe thermostable d'une souche à l'étude. Par exemple, un O sérum *kentucky* (VIII. XX) non saturé, permet de déceler l'antigène VIII chez ceux des types du groupe C qui en sont pourvus. Un sérum *typhi V* ou *typhi VW* non saturé décèle l'antigène Vi chez *S. paratyphi C* (à la condition de s'assurer, par une contre-épreuve avec un sérum *typhi W*, que les agglutinines transgressives I. XII. ne sont pas en cause). Un O-sérum *minnesota* (XXI. XXVI) non saturé décèle l'antigène XXVI chez celles des espèces du groupe E qui en sont pourvues.

∴

L'identification du complexe thermolabile nécessaire pour la *détermination de l'espèce* de salmonelle en cause est souvent beaucoup plus compliquée.

Nous avons renoncé, pour le diagnostic des antigènes H, aux agglutinations sur lames. Leurs résultats sont par trop incertains, en raison de l'interférence des agglutinines O et du titre trop bas de certains sérums saturés.

©SSA

Nos sérums H sont préparés à partir de suspensions vivantes ou formalinées de germes mobiles. Ils sont mis au contact de suspensions formalinées de la souche à l'étude, à dilutions croissantes, dans des tubes à agglutination. Nous notons les résultats après 30, 45 et 60 minutes de séjour, au thermostat-à-eau à 52° C.

Il convient de laisser un intervalle d'au moins 24 heures entre la formalination de la suspension et l'épreuve d'agglutination.

Habituellement, une culture d'un type diphasique contient un mélange de germes en phase spécifique et de germes en phase non-spécifique. En faisant agir sur cette culture formalinée une collection aussi étendue que possible de sérums H (spécifiques et non-spécifiques), on arrive au « typing » des antigènes thermolabiles avec une approximation suffisante et par là même au diagnostic d'espèce de la salmonelle à l'étude. De toute façon, l'identification la plus poussée ne saurait prétendre mettre en évidence *la totalité* des antigènes d'une salmonelle ; c'est ce qu'expriment les points de suspension inclus dans les formules antigéniques (notamment après l'énumération des antigènes non-spécifiques).

Mais il arrive, de façon non exceptionnelle, que la souche en expertise se présente en phase spécifique ou en phase non-spécifique pure (ou en phase « alpha ou bêta » pure). Nous entendons par là qu'une phase peut être représentée par trop peu d'individus pour que ses antigènes soient décelés par les épreuves d'agglutination mentionnées plus haut. Dans le cas de *S. typhi*, cette éventualité (ici la plus fréquente) est sans importance, le diagnostic étant aisément assuré par ailleurs. Mais, dans d'autres cas, elle est singulièrement fâcheuse. Ainsi, par exemple, la variante non-spécifique de *S. cholerae suis* (var. *Kunzendorf*) est difficilement discernable, par les moyens sérologiques et biochimiques, de la variante non-spécifique de *S. thompson* (var. *Berlin*). Il faut alors avoir recours à la méthode de Sven Gard : celle-ci consiste à faire des subcultures de la souche étudiée dans des milieux additionnés d'un sérum agglutinant actif vis-à-vis de la seule phase représentée. Ainsi, par exemple, nous avons toujours décelé l'antigène *k* chez les souches *Berlin* (VI. VII. I, 5...) après deux ou trois repiquages sur géloses molles additionnées de sérum *reading* (IV. XII, *e, h,* ⟺ 1, 5...).

Les salmonelles les plus répandues, à l'exception de *S. enteritidis*, ont une phase spécifique constituée par un seul antigène connu et, par conséquent, facile à caractériser. Chez d'autres, par contre, cette phase comporte plusieurs antigènes connus.

Il nous est impossible de décrire ici les nombreuses épreuves de saturation destinées à obtenir, *autant que possible*, chaque agglutinine H à l'état pur. Le sujet est d'ailleurs trop complexe pour qu'en cette matière, chaque expérimentateur ne forge pas sa pratique personnelle. Un exemple de ces techniques est fourni par un travail de l'un de nous (Fournier, 1942 ter), où sont décrits les procédés appliqués pour déceler *séparément*, de façon directe ou indirecte, les antigènes g, m, o, p, q, t, u, z^1, z^2 et z^3 qui entrent dans le complexe H de *S. enteritidis* et de ses variantes.

Ces épreuves de saturation réservent d'ailleurs des déceptions. Certains antigènes désignés chacun par une seule lettre italique sont, en réalité, des complexes dont les constituants se répartissent inégalement chez les différentes souches. Il ne faut pas aussi perdre de vue qu'un lapin inoculé avec des bactéries à antigènes multiples (par exemple, avec *S. enteritidis Bleg*dam, qui contient les antigènes : *IX, g, m. o, q, z1...*) ne forme pas nécessairement des agglutinines pour chacun de ces antigènes. Il existe, d'autre part, d'assez nombreuses agglutinines paradoxales qu'aucun élément de la formule antigénique ne permet de prévoir : ainsi, pourquoi le sérum *eastbourne spécifique* (*e, h*) agglutine-t-il *S. cholerae suis spécifique* (*c*) ? ; pourquoi le sérum *potsdam alpha* (*l, v*) agglutine-t-il *S. paratyphi B non spécifique* (1, 2...) ? Des faits de ce genre sont signalés de façon non excep-

©SSA

tionnelle. Les agglutinations en cause sont observées à des taux relativement bas (1/400 au maximum), mais encore suffisants pour faire planer le doute sur les résultats acquis à l'aide de sérums saturés.

Ces restrictions ne constituent pas une critique de la méthode de Kauffmann. Elles montrent seulement que la découverte d'un type nouveau ou d'une variante nouvelle se doit d'être authentifiée par un laboratoire particulièrement qualifié dans l'étude des salmonelles, tel le Statens Seruminstitut de Copenhague. C'est pourquoi, la guerre ayant interrompu nos échanges avec ce dernier dès le début de nos recherches sur les salmonelles locales, nous nous garderons de décrire ici aucun type ni variante nouvelle.

NOMENCLATURE GENERALE DES SALMONELLES ISOLEES —

Les salmonelles que nous avons identifiées à Chang-Haï, selon les méthodes précédentes, depuis le 1er janvier 1938, se répartissent dans le schéma de Kauffmann ainsi que l'indique le tableau synoptique donné ci-dessous :

Tableau Synoptique des Salmonelles identifiees a l'Institut Pasteur de Chang Hai de 1938 à 1945

Salmonelles	Formule		eau	Provenance		Observations
	antigènes O	antigènes H		rongeurs	homme	
S. paratyphi A	I. II.	a —			30	
S. paratyphi B	(I). IV (V).	b←→1, 2...			5	
S. typhi murium	(I). IV. (V).	i←→1, 2...			2	
S. derby	(I). IV.	f g...			1	
S. paratyphi C	(Vi). VI. VII).	c←→1, 5...			17	
S. cholerae suis diphasique	VI. VII.	c←→1, 5...		2	11	(10 malades)
S. cholerae suis Kunzendorf	VI. VII.	— 1, 5...		4	10	
S. thompson	VI. VII.	k←→1, 5...		5	5	
S. virchow	VI. VII.	r←→1, 2...		1		
S. potsdam	VI. VII.	l. v←→g, n		2		
S. newport spécifique	VI. VIII.	e, h —			1	
S. newport-Kottbus	VI. VIII.	e, h←→1, 5...			1	
S. typhi	(I) IX. (Vi).	d —			246	(233 malades)
S. sendai	I. IX.	a←→1, 5...			1	
S. enteritidis Iena	(I). IX.	g, m —			1	
S. enteritidis Ratin	(I). IX.	g, m —		4	4	
S. enteritidis Blegdam	(I). IX.	g, m, q —		8	12	(8 malades)
S. london	III. X. XXVI	l, v←→1, 6	1		1	
S. anatum	III. X. XXVI	e, h←→1, 6..		1	1	
Total:			1	27	349	377

N. B. 7 *S. paratyphi C*, 4 *S. cholerae suis diphasique* et 9 *Kunzendorf* (dont 3 de rongeurs) proviennent de Pékin (P. U. M. C.)

A l'exception de 20 souches du groupe C (17 de provenance humaine et 3 provenant de petits rongeurs) qui nous ont été envoyées de Pékin par le Dr S. Zia, toutes ces salmonelles ont été isolées à Chang-Haï : celles provenant de rongeurs concernent des rats sauvages (*Epimys rattus*, le plus souvent), à l'exception de 4 *enteritidis-Blegdam* qui sont issues d'animaux d'élevages (2 cobayes, 1 rat blanc, 1 souris blanche, à l'occasion d'épizooties).

En ne tenant compte que des souches isolées chez l'homme à Chang-Haï, la répartition des salmonelles les plus fréquentes localement s'éta-

©SSA

blit approximativement de la façon suivante (à titre de comparaison, nous plaçons en regard les chiffres correspondants donnés à Batavia, par le Eijkman Instituut, pour l'année 1939) :

	à Chang-Haï	à Batavia
Bacille d'Eberth	74 %	74 %
B. Paratyphique A	9 %	22 %
Autres salmonelles	17 —	4 —

I. — SALMONELLES DU GROUPE A —

Dans le cadre épidémiologique de Chang-Haï, les paratyphoïdes de type A sont fréquentes. Elles s'inscrivent pour le cinquième environ des infections typhoïdiques en général, proportion élevée, certes, mais encore inférieure à celle que l'on trouve dans des zones plus méridionales de l'Extrême-Orient, Java par exemple : à Batavia, selon de Moor (1934), leur proportion est de 30 %.

Dans notre pratique de laboratoire, nous n'avons jamais observé localement de cas groupés ressortissant à *S. paratyphi A*, mais seulement des cas sporadiques répartis sur tout le cours de l'année avec un apport de fréquence de 1/5 environ avec *S. typhi* (b. d'Eberth).

En 7 ans, trente souches ont été isolées du sang de malades, à l'occasion de fièvres typhoïdes dont le tableau clinique était, en général, atténué. Pendant la même période, la réaction de Widal nous a donné 78 réponses positives pour *S. paratyphi A*.

Nos 30 échantillons de *S. paratyphi A* expertisés présentent la formule : « I. II.: a - ». Ils contiennent tous l'antigène I et sont agglutinés en présence d'un sérum *senftenberg*.

Aucun ne produit d'H^2S et n'attaque le xylose, même en milieu liquide. Tous attaquent la dulcite en milieu liquide, mais certains au bout de 2 ou 3 jours seulement.

Dans une communication verbale, le Pr. Miyao, de l'Ecole de Médecine Navale de Tokyo, nous a fait connaître que toutes les souches isolées au Japon qu'il a eu l'occasion d'examiner, étaient dépourvues d'antigène I (absence d'agglutination en présence d'un sérum *senftenberg*). Il les rattache à la variante *Durazzo*, quoiqu'elles ne produisent pas de l'H^2S.

A Batavia, selon Erber (1940), la variante *Durazzo* représente 1 % des souches isolées.

⁂

Salmonella paratyphi A constitue 9 % des salmonelles isolées chez l'homme, dans notre statistique. Si l'on exclut le bacille d'Eberth, c'est un pourcentage de 35 % auquel on arrive.

Les documents pour la comparaison avec l'Europe sont peu explicites. On sait que *S. paratyphi A* y est loin d'être fréquente. Pour la France, Pilod (1935), écrit : « Les paratyphoïdes A sont les plus rares ». En Norvège, Tesdal (1937), dans une statistique portant sur 570 salmonelles, autres que le Bacille d'Eberth, isolées chez l'homme, ne mentionne aucune souche de *S. parathypi A*. Dans l'Europe balkanique, Cernosubov et coll. (1937), étudiant les salmonelles autres que le bacille d'Eberth, isolées chez 199 malades pendant une période de trois ans, en attribuent 5 % au type *S. paratyphi A*.

©SSA

Le fait que ce type devient plus fréquent à mesure qu'on se rapproche des tropiques, est d'ailleurs une notion classique. Au Maroc (Marrakech et Fez), Mellotte (1932) signale, au cours de six années de pratique hospitalière (1921 à 1927), une plus grande fréquence du Bacille paratyphique A, même vis-à-vis du Bacille d'Eberth (441 cas sur 787 identifiés après hémoculture). Les hémocultures pratiquées à l'Institut Pasteur de Hanoï, de 1940 à 1942, donnent 20 % de *S. paratyphi A*, isolées. Enfin, à Batavia, Erber (1940), a publié une statistique portant sur 425 souches autres que le Bacille d'Eberth, isolées chez l'homme, et dans laquelle *S. paratyphi A* entre pour 48 %.

En définitive, *Salmonella paratyphi A* est donc plus répandue à Chang-Haï qu'elle ne l'est en Europe, même dans la partie méridionale de ce continent. Mais elle y est moins fréquente que dans les regions d'Extrême-Orient plus proches de l'Equateur.

∴

Une enquête sur les agglutinines des sujets normaux (Fournier, 1943), nous a montré, au cours de l'été 1943, que 10 % des sérums de ces sujets (300 examinés) donnaient une agglutination nette avec une culture en bouillon formalinée de *S. paratyphi A* (antigènes H). Par contre, on ne décelait d'agglutines O que chez 1 % des sujets. Cette enquête portait sur des individus non vaccinés, dont le sérum nous était envoyé pour réaction de Bordet-Wassermann. Les taux de dilution partaient du 1/50e.

A titre comparatif, citons les enquêtes sérologiques menées dans les mêmes conditions par Smith, Mac Vie et Newbold (1930), et par Gardner et Stubington (1932), en Angleterre : à partir du taux de dilution 1/25e, ces auteurs n'ont observé aucune agglutination du Para A avec 200 sérums de sujets normaux non vaccinés.

Par contre, en Guyane Anglaise, Giglioli (1933), constate que les sérums d'adultes normaux ,à partir du taux de dilution 1/40e, agglutinent la suspension H de Para A dans la proportion de 7 % et la suspension O du même germe, dans la proportion de 8,5 %. (Les suspensions O de Giglioli sont des suspensions alcooliques plus agglutinables que les nôtres, qui sont des suspensions chauffées.)

II — SALMONELLES DU GROUPE B CHEZ L'HOMME —

Les salmonelles du groupe B sont remarquablement rares dans notre pratique à Chang-Haï.

∴

Salmonella paratyphi B « (I). IV. (V). (XII). : *b* ⟺ 1,2... » —

Des cinq souches que nous avons identifiées, trois ont été isolées par hémoculture : la première, à l'occasion d'un embarras gastrique fébrile sans gravité; la seconde, au cours d'une pyrexie modérée (37° 5 à 38° 5), mais prolongée pendant plus d'un mois (hémoculture positive au 18e jour). Pour la troisième, les circonstances cliniques nous sont inconnues.

La quatrième souche provenait des selles d'un malade atteint de diarrhée dysentériforme. Ces selles contenaient des amibes mobiles hématophages. Dans ce cas, la culture semble bien avoir accidentellement dépisté un porteur à l'occasion d'un épisode amibien aigu.

©SSA

La cinquième a été isolée des urines purulentes d'un ancien gonorrhéique atteint de cystite. Le rôle étiologique de la salmonelle est donc là encore discutable. On sait cependant que les salmonelles sont fréquemment des agents de suppurations, particulièrement au niveau de l'arbre urinaire. Chez ce malade, *S. paratyphi B* a pu intervenir comme facteur de complication.

∴

S. paratyphi B ne figure que pour 1,5 % du total des salmonelles isolées chez l'homme à Chang-Haï, proportion qui ne s'élève qu'à 5,7 %, en ne tenant compte que des salmonelles autres que le bacille d'Eberth.

Cette proportion est identique à celle que donne Erber pour Batavia. Par contre, nous sommes loin des chiffres publiés en Europe. Une statistique de Boecker et Silberstein (1932) attribue à *S. paratyphi B* 63,8 % des salmonelles (bacille d'Eberth exclu) isolées chez l'homme en Allemagne. Une autre, de Tesdal (1937), lui rattache 68 % des souches de provenance humaine isolées en Norvège (bacille d'Eberth compris), ou 94 % en excluant le bacille d'Eberth. Dans l'Europe Balkanique, cette proportion s'abaisse à 18 % selon la statistique de Cernosubov, d'où le bacille d'Eberth est exclu.

La rareté de la véritable *S. paratyphi B* a été signalée par De Moor (1934), aux Indes Néerlandaises, par Grégory et Atkinson (1938), en Australie, par nous-mêmes (1942, 1943), à Chang-Haï.

Il apparaît donc que la fréquence de *S. paratyphi B* décroît des régions froides vers les régions chaudes, à l'inverse de celle de *S. paratyphi A*.

D'ailleurs, les enquêtes sérologiques chez les sujets normaux, lorsqu'elles mettent en œuvre des suspensions O et des suspensions H spécifiques, montrent la fréquence des agglutinines para B dans les régions tempérées (Smith, Mac Vie et Newbold — ; Gardner et Stubington) et leur extrême rareté dans la zone équatoriale (Giglioli, 1933).

Cependant, à Chang-Haï, il nous était donné de constater, en 1938-1939, que la réaction de Widal, si on la pratique avec une souche diphasique de Para B, accuse de nombreux résultats positifs pour ce germe.

Cette contradiction, qui a également frappé Gregory et Atkinson en Australie, n'est qu'apparente. L'emploi d'une *variante monophasique spécifique*, si on la substitue à la souche diphasique de Para B, permet aussitôt de retrouver la concordance entre les résultats des cultures et ceux des séro-diagnostics, en ce qui concerne *S. paratyphi B*. Nous avons signalé (1940) les services que nous rend, à ce point de vue, la variante « *Java*, De Moor », qui permet d'éliminer la source d'erreur de nombreuses co-agglutinations. Au cours des cinq dernières années de cette étude, nous l'avons systématiquement employée dans le protocole du Widal et nous n'avons eu, dès lors que 21 résultats positifs Para B sur 3.387 réactions sérologiques (0,6 %).

D'autre part si, dans l'enquête sérologique pratiquée localement chez les sujets normaux (Fournier, 1943), nous pouvions enregistrer que 21 % des sujets agglutinaient *S. paratyphi B*, ce résultat ne peut pas être maintenu comme valable, « sensu stricto », car c'est la suspension H-non-spécifique seule qui se montrait à ce degré positive ; au contraire, les suspensions O et H-spécifiques n'agglutinaient dans aucun cas.

©SSA

Nous avons exposé les raisons pour lesquelles nous pensons que ces agglutinations H non spécifiques sont dues à des germes autres que les salmonelles (Fournier, 1943). Sven Gard (1937) a d'ailleurs montré, dans une souche de *Bacterium coli commune*, l'existence d'antigènes identiques à certains antigènes partiels de la phase non-spécifique des salmonelles.

Cette notion est particulièrement importante à Chang-Haï en raison du typhus exanthématique murin qui y sévit peu ou prou toute l'année, qui donne des signes cliniques très semblables à ceux des infections typhoïdes et qui réactive énergiquement les agglutinines préformées. Nous avons à cet effet signalé (1940) que le sérum des malades atteints du typhus exanthématique local agglutinait le Para B (souche diphasique) dans 39, 7 % des cas au taux minimum du 1/200e ; mais que l'adoption de la variante monophasique spécifique (souche « Java De Moor ») abaissait cette proportion à 1,9 %.

⁂

Salmonella typhi murium « (I). IV. (V). (XII) : *i* ⟺ 1, 2, 3... » (= B. d'Aertrycke = B. de Breslau) —

Deux souches de cette espèce ont été isolées de selles au cours de diarrhées dysentériformes assez sévères.

Salmonella typhi murium ne figure dans notre statistique que pour 2,3 % des salmonelles autres que le bacille d'Eberth, isolées chez l'homme à Chang-Haï.

Dans la statistique de Erber aux Indes Néerlandaises, le pourcentage correspondant est de 3,5 %.

En Europe, surtout dans sa partie septentrionale, la proportion est sensiblement plus élevée. Elle atteint 20 % dans la statistique de Boecker et Silberstein. D'autre part, Kauffmann (1934), résumant les statistiques allemandes et britanniques, attribue à *S. typhi murium* 60 à 65 % des cas de salmonellose chez l'homme (bacilles d'Eberth, para A et para B exclus) (1). Des chiffres sensiblement identiques à ceux de Kauffmann, en ce qui concerne l'incidence du bacille d'Aertrycke sont donnés en Allemagne par Seligmann et Clauberg (1932) et par Habs (1934), et en Grande-Bretagne par Smith (1934).

Mais dans l'Europe balkanique, on voit cette proportion s'abaisser et se rapprocher de celle de Chang-Haï et des Indes Néerlandaises : elle n'est que de 5 % dans la statistique de Cernosubov, à Zagreb (statistique comprenant toutes les salmonelles isolées chez l'homme, à l'exception du bacille d'Eberth).

En définitive, la répartition géographique de *S. typhi murium* suit à peu près celle de *S. paratyphi B*, au moins en ce qui concerne les cas humains.

⁂

Salmonella derby « IV.: f, g,.. »

S. derby ne s'est rencontré qu'une fois dans notre pratique. Elle a été isolée des selles d'un enfant européen atteint d'une diarrhée d'été bénigne.

Cette salmonelle parait assez répandue aux Indes Néerlandaises d'après la statistique de Erber.

⁂

(1) Une statistique établie de la même façon ne donnerait à *S. typhi murium* que 3,3 % des cas à Chang-Haï.

©SSA

Il nous paraît intéressant de souligner le fait suivant : les salmonelles du groupe B isolées chez l'homme à Chang-Haï non seulement sont rares, mais encore proviennent presque toutes (7 souches sur 8) de malades *européens*, alors que dans chacun des autres groupes le nombre des souches isolées chez des européens ne représente qu'une très petite minorité par rapport à celui isolé chez des aborigènes.

Cette remarque vient à l'appui de ce que nous avons exprimé ci-dessus : la part négligeable que prend le groupe B dans la pathologie autochtone à Chang-Haï.

III. — SALMONELLES DU GROUPE C CHEZ L'HOMME —

Un total de 45 salmonelles du groupe C, isolées au cours d'épisodes pathologiques, ont été rassemblées au cours de la période envisagée : 28 ressortissent de malades de Chang-Haï et 17 proviennent de Pékin.

***

Salmonella paratyphi C « VI. VII. (XII). (Vi). : c ⟺ 1,5... »

Nous avons eu à examiner 17 souches de *S. paratyphi C* isolées en Chine (dont 7 à Pékin et 10 à Chang-Haï).

Huit d'entre elles contenaient l'antigène Vi au moment de notre examen : elles donnaient une agglutination avec *Eberth-V* et non avec *Eberth-W*. Trois de ces souches Vi + provenaient de Pékin et étaient conservées depuis plusieurs mois sur gélose ordinaire.

Trois des 17 souches examinées *n'attaquaient pas l'arabinose* quand elles furent expertisées ; cependant il s'agit bien de souches du type *paratyphi C* comme le montre le contexte sérologique et biochimique et, notamment chez l'une d'entre elles, la présence de l'antigène Vi.

Mentionnons, à ce sujet, que l'une des souches-types de *S. paratyphi C* que nous avons reçues de Kauffmann s'est montrée, entre nos mains, dépourvue d'action fermentative sur l'arabinose (recherche en milieu liquide). De Moor (1934) déclare avoir observé chez certaines souches la perte du pouvoir fermentatif pour l'arabinose.

Pour 6 des *S. paratyphi C* (1) isolées à Chang-Haï, les circonstances cliniques nous sont connues. Trois proviennent du sang, une du liquide céphalo-rachidien et les deux autres des selles de malades.

Dans les trois premiers cas, il s'agit de fièvre continue d'aspect typhoïde ; l'un d'eux en imposa même au début pour un cas de typhus, mais le Weil-Félix fut toujours négatif. Dans les antécédents immédiats de l'un on note une diarrhée importante. Tous les trois se sont terminés par la guérison.

Le quatrième concerne un enfant qui succomba à une méningite aiguë. *S. paratyphi V* (*Vi* +) fut le seul germe qu'on isola du liquide céphalo-rachidien.

Dans les deux derniers cas il s'agit de diarrhée dysentériforme avec fièvre (cette dernière prolongée pendant deux mois pour l'un des malades) et Widal fortement positif pour para C (O et H). Nous n'avons pu pratiquer l'hémoculture : nous ne sommes donc pas autorisés à classer

(1) Les quatre autres souches isolées à Chang-Haï nous ont été envoyées pour expertise par d'autres laboratoires et les circonstances cliniques ne nous en sont pas connues.

©SSA

ces deux derniers cas dans la forme septicémique. Cependant la fièvre et la présence d'agglutinines spécifiques témoignent qu'il s'agissait d'infections générales et non de formes purement gastro-intestinales.

Dans aucun de ces six cas le syndrome ictère n'a été noté.

∴

Salmonella cholerae suis « VI. VII. (XII) : *c* ⟺ 1,5 » (= *Bacterium suipestifer*) —

Nous avons examiné 21 souches humaines de ce type isolées en Chine (dont 10 à Pékin).

10 d'entr'elles (dont 6 de Pékin) sont dépourvues de phase spécifique et produisent de l'H^2S, ce qui les rattache à la *variante Kunzendorf*.

Aucune des 21 souches n'attaque l'arabinose en milieu liquide. Certaines attaquent la dulcite, mais *plus tardivement* que ne le font les *S. paratyphi C* et avec un dégagement gazeux moins abondant. La différence est très nettement appréciable.

En comparant les souches en notre possession (1), l'un de nous (Fournier, 1942 *bis*), a étudié le diagnostic différentiel entre le type *paratyphi C* et le type *cholerae suis*, que les moyens sérologiques ne parviennent pas toujours à distinguer.

De tous les milieux préconisés par Kauffmann et Buron (1935), celui à qui il a donné sa préférence est le milieu de Barsiekow à la *dulcite* (avec tube-cloche).

Quoiqu'il en soit, nous partageons l'opinion de Teissier, Gastinel et Relly (1929) suivant laquelle on peut considérer *S. paratyphi C* comme une variante strictement adaptée à l'homme d'un type unique « *Para C-cholerae suis* » (le B. *suipestifer* » d'autrefois).

∴

Des 11 souches isolées chez l'homme à Chang-Haï, 6 l'ont été par hémoculture, 1 par urinoculture et 4 par coproculture.

Les souches isolées par hémoculture concernent 6 malades atteints de syndromes typhoïdes frustes et dont 3 ont succombé. Dans 4 cas seulement l'agglutination a été recherchée en présence d'une souche de para C : elle s'avéra chaque fois fortement positive (dans deux de ces cas, de négative à un premier examen, elle ne tarda pas à devenir nettement positive par la suite). Ces circonstances remplissent les conditions exigées par Sohier et Henry (1938) pour attribuer un rôle pathogène aux salmonelles du groupe C isolées du sang.

Chez deux de ces malades nous avons pu vérifier *la longue persistance du germe dans le sang*.

Pour l'un d'eux (Fournier, 1939), l'hémoculture fut positive à deux reprises à 19 jours d'intervalle. Pour l'autre (Fournier et Tong Te Tchang, 1945), deux hémocultures furent positives respectivement aux 40e et 50e jours de la maladie, puis dix urinocultures des 50e au 70e jours, ceci en l'absence de toute manifestation d'une localisation sur l'arbre urinaire.

Ces observations viennent à l'appui de l'opinion de Harvey (1937) qui a insisté sur cette particularité des septicémies à suipestifer.

(1) Aux 21 souches humaines il faut ajouter 6 *S. cholerae suis* provenant de rongeurs qui ont fait l'objet de cette étude. Ces six souches, dont 3 sont issues de rats sauvages capturés à Chang-Haï (voir page 224) et qui comprennent 2 *S. cholerae suis diphasiques* et 4 *S. cholerae suis Kunzendorf*, sont justiciables des mêmes remarques que les souches humaines.

©SSA

Ces deux malades présentaient d'ailleurs un tableau d'*endocardite maligne aiguë* avec signes de valvulite mitro-aortique.

La fréquence de cette entité clinique, en rapport avec une septicémie à suipestifer, mérite de retenir l'attention.

Les observations ou les revues d'ensemble de Teissier, Gastinel et Reilly (1929), de Bauer et Mac Clintock (1929), de Monnerot-Dumaine (1930), de Ten Broeck, Li et Yu (1931), de Fricker (1931), de Seligmann et Clauberg (1932), de Gouley et Israël (1934), de Boycott et Mac Née (1936), de Harvey (1937), de Ling, Hsueh. Taur et Yang (1941), de Fournier et Tong Te Tchang (1945)..., montrent l'aptitude toute particulière du suipestifer à se localiser sur les valvules ou les parois du cœur gauche.

Parmi les malades concernés par nos examens à Chang-Haï, dix infections a suipestifer nous ont donné deux cas d'endocardite maligne alors que 165 infections à Salmonelles autres que le suipestifer ne nous en ont fourni aucun.

Ainsi que le font remarquer Fournier et Tong Te Tchang (1945), il faut tenir compte que *S. cholerae suis* est un germe à virulence en général faible (germe de sortie banal au cours d'infections très diverses) et que, d'autre part, les bactériémies qu'il peut causer sont fort prolongées. Cette longue persistance dans le sang d'un germe faiblement virulent est une condition propice au développement des lésions de l'endocarde.

Chez les autres malades, nous avons noté une fois le syndrome *ictère*, une fois un *purpura généralisé* et une fois une *éruption pétéchiale* discrète.

La souche isolée par l'urinoculture l'a été, à de nombreuses reprises, à l'occasion du deuxième cas d'endocardite maligne à hémoculture positive dont il vient d'être question.

Les quatre souches isolées par coproculture concernent : *un syndrome typhoïde* terminé par la guérison, *une diarrhée choleriforme* mortelle chez un nourrisson et *deux gastro-entérites* (vomissements et diarrhée). Dans aucun de ces quatre derniers cas il ne nous fut loisible de pratiquer des hémocultures ni des sérodiagnostics.

⁂

En somme, *S. paratyphi C* et *S. cholerae suis* donnent à Chang-Haï une proportion relativement importante de formes qu'on peut appeler « typhoïdes » ou « septicémiques ».

Tout se passe aussi, pour ces salmonelloses, comme si le climat jouait un rôle dans la prédominance de telle ou telle manifestation clinique.

Les travaux publiés en Europe, du moins dans sa partie septentrionale, montrent une proportion plus élevée des manifestations purement entéritiques ou gastro-intestinales.

Par contre, les publications de Erber aux Indes Néerlandaises, et surtout celles de Giglioli en Guyane, montrent que, dans ces régions, la fréquence des formes « typhoïdes » ou « septicémiques » est encore plus grande qu'à Chang-Haï.

⁂

Salmonella thompson « VI. VII. : (*k*) ⟺ 1,5... »

Les souches locales de *S. thompson* de provenance humaine sont au nombre de cinq (1).

(1) Ces souches sont comparables aux cinq souches qui, parallèlement, ont été isolées chez les rats sauvages à Chang-Haï (voir page 224).

©SSA

Quoiqu'elles parussent monophasiques non-spécifiques lors de leur isolement, leur action fermentative sur la glycérine en milieu de Stern et sur l'arabinose les différenciait nettement de *S. cholerae suis-Kunzendorf*.

Nous avons appliqué aux trois premières souches isolées la méthode de Sven Gard (1938) qui a fait apparaître la phase spécifique sans aucune difficulté dans les trois cas.

Les cinq souches humaines ont été isolées des selles à l'occasion de syndromes dysentériques sévères dont un mortel.

Il nous faut signaler que, dans un cas, ces selles contenaient des amibes mobiles hématophages et, dans un autre, une *shigella* du type *Schmitz*.

C'est en raison de semblables rencontres que Seligmann et Clauberg ont avancé que les salmonelles du groupe C apparaissaient souvent à titre d'épiphénomène au cours de manifestations morbides disparates dans lesquelles leur rôle pathogénique était douteux.

Cependant, dans le seul cas où nous avons pu examiner le sérum du malade, ce sérum agglutinait nettement et le germe isolé des selles et les suspensions O et H de *S. paratyphi C*.

∴

Salmonella newport a été isolée des selles de deux malades, à l'occasion de syndromes dysentériformes non mortels.

Dans un cas, il s'agissait de la *variante Kottbus* « VI, VIII. : *c, h,* ⟺ 1,5... » ; dans l'autre d'une *variante spécifique* « VI. VIII. : *e, h...* ».

Cette salmonelle fut le seul germe pathogène que nous pûmes déceler dans les selles des deux malades. Il ne nous fut pas loisible de pratiquer le séro-diagnostic.

∴

Dans notre statistique, 32,5 % des salmonelles autres que le bacille d'Eberth, isolées chez l'homme à Chang-Haï, appartiennent au groupe C.

Le pourcentage correspondant est 24 % dans la statistique de Erber, aux Indes Néerlandaises.

En Europe, les pourcentages correspondants sont : 24,7 % dans l'Europe balkanique (Cernosubov), 7,5 % en Allemagne (Boecker et Silberstein), 0,7 % en Norvège (Tesdal).

Si l'on fait abstraction du bacille d'Eberth, du para A et du para B, 55 % des souches isolées chez l'homme à Chang-Haï se classent dans le groupe C.

Les pourcentages correspondants sont : 50 % aux Indes Néerlandaises (Erber), 39 % dans l'Europe balkanique (Cernosubov), 20 % en Allemagne et en Grande-Bretagne (Kauffmann), 11 % en Norvège (Tesdal).

Visiblement, la fréquence relative des salmonelles du groupe C croît des régions froides vers l'Equateur, comme celle du para A et à l'inverse de celle des salmonelles du groupe B.

En Guyane Anglaise, Giglioli (1929) déclare isoler un grand nombre de salmonelles du groupe C, au cours d'états typhoïdes, mais ne donne pas de pourcentages

©SSA

relatifs aux autres salmonelles. Le même auteur (1933) exprime l'opinion que, dans les régions tropicales, les paratyphoses C seraient beaucoup plus fréquentes qu'on ne le pense généralement et trop peu souvent diagnostiquées par suite de la tendance à rapporter au paludisme tout épisode fébrile.

En Chine, les salmonelles humaines du groupe C sont bien connues et ont été étudiées à Pékin par Tenbroek, Li et Yu (1931), à Chang-Haï par Hicks et Roberston (1927), Ling, Hsueh, Taur et Yang (1941) et nous-mêmes. Selon Ling et ses collaborateurs, elles s'avéreraient fréquentes si la médulloculture était plus souvent pratiquée.

Cependant, la réaction de Widal, dans laquelle nous employons une suspension O et une suspension H de *Bacterium suipestifer*, ne nous donne que peu de résultats positifs pour le groupe C : au cours des six dernières années, nous n'en avons eu que 35 sur 2.887 épreuves (1,2 %).

Cette proportion est encore supérieure à celle que rapportent Hicks et Robertson (1927) qui déclarent n'avoir enregistré à Chang-Haï que 9 résultats positifs para C sur 1.583 réactions de Widal (0,56 %). Dans l'ancienne Concession Internationale, les chiffres publiés par le « Commissionner of the Public Health » (1933-1936 inclus) sont aussi très bas : 18 résultats positifs Para C sur 3.481 Widal (0,5 %).

Cela tient en partie à ce que les salmonelles du groupe C donnent souvent de brèves affections localisées au tractus digestif qui ne sollicitent guère la formation d'agglutinines chez le sujet infecté.

Si l'on compare les statistiques concernant le Widal à Chang-Haï avec celle que Seligmann et Clauberg ont publiée en Allemagne, on pourrait être, à juste titre, désorienté. En effet, ces auteurs accusent 3 % de positifs pour le groupe C dans leurs résultats de Widal. Mais, à Chang-Haï, il faut tenir compte de l'incidence du typhus exanthématique. Ce dernier est, certaines années, considérablement plus répandu que les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, ainsi qu'en témoignent les résultats comparés du Widal et du Weil-Felix : systématiquement, d'ailleurs, dans notre laboratoire, les deux examens sont faits de pair dans chaque cas ; de sorte que le Widal est pratiqué pour des malades atteints de typhus plus souvent peut-être que pour des malades atteints de fièvre typhoïde ou paratyphoïde.

Ceci dit, il n'en reste pas moins que les paratyphoses C sont sans doute moins fréquentes à Chang-Haï que dans certaines régions plus proches de l'Equateur.

L'enquête sérologique locale chez les sujets normaux (Fournier, 1943), sur 300 sérums examinés, n'a donné, à partir du taux de dilution 1/50e, que deux agglutinations des suspensions de *S. paratyphi C* (une O et une H).

En Guyane, une enquête analogue de Giglioli (1933), montre qu'à partir du taux de dilution 1/40e, 12 % des sujets normaux agglutinent la suspension H spécifique de Para C et 10 % la suspension O. Les suspension O de Giglioli sont des suspensions alcooliques et les nôtres des suspensions chauffées, donc moins agglutinables, mais cette différence ne suffit certainement pas à expliquer l'écart considérable entre les résultats des deux enquêtes.

En définitive, les paratyphoses humaines du groupe C à Chang-Haï paraissent plus fréquentes que dans les régions froides ou tempérées, mais moins fréquentes que dans certaines régions plus proches de l'Equateur.

©SSA

IV. — SALMONELLA TYPHI (BACILLE D'EBERTH) —

Nous avons isolé et étudié 246 souches de *S. typhi* « (Vi). IX. (XII) : *d* ».

Du *point de vue clinique*, la presque totalité des souches provenaient du sang de malades présentant un syndrome septicémique (229) ou des matières fécales (13 souches).

En outre, deux bacilles d'Eberth ont été isolés dans le liquide cephalo-rachidien de deux malades affectés de signes méningitiques (liquides louches avec polynucléose). En ce qui concerne l'un de ces malades, on avait même songé à une méningite tuberculeuse, diagnostic que vinrent controuver le résultat de la culture et la guérison ultérieure.

Nous avons aussi isolé deux bacilles d'Eberth, l'un du pus d'un empyème où il était associé au bacille pyocyanique, l'autre du pus d'un abcès ossifluent à point de départ costal *chez un enfant*.

Nous devons signaler enfin que, dans un cas, en période d'épidémie méningo-coccique, l'hémoculture nous a donné simultanément chez le même malade un bacille d'Eberth et un méningocoque de type A.

∴

TYPES BIOCHIMIQUES DE S. TYPHI —

La répartition en trois types biochimiques d'après l'action sur l'arabinose et le xylose (classification de Bjornsson) a été l'objet de vives critiques.

Parmi celles qui sont le mieux étayées d'expériences, citons l'article de Teague et Morishima (1920) qui dénient toute valeur à la distinction de types biochimiques.

Nous avons effectivement trouvé nous-mêmes des différences considérables qui paraissent fonction du milieu de culture employé dans la recherche des actions fermentatives : sur milieu solide (gélose tournesolée additionnée de 1 % de l'hydrocarbone étudié), aucune de nos souches n'attaque l'arabinose et 82 % sont xylose-positives (1) ; en milieu liquide (0,5 % d'hydrocarbone, bleu de bromothymol comme indicateur) 20 % sont arabinose-positives et 90 % xylose-positives. De plus, en ce qui concerne la réaction en milieu liquide à l'arabinose, on ne peut la considérer comme franche ; elle est irrégulière, tardive (parfois après 7 jours) et le virage en est souvent partiel, laissant planer un doute. Il nous est aussi arrivé d'isoler, chez le même malade, une souche arabinose-négative et une autre arabinose-positive.

On est en droit de se demander, dans ces conditions, si une grande valeur peut-être attribuée à l'épreuve de l'arabinose.

Avec le xylose, par contre, rien de tel ne se produit. Le virage, quand il se manifeste, est toujours total et précoce. Les hémocultures itératives et les cultures des différents produits provenant du même malade (sang, selles...) nous ont toujours donné le même type biochimique, xylose-positif ou xylose-négatif.

Il est possible, comme l'assurent Teague et Morishima, que le type xylose-négatif ne soit, en réalité, que xylose-tardif. Les différences que l'on constate nous paraissent cependant suffisamment nettes et cons-

(1) Ce dernier chiffre correspond exactement à celui de Robertson et Yu (1936), pour leurs souches isolées à Chang-Haï (les auteurs ne mentionnent pas le milieu utilisé).

©SSA

tantes pour justifier une distinction en deux types biochimiques d'après l'action sur le xylose.

TYPES SEROLOGIQUES DE S. TYPHI

Dès leur isolement, nos souches de *S. typhi* sont soumises à l'action de trois sérums agglutinants : 1° — un sérum O, préparé avec la souche « 0-901 » de Felix et Olitzki et saturé avec *S. paratyphi A* et *S. paratyphi B* ; 2° — un sérum Vi préparé avec la souche « Vi I » de Bhatnagar et saturé avec la souche « 0-901 » ; 3° — un sérum H, préparé avec une souche rough mobile et chez lequel l'absence d'anticorps O et d'anticorps Vi a été vérifiée.

Les deux premières épreuves donnent de nos souches la répartition suivante :

V = 4,5 % VW = 83,1 % W = 12,4 %

Mais ces chiffres n'ont, à notre avis, qu'un intérêt relatif. L'agglutinabilité Vi nous a paru fortement influencée par deux facteurs principaux, qui sont : 1° — le temps qui s'est écoulé entre le moment de la mise en culture du sang du malade et celui où les germes isolés de ce sang sont soumis à l'action des sérums ; 2° — la nature des milieux de culture: les germes cultivés en (ou sur) milieux ascités sont plus riches en antigène Vi que ceux cultivés en (ou sur) milieux ordinaires. Après trois jours en bouillon ordinaire et 24 heures sur gélose ordinaire, l'agglutination sur lame a toujours été négative avec le sérum Vi. D'autre part, nous n'avons noté aucun rapport entre la présence de cet antigène et la sévérité ou la durée de la maladie : dans une forme grave terminée par la mort à la suite d'une hémorragie intestinale, nous avons isolé du sang une souche W à deux reprises (1).

∴

Dans le *séro-diagnostic de Widal*, nous mettons en œuvre une suspension O et une suspension H de *S. typhi*. La première est une culture formolée de la souche « 0-901 » de Felix et Olitzki, la seconde, une culture formolée d'une souche locale sélectionnée pour la grande mobilité de ses éléments.

La première est très spécifique : au taux de dilution 1/100e, nous ne connaissons aucun cas où elle ait été agglutinée en dehors de la fièvre typhoïde ou de certaines paratyphoïdes. Par contre, la seconde est souvent agglutinée, à des taux de dilution des sérums supérieurs à 1/200e, par les sérums de malades non atteints de salmonellose au moment de l'examen.

Robertson et H. Yu (1935) à Chang-Haï, D. H. Wong et S. H. Zia (1933) à Pékin, ont fait la même remarque et conseillent de ne pratiquer le Widal qu'avec une suspension O. D'après Robertson et Yu, le pourcentage d'erreurs avec une suspension H ou OH est d'environ 20 %. Nous pensons qu'il est plus élevé. Nous avons remarqué (1939) (1940), qu'à Chang-Haï, le sérum des malades atteints de typhus exanthématique agglutinait les suspensions OH de *S. typhi* dans une proportion variant de 21 à 52 % des cas, selon la souche employée et au taux de dilution minimum 1/50e.

(1) Par contre, au Laboratoire Municipal du 1er District de Chang-Haï, le Dr. Watanabe (communication verbale) a constaté que ses souches V proviennent des formes cliniques les plus graves.

©SSA

Cependant, nous ne sommes pas d'avis d'éliminer les suspensions H de la réaction de Widal. Nous avons remarqué, dans de nombreux cas d'éberthose confirmée par hémoculture, que les agglutinines H, plus précoces souvent que les agglutinines O, apparaissent tôt ou tard. D'autre part, nous avons observé des cas de septicémie à salmonelles du groupe D autres que le bacille d'Eberth où le Widal était positif avec la suspension O et non avec la suspension H. Conclusion pratique : *une agglutination H seule est un résultat douteux à un premier examen et un résultat négatif après plusieurs.*

∴

L'allure épidémiologique de l'éberthose à Chang-Haï se signale par une forte endémicité où les cas s'échelonnent sur les douze mois de l'année, avec une recrudescence pendant les mois chauds et surtout à la fin de l'été et en automne (mois de septembre et d'octobre). Nous n'avons jamais assisté à l'apparition de très nombreux cas groupés relevant du même type biochimique.

D'après les statistiques publiées par les Bureaux d'Hygiène des anciennes concessions, la fièvre typhoïde est, à Chang-Haï, la cause de mortalité la plus importante après la tuberculose.

Mais il semble bien que ces statistiques, établies d'après les déclarations des praticiens, surestiment le nombre des cas de typhoïde au détriment de celui des cas de typhus exanthématique, en ce qui concerne tout au moins ces dernières années.

Fièvre typhoïde et typhus présentent une grande ressemblance clinique, et le diagnostic de la première, plus universelle, venant plus naturellement à l'esprit que celui de la seconde, la confusion entre les deux joue à son bénéfice. Cette confusion paraît plus fréquente en milieu chinois qu'en milieu étranger : ainsi, en 1942, on note dans la statistique municipale de la Concession Française, 217 cas déclarés de typhus exanthématique chez les étrangers, contre 242 seulement chez les Chinois, qui constituent cependant une population trente fois plus nombreuse que la population étrangère.

La fréquence des agglutinines H-Eberth dans le sérum des exanthématiques à Chang-Haï, fréquence que nous avons signalée ci-dessus, est responsable, pour une part, de cette confusion.

Dans notre service, nous avons adopté comme règle de toujours faire simultanément la réaction de Widal et celle de Weil-Felix (1) quand une seule des deux nous est demandée. Dans ces conditions, en quatre ans, nous avons effectué 2.931 séro-diagnostics combinés : 539 ont été positifs dans le Widal et 928 dans le Weil-Felix, cependant que les statistiques municipales (ex-Concession Française) indiquent trois fois plus de cas de typhoïde que de cas de typhus exanthématique.

∴

Au cours de l'été 1943, nous avons procédé à une *enquête* sur la fréquence et le taux des agglutinines anti-Eberth dans le sang *des individus normaux* non vaccinés. Cette enquête a porté sur 300 sérums qui nous étaient envoyés pour réaction de Bordet-Wassermann. Chacun a été mis en présence d'une suspension O et d'une suspension H de *S. typhi* à des taux de dilution allant de 1/50e à 1/400e.

(1) Nous pratiquons la réaction de Weil-Felix avec 4 souches de *Proteus O X*, dont deux X 19. Dans le typhus endémo-épidémique de Chang-Haï, nous considérons comme résultats positifs les cas où les deux O X 19 sont agglutinées au taux de dilution minimum 1/200.

©SSA

La suspension H a été agglutinée par 24 % des sérums et la suspension O par 9 %. L'agglutination H atteignait le taux de dilution 1/400e dans 3 % des cas, mais ce taux n'a jamais été atteint par l'agglutination O qui ne dépassa guère 1/50e. Les suspensions utilisées étaient celles que nous employons pour la réaction de Widal et que nous avons décrites ci-dessus.

Les chiffres de cette enquête, faite à Chang-Haï, *en été*, sont très supérieurs à ceux d'enquêtes analogues faites dans des régions tempérées, tels ceux de Smith, Mac Vie et Newbold (1930), ceux de Gardner et Stubington (1932), en Angleterre, et même ceux de Grégory et Atkinson (1938), en Australie méridionale.

Ils sont analogues à ceux de Havens et Mayfield (1931) dans le Sud des Etats-Unis d'Amérique (Alabama).

Par contre, ils sont très inférieurs à ceux que rapportent les auteurs des régions tropicales ou équatoriales : ceux de Giglioli (1933) en Guyane, ceux de Lewin (1934) en Afrique du Sud, ceux de Dowdeswell (1937) au Kénya...

⁂

VACCINATION ET FIEVRE TYPHOIDE —

Toutes nos souches de *S. typhi* ont été isolées chez des sujets non vaccinés par voie hypodermique. L'un d'eux avait absorbé un bilivaccin oral deux mois avant d'être atteint de fièvre typhoïde.

Les troupes françaises stationnées à Chang-Haï (effectif moyen : 1 000 hommes), collectivité correctement vaccinée par voie hypodermique (vaccin T. A. B.), n'ont pas fourni un seul cas d'éberthose depuis au moins huit ans.

Au cours des sept dernières années, parmi les résidents français adultes, nous avons observé douze cas d'éberthose confirmés par l'hémoculture chez des femmes et cinq seulement chez des hommes. Cependant, dans la collectivité française de Chang-Haï, le nombre des hommes excède largement celui des femmes. Cette inégalité frappante est due au fait que la plupart des Français adultes du sexe masculin ont été vaccinés au vaccin T. A. B. sous-cutané lors de leur service militaire. L'un des Français adultes qui furent atteints, à Chang-Haï, de fièvre typhoïde à *S. typhi* avec hémoculture positive, nous avoua qu'au cours de son service militaire en France, il avait réussi à éluder la vaccination anti-typho-paratyphoïdique obligatoire.

Ces observations montrent l'efficacité de la vaccination hypodermique (vaccin T. A. B.) et la longue durée de l'immunité qu'elle confère.

En ce qui concerne cependant les fièvres typhoïdes à *S. paratyphi A* et à *S. paratyphi B*, il convient de faire quelques réserves. Nous avons observé une infection à Para A et deux à Para B (toutes les trois avec hémoculture positive) chez des sujets correctement et récemment vaccinés au vaccin T. A. B. sous-cutané.

Ces constatations viennent à l'appui de celles de Sohier et Pareire (1939) qui, au Val-de-Grâce, ont observé que la vaccination par voie hypodermique, telle qu'elle est appliquée dans l'armée (vaccin T. A. B.), protégeait mieux contre l'éberthose que contre les fièvres typhoïdes à Para A et à Para B. Sohier, Parnet et Henry (1938), d'autre part, pensent que certains prétendus échecs de la vaccination sont, en réalité, des infections à salmonelles autres que le Para A et le Para B, mais confondues avec l'une de ces dernières par suite d'une analyse insuffisante.

©SSA

Nous précisons que, dans les trois cas auxquels nous faisions allusion ci-dessus, respectivement *Salmonella paratyphi A* et *Salmonella paratyphi B* (Schottmüller) ont été dûment identifiées selon les techniques de Kauffmann.

En ce qui concerne la composition du vaccin, ce que nous avons dit de la fréquence des salmonelloses du groupe C et de la rareté des salmonelloses du groupe B rendrait judicieuse la substitution de souches para C (vaccin T. A. C.) aux souches para B (vaccin T. A. B.) dans les zones tropicales et sub-tropicales.

V. — SALMONELLA ENTERITIDIS CHEZ L'HOMME —

Appartenant, comme *S. typhi*, au groupe D du schéma de Kauffmann, *S. enteritidis* « I. IX. : *g*,... » (= Bacille de Gaertner) se signale par une multiplicité de variantes plus ou moins strictement adaptées à telle ou telle espèce animale.

Pendant la période sur laquelle porte notre étude, la caractéristique, au *point de vue bactériologique*, des infections à *S. enteritidis* à Chang-Haï, est la fréquence de la *variante Blegdam* « IX. : *g*, *o*, *m*, *q*, z_1 », variante qui, jusqu'alors, n'avait été isolée qu'une fois dans le cas rapporté à Copenhague par Kauffmann (1935).

La première souche de cette variante qu'il nous a été donné d'isoler ici a d'ailleurs été adressée à Kauffmann qui en a fait lui-même le diagnostic.

L'un de nous (Fournier, 1942 *ter*), a exposé, par ailleurs, les techniques de saturation et d'agglutination qui nous ont permis de mettre en évidence chacun des antigènes H partiels de *S. enteritidis*. En ce qui concerne les souches humaines, ces épreuves nous ont permis d'identifier :

S. enteritidis-Iena « IX.: *g*, *o*, *m*, z_1, z_2 »: 1 souche (1 malade)
S. enteritidis-Ratin « IX.: *g*, *o*, *m*, z_1, z_2 »: 4 souches (4 malades)
S. enteritidis-Blegdam « IX.: *g*, *o*, *m*, *q*, z_1 »: 12 souches (8 malades)

Comme on le voit, nous n'avons pas trouvé une seule souche de la variante *Dublin-Kiel* ni de la variante *Rostock*, qui sont les variantes propres au bétail. L'infection du bétail sur pied ne joue donc qu'un rôle très douteux dans la contamination de l'homme à Chang-Haï. (La variante *Dublin* est bien représentée dans la statistique de Erber, à Batavia).

Dans l'étude de P. Y. Liu (1938) à Pékin, on remarque, comme chez nous, l'absence des variantes du bétail. Par contre, on y constate deux souches *pourvues de l'antigène q* et ne se différenciant de la variante *Blegdam* que par la présence des antigènes accessoires z_2 et z_3.

Ajoutons que les souches « *Iéna* » de Liu, à Pékin, comme celles de De Moor, à Batavia, n'attaquent que tardivement la dulcite : c'est là un caractère de la variante *Blegdam* et non de la variante *Iéna*.

Kauffmann, dans ses publications les plus récentes précédant la guerre actuelle, a élevé au rang d'espèces distinctes (= de types distincts), les variantes *Dublin*, *Rostock*, *Moscou*, *Blegdam* et *Berta de Salmonella enteritidis*.

L'utilité de cette modification ne nous paraît pas évidente.

Toutes ces variantes possèdent en commun l'antigène *g* et la particularité d'être monophasiques : elles sont, jusqu'à présent, les seules salmonelles du groupe D dans ce cas.

Nous avons constaté, par ailleurs (voir page 227) que toutes ces variantes produisaient chez les cobayes inoculés par voie hypodermique, la même maladie expéri-

©SSA

mentale : septicémie mortelle, abcès viscéraux, absence (ou extrême modicité) des manifestations intestinales.

Au point de vue épidémiologique, il n'y a que des avantages à adopter un type unique : *S. enteritidis* (= bacille de Gaertner), comportant des variantes plus particulièrement adaptées à l'homme (*Iéna, Chaco, Moscou*), des variantes plus particulièrement adaptées aux Bovidés mais transmissibles à l'homme et à d'autres animaux (*Dublin, Rostock*), des variantes communes à l'homme et aux muridés (*Ratin, Riegdam*) et une variante commune à l'homme et à la volaille (*Essen*) (1).

Cette conception du type *enteritidis* est celle qu'ont adoptée les auteurs de traités classiques largement répandus (Topley et Wilson), (Kolle et Hetsch). La clarté de la documentation bibliographique, en outre, n'a rien à gagner à ce qu'on la modifie.

⁂

Au *point de vue clinique*, le fait le plus frappant dans les infections à *S. enteritidis* à Chang-Haï, c'est *la grande fréquence des formes typhoïdiques ou septicémiques.*

En Europe, le bacille de Gaertner a longtemps été regardé comme un agent pathogène *produisant exclusivement des gastro-entérites ou des syndromes dysentériformes.*

On l'opposait, en cela, au bacille paratyphique B, susceptible de donner des formes typho-septicémiques.

Telle est, notamment, l'opinion exprimée dans les revues d'ensemble de Gaertner (1925), Knorr (1926), Schirlf (1928)...

Cette allure paraît s'être modifiée à une époque récente. A la fin de la première guerre mondiale et dans les années de misère qui l'ont suivie, de véritables épidémies de septicémies à bacilles de Gaertner ont été signalées en Europe Orientale. On peut notamment consulter, à ce sujet, les publications de Lawrynowicz et Alisoff (1923), Kluchin (1925), Iwaschenzoff (1926), Bunina, Korshinskaya et Zeiss (1930)... En France, Gastinel et Reilly (1930), Monnerot-Dumaine (1930), ont attiré l'attention sur la fréquence insolite d'affections *septicémiques* dues à des bacilles paratyphiques autres que le para A et le para B. « Il y a lieu de signaler », écrivent Gastinel et Reilly, « que, *depuis quelque temps surtout*, on voit survenir en pathologie humaine des syndromes infectieux déterminés par des bacilles paratyphiques aberrants et caractérisés par des aspects cliniques inhabituels aux infections généralement provoquées par ces microbes »

Ces remarques de Gastinel et Reilly, comme celles de Monnerot-Dumaine, concernent différentes salmonelles, parmi lesquelles *S. enteritidis.*

Les infections *septicémiques* à bacille de Gaertner ont fait maintenant l'objet de nombreuses publications en Europe. Cependant, elles y sont toujours considérablement moins fréquentes que les syndromes gastro-entéritiques ou dysentériformes dus au même germe. Seligmann et Clauberg (1932), sur treize infections à bacille de Gaertner, trouvent une forme septicémique contre douze formes gastro-entéritiques ou dysentériques. Habs (1934) rapporte neuf cas, tous relevant du type gastro-entéritique ou dysentérique.

A Chang-Haï, c'est l'inverse que nous observons.

16, des 17 souches de provenance humaine que nous avons identifiées, proviennent de malades atteints de formes septicémiques ou typhoïdiques (la dix-septième, isolée dans un laboratoire voisin qui nous l'a envoyée, provient des selles d'un malade atteint de sprue).

Au cours de plus de 5000 coprocultures, nous n'avons rencontré

(1) La variante *Berta*, représentée jusqu'à présent par une seule souche isolée, à notre connaissance, ne peut encore figurer dans ce cadre.

©SSA

qu'une seule fois *S. enteritidis* : encore s'agissait-il d'un malade chez qui le germe était présent en même temps dans le sang.

Les formes typhoïdiques ou septicémiques sont aussi, à notre connaissance, les seules mentionnées dans la littérature médicale chinoise. Ce sont elles qui sont en cause dans les observations de Li et Ni (1928), Tang (1933), Wu et Zia (1935), Lee (1935), Huang Chang et Lieu (1937), Ling Hsueh, Taur et Yang (1941), Raynal, Fournier et Kouo (1941), Fournier et Lou (1942).

Huang, Chang et Lieu, d'une part, Ling, Hsueh, Taur et Yang, d'autre part, déclarent formellement n'avoir jamais observé que des formes septicémiques.

La comparaison entre les publications de différents pays montre qu'à ce point de vue, l'influence du climat ou de la chaleur est nette. Nous avons vu, ci-dessus, la large prédominance des formes gastro-intestinales sur les formes septicémiques rapportées par les auteurs allemands. En opposition, De Moor (1934), à Batavia, spécifie que *S. enteritidis* se comporte uniquement comme un agent de maladies d'allure typhoïde et n'a été isolé dans aucun cas de gastro-entérite ou de dysenterie. Au cours de « diarrhées infantiles d'été », le bacille de Gaertner est assez souvent isolé des selles, en Italie (De Capite, 1937). Par contre, Hormaeche et coll. (1937), à Montevideo, étudiant 25 souches, dont six types différents, de salmonelles provenant également de « diarrhées d'été », n'identifient parmi elles aucun spécimen de *S. enteritidis*.

Les 17 souches de provenance humaine que nous avons identifiées à Chang-Haï concernent 13 malades.

L'un d'eux était atteint de sprue et la présence de bacille de Gaertner dans ses selles ne paraît qu'un épiphénomène sans rapport de cause à effet avec la maladie.

Chez les autres (atteints de formes typhoïdiques ou septicémiques) on note la forte mortalité (6 sur 12), la rareté des manifestations intestinales (3 cas) et la fréquence des déterminations suppurées (1 pleurésie purulente, 1 méningite, 2 suppurations de l'arbre urinaire et 1 abcès profond de la fesse) qui sont des faits par ailleurs souvent signalés dans les septicémies à *S. enteritidis*.

Dans deux de nos cas, la septicémie à bacille de Gaertner est apparue à titre de complication chez des malades atteints de typhus exanthématique en période d'épidémie. Pareille complication est signalée comme fréquente au cours d'une autre maladie transmise par les poux : la fièvre récurrente épidémique. Il existe à ce sujet de nombreuses publications en Europe Orientale et en Chine du Nord. Cette coïncidence a conduit Liu, Zia et Chung (1937) à envisager la transmission de *S. enteritidis* par le pou et à mettre en œuvre des expériences dont les résultats sont favorables à cette hypothèse.

La fréquence avec laquelle *S. enteritidis* apparaît dans le sang au cours de diverses infections (paludisme et fièvre récurrente principalement), a jeté un doute sur le rôle pathogène de ce germe.

Pour certains auteurs, il s'agit là de bactériémies transitoires sans relation avec les manifestations morbides du sujet infecté.

Ce doute concerne, peu ou prou, toutes les salmonelles, mais particulièrement le bacille de Gaertner. Cernosubov et coll. attachent plus de valeur diagnostique au Widal qu'à l'hémoculture. Sohier et Henry (1938) conseillent de n'attribuer de rôle étiologique à une salmonelle isolée du sang, que si le sérum du sujet agglutine ce germe à un taux qui va en croissant lors de plusieurs examens. Mais dans le cas des infections à *S. enteritidis*, les agglutinines spécifiques sont assez tardives : selon Huang, Chang et Lieu, elles n'apparaissent guère avant la troisième semaine de la maladie. Or, la survie des malades infectés par le bacille de Gaertner est souvent plus courte.

©SSA

Nous n'avons pu faire d'examens sérologiques itératifs que chez deux de nos malades : dans les deux cas, les agglutinines sont allées en augmentant.

D'autre part les infections compliquées par la présence de *S. enteritidis* dans le sang se signalent par une mortalité accrue.

Hayasaka (1933) au Japon, rapporte 17 cas de paludisme ainsi compliqués dont 9 cas furent mortels. La même proportion de décès avec la fièvre récurrente est relatée par Huang, Chang et Lieu. Nos deux cas de typhus compliqués de septicémie à bacille de Gaertner se sont terminés par la mort.

Enfin la lecture de nombreuses observations (voir notamment celles de Pesch (1926), Li et Ni (1928), Schmitdborn (1934), Huang, Chang et Lieu, Ling et coll..) montre que lorsqu'on en fait systématiquement la recherche, il est courant d'isoler *S. enteritidis* à plusieurs reprises dans différents tissus, viscères et excréta d'un même malade (sang, urines, selles, liquide céphalo-rachidien, salive, moëlle osseuse...). Dans ces conditions, même en l'absence d'agglutinines spécifiques, il parait difficile de parler de bactériémie transitoire sans rapport avec la maladie.

***

Salmonella enteritidis (= Bacille de Gaertner) nous a donné à Chang-Haï 20 % des salmonelles autres que le bacille d'Eberth, isolées chez l'homme.

Les pourcentages correspondants sont : 0,6 % en Norvège (Tesdal), 5 % en Allemagne (Boecker et Silberstein), 44 % dans l'Europe balkanique (Cernosubov), et seulement 4,7 % aux Indes Néerlandaises (Erber).

L'influence de la latitude est donc moins nette pour les infections à *S. enteritidis* que pour celles à salmonelles des autres groupes, en ce qui concerne leur proportion dans l'ensemble des salmonelloses.

Si l'on ne tient compte que des salmonelles autres que le bacille d'Eberth, le para A et le para B, *S. enteritidis* englobe 33 % des souches de salmonelles que nous avons localement isolées chez l'homme.

Les pourcentages correspondants sont : 6,5 % en Norvège (Tesdal), 10 à 15 % en Grande-Bretagne et en Allemagne (Kauffmann, 1934), 13,7 % en Allemagne (Boecker et Silberstein).

En Europe, du moins dans sa moitié septentrionale, le bacille d'Aertrycke est plus fréquent chez l'homme que le bacille de Gaertner. De même le bacille paratyphique B.

Ici c'est l'inverse que nous observons.

A ce sujet les statistiques du Laboratoire Municipal de l'ancienne Concession Internationale, réunies par Jordan (1935-1938), donnent d'intéressants documents : 7716 hémocultures, échelonnées sur une période de 4 ans, ont fourni 16 souches de *S. enteritidis* contre 5 de *S. paratyphi B* (pas une de *S. typhi murium*) et 13 de salmonelles du *groupe C*.

Ces résultats sont parfaitement en accord avec les nôtres.

©SSA

VI. — AUTRES SALMONELLES DU GROUPE D CHEZ L'HOMME

Salmonella sendai « I.IX.: *a* ⟺1,5... »

Nous avons rencontré une fois *S. sendai* dans une hémoculture. Cette salmonelle est assez fréquente au Japon ainsi qu'en témoignent les observations de Shimojo (1922), Aoki et Sakai (1925), Aoki (1933). Mais elle n'avait jamais été signalée encore dans un autre pays au moment de son observation par l'un de nous à Chang-Haï (Fournier et Kuo, 1941).

Les souches japonaises ont été envoyées en Europe et l'étude de *S. sendai* dans différents laboratoires asiatiques et européens ne va pas sans quelques contradictions.

Selon Aoki (1933) et selon Kristensen et Bojlen (1936), l'attaque du dextrose par cette salmonelle s'accompagne de production de gaz. Selon Kauffmann, elle ne s'accompagne pas. Notre souche ne produit pas de gaz.

Selon Aoki, *S sendai* n'attaque pas la dulcite. Selon Kauffmann, elle l'attaque. Notre souche ne l'attaque pas.

Notre souche est la seule signalée comme produisant de l'H^2S. Cependant nous avons reçu de Kauffmann une souche-type de *S. Sendai* qui noircit la gélose au sous-acétate de plomb.

Salmonella sendai est considérée par les auteurs japonais comme une salmonelle intermédiaire entre le para A dont elle possède l'antigène H spécifique et le para C dont elle possède l'antigène H non-spécifique.

La première classification antigénique de White P. Bruce (1926) la place dans le même groupe que *S. paratyphi A*, en raison de l'antigène I qui était alors considéré comme spécifique du groupe A.

Kauffmann (1931) (1934) et, après lui, Christensen (1937), après une étude sérologique plus serrée, la placent dans le groupe D en raison de l'antigène IX qu'elle possède en commun avec le bacille d'Eberth et avec *S. enritidis*. Toutefois, Kauffmann (1937 bis) déclare qu'au point de vue phylogénique, *S. Sendai* est étroitement apparentée à *S paratyphi A*.

Comme dans tous les cas japonais, le malade chez qui a été isolée notre souche présentait une tableau clinique de fièvre typhoïde.

VII. — SALMONELLES DU GROUPE E CHEZ L'HOMME —

Les salmonelles du groupe E forment une portion très réduite du nombre total des salmonelles que nous avons isolées chez l'homme à Chang-Haï.

Deux espèces pleinement identifiées : *S. london* et *S. anatum* ont été chacune trouvées à une seule reprise, dans les selles de sujets atteints de diarrhées sans gravité (1).

∴

(1) Deux autres salmonelles du groupe E, de même espèce que celles isolées chez l'homme, ont été identifiées, en outre, à Chang-Haï à partir du milieu extérieur (*S. london* dans une eau de puits) et à partir du contenu instestinal d'un rat sauvage (*S. anatum*).

©SSA

A côté de ces deux salmonelles, nous avons aussi isolé de selles diarrhéiques plusieurs bactéries gram-négatives présentant les caractères biochimiques du genre *Salmonella* et fortement agglutinées par les *O sérums du groupe E.*

Nous n'avons pu arriver à les identifier, soit qu'elles fussent immobiles, soit que leurs antigènes H ne correspondissent à aucune des agglutinations de notre collection.

∴

Salmonella london « III. X. XXVI. : *l, v,* ⟺ 1,6... »

Nous avons attribué à ce type une salmonelle isolée des selles d'un enfant chinois atteint de diarrhée d'été banale en 1944. Les épreuves de saturation croisée entre notre souche et une souche type *london* étaient positives en ce qui concerne les sérums et les suspensions O. Les suspensions formalinées du germe expertisé étaient agglutinées fortement par les sérums *potsdam-alpha* (*l, v*) et *anatum non-spécifique* (1,6...) ; le sérum *dar-es-salam-alpha* (*l, w*), et les sérums non-spécifiques autres que *anatum-non-spécifique* donnaient des agglutinations à des titres moindres : nous n'avons pas observé d'agglutination avec les sérums *eastbourne-spécifique* (*e, h,*) et *potsdam-bêta* (*e, n,*).

Cependant un sérum préparé avec notre souche ne sature pas entièrement un sérum *london* et réciproquement.

Il est possible que le type *london* comporte des variantes différant du type original par quelque antigène particl.

C'est ainsi qu'on peut considérer, nous semble-t-il, *Salmonella give* « III. X. XXVI. : *l. v.* ⟺ 1,5... », mentionnée dans le tableau de Kauffmann.

Tout près de cette dernière nous parait devoir se classer une salmonelle nouvelle, *Salmonella taïhoku*, isolée chez deux individus à Formose en 1941 et dont Kurimoto (1944) donne la formule suivante : « III. X. XXVI.: *l. w.* ⟺ 1,5... ».

S. london et ces salmonelles qui en sont voisines n'ont jusqu'à présent été rencontrées chez aucun animal et exclusivement chez l'homme.

Salmonella anatum « III. X. XXVI.: *e, h,* ⟺ 1, 4, 6... »

Cette salmonelle concerne une européenne adulte qui présenta en été une diarrhée douloureuse sans gravité d'une durée de dix jours environ. Le germe fut isolé des selles (un seul examen). Il ne nous fut pas loisible de rechercher les agglutinines spécifiques dans le sérum de la malade.

La suspension O de ce germe était agglutinée par tous les O-sérums du groupe E. Un O-sérum de cette souche fut entièrement saturé par une souche *london*, mais non par une souche *newington* ni par une souche *senftenberg*. L'agglutination avec un sérum *minnesota* décelait la présence de l'antigène XXVI.

La suspension H (culture en bouillon formalinée) de notre souche *anatum* fut agglutinée au moins à 1/32000e en présence d'un sérum *eastbourne-spécifique* (*e, h,*) et en présence d'un sérum *anatum-non-spécifique* (1,6...) Les autres H-sérums de notre collection ne donnèrent aucune agglutination à l'exception des divers sérums non-spécifiques qui donnèrent des co-agglutinations ne dépassant pas le 1/8000e.

Les faibles taux d'agglutination avec les sérums *Berlin* (1,5...) et *gaminara non-spécifique* (1,7...) indiquent que notre souche appartient au type *anatum sensu stricto* et non aux variantes *Münster* ou *Nyborg*.

©SSA

S. anatum est l'agent spécifique d'une maladie épizootique des volailles, principalement des canards (keel-disease), frappant électivement les animaux jeunes et bien connue depuis les travaux de Rettger et Scoville (1918) (1920).

Cette salmonelle est peut-être identique au *Bacterium anatis* de Cornil et Coupet (1888). Elle a été longtemps confondue avec d'autres salmonelles, surtout avec *S. typhi murium*. Son individualité et sa structure antigénique, après bien des vicissitudes, ont été dégagées à la suite des travaux de Cooper et Krumwiede (1924), Edwards et Rettger (1924) (1927), Lovell (1932) et surtout Kauffmann et Silberstein (1934), Kauffmann (1934), Kristensen et Bojlen (1936), Edwards (1935) (1937) et Kauffmann (1937 bis) (1939) (1939 bis).

S. anatum a été isolée des selles au cours de gastro-entérites chez l'homme et dans des régions très diverses, notamment en Allemagne (Kauffmann et Silberstein), au Danemark (Kristensen et Boilen), à Montevideo (Hormaeche et coll.), aux Indes Néerlandaises (Erber). Dans l'espèce humaine, comme chez les volailles, les sujets jeunes sont plus particulièrement atteints. Dans aucun des cas mentionnés ci-dessus, de même que dans notre observation (1), on n'a pu établir de relation entre l'infection humaine et la consommation de volailles ou d'œufs.

VIII. — SALMONELLES ISOLEES CHEZ LES RONGEURS —

SALMONELLES CHEZ LES RATS SAUVAGES

Au cours d'investigations qui ont porté ces dernières années sur les rats sauvages de Chang-Haï (2), 20 salmonelles ont été identifiées.

Nous donnons ci-dessous, avec leur origine, leur répartition suivant le schéma de Kauffmann-White :

Salmonelles	matériel d'isolement	Espèce de rat
11 salmonelles du groupe C:		
2 S. cholerae suis diphasiques	contenu intestinal contenu intestinal	1 E. rattus 1 E. norvegicus
1 S. cholerae suis Kunzendorf	contenu intestinal	1 E. rattus
5 S. thompson Berlin	contenu intestinal	5 E. rattus
2 S. potsdam	contenu intestinal	2 E. rattus
1 S. virchow	contenu intestinal	1 E. rattus
8 salmonelles du groupe D:		
4 S. enteritidis Ratin	sang, moëlle osseuse et contenu intestinal	1 E. norvegicus
	contenu intestinal	1 E. norvegicus 2 E. rattus
4 S. enteritidis Blegdam	sang et moëlle osseuse	2 E. rattus
	urines	1 E. rattus
	contenu intestinal	1 E. rattus
1 salmonelle du groupe E:		
1 S. anatum	contenu intestinal	1 E. rattus

La plupart de ces types de salmonelles ont été déjà passées en revue au cours des chapitres précédents ayant trait aux infections humaines. Seules n'ont pas été mentionnées localement chez l'homme : *S. potsdam* et *S. virchow* du groupe C.

(1) Au point de vue épidémiologique, dans notre cas à Chang-Haï, est à retenir la coïncidence de l'isolement, à partir du contenu intestinal d'un rat sauvage, d'une salmonelle de même type (*anatum*) quelques semaines auparavant.

(2) La presque totalité de ces rats (97 %) concernait l'espèce *Epimys rattus* sur un nombre global de 3.178 capturés, de 1941 à 1944 inclus, dans les différents quartiers de la Concession Française.

©SSA

Lorsqu'on compare attentivement le détail des salmonelles isolées à Chang-Haï chez l'homme et chez les rongeurs (voir le tableau synoptique de la page 204), le parallélisme qui semble se dégager entre les unes et les autres est si frappant que l'on pense aussitôt à un rôle de vecteurs possibles de la part des rats sauvages.

Sur 20 souches provenant des rats, 17 appartiennent en effet à des types ou à des variantes rencontrées également chez l'homme.

Ce parallélisme se retrouve d'ailleurs encore dans la densité de chaque type ou variante rencontrée chez le rat ou chez l'homme et même dans le moment de leur isolement, car ce furent approximativement aux mêmes époques que les espèces d'un même type étaient isolées à la fois en milieu humain et murin.

C'est ainsi que *S. thompson Berlin* montre la même fréquente proportion chez les rats et chez les humains : cinq souches isolées chez les premiers et cinq souches chez les seconds.

L'infection à *S. enteritidis Blegdam* a suivi une fortune parallèle chez l'homme et chez les rongeurs : de 1939 à 1942 inclus, cette variante s'est trouvée tous les ans dans nos cultures de matériel humain et de matériel murin ; nous en avons isolé 11 souches à partir du premier et 8 souches à partir du second ; en 1943 nous n'en avons rencontré aucune chez l'un ni chez l'autre ; une nouvelle souche était isolée chez l'homme en 1944.

Nos deux *S. anatum* ont été rencontrées respectivement chez un rat et chez un malade à quelques semaines d'intervalle.

D'autre part, nous n'avons isolé chez les rats aucune souche de *S. typhi-murium* alors qu'en Europe et en Amérique du Nord les différentes publications dont nous allons faire mention plus loin (page 226) montrent ce type largement répandu chez les rats et les souris. Or nous avons vu précédemment (page 208) qu'en pathologie humaine l'infection à *S. typhi murium* est exceptionnelle à Chang-Haï alors qu'elle est fréquente en Europe.

Il nous semble qu'il y a là plus que des coïncidences fortuites. Ces coïncidences tiennent évidemment aux mœurs alimentaires du rat et à sa promiscuité humaine qui le soumettent à la même alimentation que le milieu humain au sein duquel il niche. Faut-il aller plus loin et admettre que les souillures du sol et des aliments par les excreta des rats infectés jouent un rôle important dans la dissémination de nombreuses salmonelles ? C'est infiniment probable.

Dans tous les cas, il n'en reste pas moins que, dans le domaine des salmonelloses, les rats sauvages jouent un rôle de porteurs de virus auquel seules, *S. typhi*, *paratyphi A* et *paratyphi C*, strictement adaptées à l'homme, ne paraissent nullement participer.

***

Ainsi que nous l'avons vu dans le tableau récapitulatif, la grande majorité des salmonelles isolées chez les rats sauvages provient du contenu intestinal et rares ont été celles rencontrées dans le sang du cœur, dans la moëlle osseuse ou dans les urines.

A ce point de vue, il convient d'insister tout de suite sur le point suivant : ce sont uniquement les salmonelles du type *enteritidis*, et la variante *Blegdam* avec le plus de fréquence, qui ont été rencontrées dans le sang, la moëlle osseuse ou les urines. C'est encore là un argument de plus en faveur du caractère hautement septicémique de ce groupe de salmonelles dans la pathologie locale.

©SSA

Si nous passons aux chiffres statistiques qui peuvent donner une indication sur la valeur de l'infection murine par les salmonelles, ce sont les statistiques ayant trait aux recherches sur le contenu intestinal qui nous donnent les résultats les plus intéressants.

Pour ce qui est du sang du cœur, sur un total de 3178 hémocultures en bouillon ordinaire pratiquées chez les rats sauvages en quatre ans, nous avons isolé trois salmonelles : 1 *S. enteritidis Ratin* et 2 *S. enteritidis-Blegdam*. Disons aussi en passant que les urines des rats nous ont donné 1 salmonelle (*S. enteritidis-Blegdam*) sur 2549 échantillons (urinocultures en bouillon ordinaire) et que les moëlles osseuses, toujours dans le même milieu de culture, ont permis d'isoler trois salmonelles (1 *S. enteritidis-Ratin* et 2 *S. enteritidis-Blegdam*) sur 2381 examens ; il n est pas inutile de remarquer que ces résultats positifs dans la moëlle osseuse rejoignent exactement les résultats positifs dans le sang du cœur, en ce sens que, dans les trois cas, les souches ont été isolées simultanément des deux produits chez le même rat.

Entre le 1er mai 1942 et le 1er mars 1944, nous avons examiné par culture le contenu intestinal de 1846 rats sauvages. Le matériel de culture était prélevé dans le rectum et dans l'iléon et ensemencé, pour chaque rat, dans un tube de milieu d'enrichissement de Kauffmann (1935 bis) à partir duquel on pratiquait, le lendemain, un étalement sur plaque de Drigalsky.

Dans ces conditions, nous avons trouvé 17 rats (soit 0,92 %) porteurs de salmonelles authentiques.

Ce chiffre est très supérieur à celui de Hatta (1938) en ce qui concerne les rats de Tokio (0,4 % porteurs de salmonelles dans leur contenu intestinal).

Des enquêtes semblables ont été faites dans différents pays : en Grande-Bretagne par Savage et Read (1913), Savage (1918), Savage et Bruce White (1923), Kerrin (1928), Khalil (1938) ; en Allemagne par Nafiz (1935) ; en Roumanie par Popovici (1937) ; aux Etats-Unis d'Amérique par Verder (1927), Meyer et Matsumura (1927).

Ces enquêtes donnent des chiffres très supérieurs aux nôtres, variant de 4 à 39 % de rats trouvés infectés.

Mais il faut tenir compte, dans ces différentes enquêtes, que la recherche des salmonelles a été faite *par culture des viscères* (foies, rates...) et parfois même (recherches qui ont donné le plus de résultats positifs) *par inoculation de broyat de ces viscères*. Ces résultats ne sont donc pas comparables, quantitativement, avec les nôtres.

EPIZOOTIES D'ELEVAGES DUES A S. ENTERIDITIS-BLEGDAM —

En marge des résultats de l'enquête menée sur la présence de salmonelles dans la population murine de Chang-Haï, nous devons faire mention de quatre souches supplémentaires de *S. enteritidis-Blegdam*, provenant, cette fois, d'animaux d'élevages trouvés spontanément infectés au cours d'épizooties fin 1941 et début 1942. Les élevages atteints ne concernaient que des rongeurs et les souches proviennent de deux cobayes, d'une souris blanche et d'un rat blanc.

Une épizootie atteignait en octobre 1941 un élevage de cobayes dans un laboratoire local ; deux souches isolées nous étaient envoyées et furent expertisées par nos soins.

En octobre-novembre 1941 une épizootie frappait spécialement notre élevage de souris blanches dans lequel la mortalité fut considérable. La maladie s'acompagnait d'un exanthème intense avec chute des poils particulièrement accentuée au museau. C'est là un symptôme que

©SSA

nous n'avons trouvé signalé nulle part dans l'infection à bacille de Gaertner chez la souris. Cannon (1920) mentionne seulement la formation de croûtes autour des yeux chez les rats blancs infectés par *S. enteritidis*.

Enfin, en juillet 1942, à titre accidentel cette fois, nous isolions *S. enteritidis-Blegdam* dans le sang du cœur d'un rat blanc d'élevage dont la mort paraissait suspecte.

∴

Ces incidents nous ont incités à étudier le rôle pathogène des souches de *S. enteritidis* en notre possession et à noter le *comportement expérimental des animaux inoculés*.

Nous avons infecté, par voie sous-cutanée, 24 cobayes neufs avec les différentes variantes de *S. enteritidis*.

Nous avons observé chez tous ces animaux (donc avec toutes les variantes) une *septicémie mortelle* en 2 à 28 jours, avec des abcès viscéraux dans 2 cas : le germe inoculé était isolé régulièrement du cœur et des abcès.

Nous n'avons constaté de diarrhée chez aucun des sujets infectés et, à l'autopsie, nous n'avons rencontré de lésions intestinales appréciables que dans 14 cas ; encore ces lésions intestinales étaient-elles peu intenses (légère congestion de la muqueuse du grêle sans hémorragies ; adhérences lâches).

Les publications concernant l'infection expérimentale des petits rongeurs par le bacille de Gaertner sont nombreuses et ne vont pas sans quelques contradictions.

Dans leur ensemble, elles cadrent avec ce que nous avons observé : une septicémie à forme « pseudo-tuberculeuse » sans déterminations intestinales électives, et c'est notamment le cas des expériences de Liu (1938 bis) à Pékin.

IX. — RECHERCHES DIVERSES —

RECHERCHES SEROLOGIQUES SUR LES PORCS —

L'un de nous (Fournier, 1942) a procédé à une enquête sérologique sur la fréquence des atteintes de salmonelloses du groupe C (suipestifer) chez les porcs.

Cette fréquence paraît assez élevée : Sur 200 examinés, 65 % des porcs abattus sur la Concession française agglutinaient au taux de dilution minimum 1/25e une suspension chauffée de *S. cholerae suis* (expériences faites en été).

Si l'on ne tient compte que des taux 1/200, les agglutinations avec le para C ont été plus nombreuses qu'avec les suspensions de salmonelles d'autres groupes ; les résultats en étaient les suivants :

S. paratyphi A (Groupe A)	2,5 %
S. paratyphi B specif. (Groupe B)	0
S. cholerae suis (Groupe C)	9,5 %
S. typhi (Groupe D)	7,5 %
S. london (Groupe E)	7,5 %

Différents auteurs, dont Watanabe (1934) en Mandchourie, ont montré que les porcs, même sains, hébergeaient un grand nombre de salmonelles différentes parmi lesquelles *S. cholerae suis* (B. suipestifer)

©SSA

tenait une place prépondérante. Nos résultats viennent à l'appui de cette notion pour Chang-Haï.

Cependant l'infection des porcs sur pied nous parait une source de contamination locale assez problématique, au moins en ce qui concerne la population autochtone qui ne consomme la viande de porc que très cuite.

∴

RECHERCHES DANS LES EAUX —

L'eau distribuée par la Compagnie des Eaux de Chang-Haï est d'une excellente qualité bactériologique et, lorsqu'elle est recueillie à un robinet flambé, elle se montre toujours pauvre en germes et dépourvue de colibacilles.

Il en est de même des puits profonds improprement appelés « puits artésiens ». De 1939 à 1943, L. Feissolle (1944), à l'Institut Pasteur de Chang-Haï, a effectué 1224 analyses bactériologiques de l'eau de ces puits : lorsque le prélèvement est fait à l'émergence, cette eau se montre toujours pauvre en germes et exempte de colibacilles. Nous avons en outre, dans 32 échantillons de ces puits, recherché les salmonelles selon la technique de Weinberg et coll. (1938) et n'en avons pas isolé une seule souche.

Par contre, les puits superficiels (appelés localement « puits chinois »), mal protégés contre les liquides de ruissellement, sont l'objet d'une contamination fécale intense. Mais leur usage normal n'est pas de fournir de l'eau de boisson.

A l'occasion de quelques recherches concernant la mise en évidence de vibrions cholériques ou choléri formes, nous avons isolé dans l'eau d'un de ces puits une souche de *Salmonella london* : « III. X. XXVI ; *l*, *v*, ⟺ 1,4,6... ».

Lorsqu'elle n'est pas souillée par des manipulations domestiques, l'eau de boisson ne joue donc pas un rôle important dans la propagation des salmonelloses à Chang-Haï. D'ailleurs, la fièvre typhoïde ne manifeste pas, localement, un comportement épidémique à rattacher à une origine hydrique.

∴

RECHERCHES DANS LES COQUILLAGES —

La présence de salmonelles est généralement considérée comme fréquente dans les coquillages : sur la Concession Française, les clovisses (clams) sont pratiquement les seuls coquillages vendus sur les marchés.

Par séries ayant comporté plusieurs mois de nombreuses expériences, le broyat (coquilles exclues) de ces clovisses a été ensemencé. Les recherches ont porté sur 28 livres du produit. Des germes intestinaux, dont de nombreuses « salmonelloïdes », toutes bactéries permettant de soupçonner une contamination fécale, ont été isolées. Mais aucune salmonelle authentique n'a été identifiée.

∴

©SSA

RECHERCHES DANS LES ŒUFS DE CANES —

L'infection des œufs de canes par des salmonelles pathogènes pour l homme est chose bien connue. En Extrême-Orient, elle est signalée comme fréquente dans les travaux de Abe et collab. (1943) au Japon, de Kraneveld et Erber (1940) aux Indes Néerlandaises.

D'autre part, Anderson et collab. (1935) ont observé en Angleterre plusieurs épidémies de toxi-infections alimentaires à salmonelles qu'ils attribuent à la consommation d'œufs congelés infectés provenant de Chang-Haï. Fait intéressant : dans tous les cas d'Anderson la salmonelle en cause est S. *thompson* ; or nous avons constaté la fréquence de ce type à Chang-Haï.

Enfin l'isolement à deux reprises de *S. anatum* dans nos laboratoires orientait les investigations sur ce produit alimentaire.

Les résultats d'une enquête échelonnée sur plusieurs mois en 1943 ont tous été négatifs : la culture de 300 œufs de canes (coquilles exclues) provenant des marchés locaux n'a donné aucune souche de salmonelle.

∴

RECHERCHES SUR LES GATEAUX A LA CREME —

A quatre reprises nous avons examiné les reliefs de gâteaux soupçonnés d'être à l'origine de toxi-infections alimentaires collectives. Nos recherches ont été négatives dans les quatre cas.

RESUME ET CONCLUSIONS

— I —

Nous avons défini dès le début notre conception du genre *Salmonella* et donné la statistique des salmonelles que nous avons identifiées à Chang-Haï, avec leur place dans le schéma de Kauffmann.

— II —

Comparée avec celles effectuées en d'autres régions, notre étude fait ressortir la fréquence à Chang-Haï des infections humaines à *S. paratyphi A*, à salmonelles du *groupe C* et à *S. enteritidis*.

Par contre, les infections à salmonelles du groupe B (*S. paratyphi B* et *S. typhi-murium*) y sont remarquablement rares, rencontrées presque uniquement dans la population européenne importée et nous ne les avons, par ailleurs, jamais rencontrées chez les rats sauvages.

Avec les connaissances, tirées de la littérature médicale, que nous possédons déjà, on peut constater, de façon générale, que la fréquence des infections à Para B et à bacille d'Aertrycke décroît du Nord au Sud dans l'hémisphère Nord, à l'inverse de ce qui se passe pour les autres salmonelloses, plus fréquentes à mesure que l'on se rapproche de l'Equateur.

— III—

Les constatations et les développements que nous avons apportés à propos des salmonelles des différents groupes A, B, C, D et E rencontrées chez l'homme et les recherches effectuées chez des animaux ou

©SSA

dans des produits alimentaires, nous permettent de grouper sous forme de conclusions un certain nombre de notions acquises :

AU POINT DE VUE MICROBIOLOGIQUE —

1° — Nous relatons certaines particularités biochimiques et sérologiques parmi les souches que nous avons identifiées.

2° — Nous décrivons notre technique d'identification et résumons la littérature concernant S. *anatum* (groupe E) que nous avons isolé une fois chez l'homme et une fois chez le rat.

3° — Nous discutons certains caractères de S. *sendai* (groupe D).

4° — Nous donnons les résultats d'infections expérimentales par voie hypodermique étudiées chez le cobaye avec les différentes variantes de S. *enteritidis*.

AU POINT DE VUE CLINIQUE —

1° — Nous relatons sommairement les circonstances cliniques dans lesquelles les salmonelles que nous étudions ont été isolées.

2° — A Chang-Haï, même au cours de salmonelloses autres que Celles à Bacille d'Eberth et à S. *paratyphi* A. les formes *septicémiques* sont plus fréquentes que les formes purement gastro-intestinales, à l'inverse de ce qui se passe dans les régions tempérées.

3° — Le caractère septicémique est tout particulièrement marqué dans les infections à S. *enteritidis* (=bacille de Gaertner) dans lesquelles on remarque d'assez fréquentes déterminations suppurées.

4° — L'endocardite maligne à S. *cholerae suis* mérite, par sa fréquence relative, une mention spéciale. La longue persistance de cette salmonelle dans le sang et sa virulence en général assez faible expliquent cette aptitude particulière à produire des localisations sur l'endocarde.

AU POINT DE VUE SERO-DIAGNOSTIC —

1° — Nous donnons pour chaque groupe de salmonelles, les résultats globaux de nos séro-diagnostics et ceux d'une enquête sérologique au cours de laquelle nous avons recherché les agglutinines chez les sujets normaux.

L'analyse de ces résultats coïncide avec notre statistique des salmonelles identifiées, quant à la fréquence relative des différents groupes de salmonelles dans la pathologie humaine à Chang-Haï.

2° — Les agglutinines pour S. *typhi* et pour certaines autres salmonelles sont fréquentes chez les sujets normaux à Chang-Haï.

Ces agglutinines préformées, le plus souvent de nature purement H, peuvent atteindre des taux élevés chez les malades atteints de typhus exanthématique, maladie répandue à Chang-Haï, ce qui ne peut manquer d'entrainer des erreurs de diagnostic surtout si l'on ne fait pas la recherche séparée des agglutinines O et H dans le Widal.

3° — Les sujets normaux (et aussi les malades atteints de typhus exanthématique) à Chang-Haï, possèdent à un taux souvent considérable des agglutinines pour la *phase non-spécifique* de *S paratyphi B*. Par contre, les agglutinines H-spécifiques et les agglutinines O pour ce même germe sont exceptionnelles.

©SSA

Il est probable que ces agglutinines H-non-spécifiques sont dues à des bactéries autres que des salmonelles. Elles rendent nécessaire pour le Widal l'adoption d'une variante monophasique spécifique de *S. paratyphi B.*

AU POINT DE VUE EPIDEMIOLOGIQUE —

1° — Nous exposons les résultats de recherches de salmonelles chez les rats sauvages et dans des élevages (souris, rats blancs, cobayes) spontanément infectés.

Les salmonelles du groupe C, *S. cholerae suis* et *S. thompson-Berlin* ne sont pas rares dans le contenu intestinal des rats sauvages mais n'ont pas été rencontrées dans le milieu sanguin, à l'inverse des salmonelles du type *enteritidis* (groupe D). Celles-ci, fréquentes dans le milieu murin, sont largement représentées par la variante *Blegdam* qui se trouve jusqu'ici la seule responsable de nos épizooties d'élevages.

En raison de corrélations fréquentes, il est permis de penser que la souillure du milieu extérieur et des aliments par les rats et les souris joue un rôle important dans l'étiologie de certaines salmonelloses humaines.

2° — Une enquête sérologique sur les porcs des Abattoirs de Chang-Haï indique que la plus forte proportion des agglutinations positives (10 % environ) est obtenue en présence de para C tandis qu'aucun sérum ne réagit en présence de para B.

3° — Nous relatons d'autre part les résultats de recherches dans l'eau et dans différents produits alimentaires. A côté d'investigations négatives dans des lots de coquillages et d'œufs de canés, *S. london* a été l'unique salmonelle rencontrée dans une eau de puits.

4° — Nous exposons quelques remarques sur l'épidémiologie des infections humaines à *S. enteritidis* à Chang-Haï : les variantes du bétail sont absentes de nos cultures. La contamination des aliments par les rats joue sans doute un rôle plus important que l'infection du bétail sur pied. La contagion interhumaine par l'intermédiaire du pou serait à confirmer.

5° — En définitive, seuls les êtres humains et les petits rongeurs nous ont donné des résultats positifs. Il est donc permis de considérer que la contagion interhumaine joue, de très loin, le rôle prépondérant. Après elle, et pour les salmonelles autres que *S. typhi, S. paratyphi A* et *S. paratyphi C,* la contamination par l'intermédiaire des rats apparaît comme un facteur non négligeable.

6° — En ce qui concerne la topographie ou la localisation des salmonelles :

S. sendai a été isolée pour la première fois hors du Japon ;

S. enteritidis-Blegdam jusqu'ici peu connue (une seule souche de Kauffmann) a été rencontrée à plusieurs reprises dans la pathologie locale, tant chez l'homme que chez les rongeurs.

S. virchow, S. anatum sont pour la première fois, à notre connaissance, ainsi que *S. enteritidis-Blegdam,* signalées chez le rat sauvage.

AU POINT DE VUE STATISTIQUE (POUR CHANG-HAI SEULEMENT) :

1° — Nous avons trouvé, parmi les salmonelles de provenance

©SSA

humaine, une proportion de 74 % de *Salmonella typhi* et de 9 % de *Salmonella paratyphi A*.

2° — Pour ce qui concerne les autres salmonelles, en majorité communes à l'homme et aux muridés, leur proportion approximative est la suivante :

	Homme			Rats
	%	(Eberth exclu)	(Eberth et para A exclu)	
Groupe B*	2,5 %	9 %	14 %	0 %
Groupe C	8,5 %	32,5 %	50 %	55 %
Groupe D (Eberth exclu)	5 %	21 %	32 %	40 %
Groupe E	1 %	2,5 %	4 %	5 %

* 90 % des souches du groupe B isolées chez l'homme (7 souches sur 8) se recrutent dans la population étrangère européenne.

AU POINT DE VUE PROPHYLACTIQUE —

1° — Nous avons réuni un ensemble d'observations fortement en faveur de la très grande efficacité de la vaccination antityphoïdique telle qu'elle est pratiquée dans l'armée française.

Ces observations témoignent, en outre, de la longue durée de l'immunité que cette vaccination procure vis-à-vis de l'infection à bacilles d'Eberth. Vis-à-vis des bacilles paratyphiques A et B, l'immunité paraît moins solide.

2° — A Chang-Haï et dans les pays tropicaux, les données épidémiologiques jusqu'ici rassemblées justifieraient une formule de vaccin T. A. C. plutôt que la formule T. A. B. habituelle.

REFERENCES (Auteurs cités dans le texte).

ABE, Y., T. HAYASHI and M. KOMATSU (1943) : Studies on an Outbreak of Paratyphoïd infection Caused by **S. typhi murium** (Breslau) in Water Fawis. The Kitasota Arch. of Exp. Med. **20**, 152-157.

ANDERSON, C. W., C. J. MAC SWEENEY, W. P. MORGAN, and J. H. SUGDEN (1935) : A Serie of Outbreaks of Food Poisonning in Cardiff during a Period of 4 Months. Lancet. Febr., **2**, 1935, 285-288.

AOKI, K. (1933) : Eine neue Art Paratyphusbazillen in Japon. Zentr. Bakt. Parasitenk. I. Orig. **128**, 459-462.

— und K. SAKI (1925) : Ueber von Hogcholerabazillen einerselts, von Paratyphus A-Bazillen anderseits schwer differenzierbare in Japon vorkommende Paratyphusbazillen. Ibid. **95**, 152-157.

BAUER, J. T. and M. MAC CLINTOCK (1929) : Fatal Septicemia in Man Due to **S. Suispestifer.** J. Infect. Deseases. **44**, 292-295.

BERGEY, D. H. (1926) : Manual of Determinative Bacteriology. Baillière, Tindal and Cox, London. 1 vol. 589 p.

BOECKER, E. (1937) : Bakteriologie und Serologie der Erreger aus der T. P. E. Gruppe, Zentr. Bakt. Parasitenk. I. Orig. **140**, Abdr., 1-17.

©SSA

— und W. SILBERSTEIN (1932) : Ueber die bei dem laufenden Material des Unstersuchungamtes des Instituts Robert Koch in den Jahren 1928-1932 beobachteten Paratyphustypen. Ibid. **125**, 257-266.

BOYCOTT, J. and J. W. MAC NEE (1936) : Human Infection with the American Hog Cholera Bacillus, Lancet. Sept. 26, 1936, p. 741.

BUNINA, E. D., A. F. KORSHINSKAYA und H. ZEISS (1930) : Vergleichende Untersuchungen bei der Paratyphusgruppe. Zentr. Bakt. Parasitenk. I. Orig. **117**, 161-184.

CANNON, R. P. (1920) : **B. Enteri idis** Infection in Laboratory Rats. J. Infect. Diseases **26**, 402-404.

CERNOSUBOV, N., D. FILIPOVIC et J. STAVEL (1937) : Les Salmonelles dans la pratique de l'Institut d'Hygiène de Zagreb en 1931-1934. Bull. Off. Internt Hyg., Publ. **29**, 2407-2408 (sommaire).

CHRISTENSEN, A. (1937) : Ueber eine serologische Differenzierung innerhalb der Paratyphus B, — Maüsetyphus — und Sendai-Bazillen. Z. Hyg. Infektionskr, **120**, 121-127.

COMMISSIONNER OF THE PUBLIC HEALTH (SHANGHAI MUNICIPAL COUNCIL) (1933-1936 inclus) : Annual Reports. North China Daily News Press, Shanghai.

COOPER, G. M. and C. KRUMWIEDE (1924) : A note on the Serological Characters of **Bact Anatum Rettger**. Abstr. Bact. **8**, 25-29.

CORNIL, L. et L. COUPET (1888) : Sur une nouvelle maladie bactérienne du canard. C. R. Acad. Sc. (Paris) **106**, 1737-1750.

DE CAPITE (1937) : L'entérite à b. de Gaertner chez l'enfant. Congrès Intern. de Pédiâtrie, Rome, Septembre 1937.

DE MOOR, C. E. (1934) : Die Salmonellosen in Batavia. Trans. IXth Congress F. E. A. T. M. : (Nankin) I, 279-301.

DOWDESWELL, R. M. (1937) : Typhoïd Agglutinins in the Native Population. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. et Hyg. **31**, 363-367.

EDWARDS, P. R. (1935) : The Antigens of **S. anatum**. J. Bact. **30**, 269-276.

— — (1937) : A New Salmonella Type Possessing a hitherto Undescribed Non-Specific Antigen. J. Hyg. **37**, 384-387.

— — and L. F. RETTGER (1924) : Relation of **B. Anatum** to **B. Paratyphosum B** and **B. Suipestifer**. Abstr. Bact. 8, 25.

— — — — — — — (1927) : The Paratyphoid-Suipestifer Group of Bacteriae ; J. Bact. **13**, 73-97.

EIJKMAN INSTITUUT (1941) : Jaaverslag over 1939. Meded. v. d. Dienst. d. Volksgez. in Ned-Ind. **30**, 1-61.

ERBER, M. (1940) : Salmonella aanteekeningen. Ibid. **29**, 56-75.

FEISSOLLE, L. et Y. C. LIEOU (1944) : Quelques réflexions sur l'eau potable à Changhai et tout particulièrement dans l'ex-Concession Française, ex-VIIIme disttrict. Bull. Med. Univ. « L'Aurore » (Changhai) **9**, 422-429.

FOURNIER, J. (1939) : Deux cas de septicémie à **S. Cholerae Suis** à Shanghai (Concession Française). Bull. Soc. Path. Exot. **32**, 914-918.

— — (1940) : Causes d'erreurs dans le diagnostic des affections à Para B. The National Med. Journ. of. China. **26**, 925-931.

— — (1942) : Researches on the Infections Caused by Paratyphoïd Germs of the C. Group in Shanghai. Ibid. **28**. 149-157.

— — (1942 bis) : Le diagnostic différentiel entre **S. Paratyphi C** et **S. cholerae suis**. The Journ. of the Shanghai Sc. Inst., New Series, **2**, 1-6.

— — (1942) ter) : Serological Typing of **S. enteritidis** Isolated in Changhai. Chinese Med. J. **61**, 148-152.

— — (1943) : An Investigation on the Normal Agglutinins for Typhoid and Paratyphoid Bacilli in Human Sera in Shanghai. Lecture, Shanghai Branch of the Chinese Med. Assoc. Sept. **16**, 1943.

©SSA

— — and C. C. KUO (1941) : Note on a Strain of **S. sendai** Isolated in Shanghai. The Journ. of the Shanghaï Sci. Inst., N. S., **I, 173-176.**

— — et W. LOU (1942) : Deux cas de typhus exanthématique compliqués de septicémie à **S. enteritidis.** Bull. Med. Univ. L'Aurore » (Shanghai). **7, 102-107.**

— — T. T. Tong (1945) : Endocardite maligne aiguë et septicémie à **S. cholerae suis.** Ibid. (à paraître in : Bull. Méd. Univ. l'Aurore).

FRENDZEL, J. et Z. SZYMANOWSKI (1934) : Recherches sur la paragglutination. C. R. Soc. Biol. **117, 543-546.**

FRICKER, J. M. (1931) : Les infections à bacilles paratyphiques C. Arch. Med. et Pharm. Milit. **94, 201-210.**

GAERTNER, W. (1922) : Kann der Paratyphus B abdominalis.. u. s. w... Zentr. Bakt. Parasitenk. I. Orig. **87, 486-525.**

GARD, S. (1937) : Ein Coli Stamm mit Salmonella H Antigen. Z. Hyg. Infektionkr. **120, 59-65.**

— — (1938) : Das Schwaermphaenomen in der Salmonellagruppe und seine praktische Ausnùt-zung. Ibid. **120, 615-619.**

GARDNER and STUBBINGTON (1932) : cités par GREGORY et ATKINSON (1938).

GASTINEL, P. et J. REILLY (1930) : Sur les bacilles paratyphiques aberrants pathogènes pour l'homme. C. R. Soc. Biol. **104, 260-263.**

GIGLIOLI, G. (1929) : Paratyphoid C an Endemic Disease in British Guiana Proc. Roy. Soc. of Med. **23, 165-170.**

— — (1933) : Agglutinins for the Typhoid-Paratyphoid Group of Bacteriae in a Random Sample of the Population of British Guiana. J. Hyg. **33 379-386.**

GOULEY, B. A. and S. A. ISRAEL (1934) : **Salmonella Suipestifer** Bacteriemia with Acute Endocarditis. Arch. Intern. Med. **53, 699-702.**

GREGORY, T. S. and N. ATKINSON (1938) : An Investigation on the Normal Agglutinins... etc... J. Hyg. **38, 566-574.**

HABS, H. (1934) : Zur Typendifferenzierung in der Salmonellagruppe. Z. Hyg. Infektionskr. **116, 537-549.**

HARVEY, A. M. (1937) : **Salmonella Suipestifer** Infection in Human Beings. Arch. Intern. Med. **59, 118-135.**

HATTA, S. (1938) : The Relation between the Salmonella Group and House Rats in Tokio City. Jap. Journ. Exp ; Med. **16, 201 225.**

HAUDUROY, P. et G. EHRINGER (1937) : Dictionnaire des Bactéries pathogènes. Masson, Paris, 1 vol., 597 p.

HAVENS, L. C. and C. R. MAYFIELD (1931) : cités par GIGLIOLI (1933).

HAYASAKA, C. (1933) : Im Verlauf einer Malariakur durch B. **Enteritidis-Gaertner** entstandene Meningitis und Sepsis. Tôhoku Journ. Exp. Med. **21, 466-504.**

HICKS, E. P. and R. C. ROBERTSON (1927) : The Occurence of Paratyphoid C in Shanghai. China Med. J. **41, 789-798.**

HORMAECHE, E., C. A. PELUFFO und P. L. ALEPPO (1937) : Zur Aetiologie der Sommerdiarrhôe bei Kindern. Z. Hyg. Infektionsk. **119, 453-458.**

HUANG, C. H., H. C. CHANG and V. T. LIEU (1937) : Salmonella Infection Chinese Med. J. **52, 345 366.**

IWASCHENZOFF, G. (1926) : N-Paratyphobazillose und Febris Recurrens. Arch f. Schiffs und Troppenhygien **30, 1-17.**

JORDAN, J. H. (1935-1938 inclus) : Repoits of the Commissionner of the Public Health (Shanghai Municipal Council). North China Daily News Press Shanghai.

KAUFFMANN, F. (1931) : Der heutige Stand der Paratyphusvorschung. Zentr. ges. Hyg. **25, 273-284.**

©SSA

— — (1934) : Die Salmonellagruppe. Ergebn. Hyg. Bakt. Imm. exp. Ther. **15, 235-243.**
— — (1935) : Ueber die Typeneinteilung in der Gaertnergruppe. Z. Hyg. Infektionskr. **117, 431-450.**
— — (1935 bis) : Weitere Erfahrungen mit dem kombinierten Anreicherungsverfahren für Salmonella Bacillen. Ibid. **117, 26-32.**
— — (1937) : Ueber eine Laktose spaltente Salmonella Variante. Ibid. **119, 352-355.**
— — (1937 bis) . Salmonella Probleme. Ibid. **120, 117, 197.**
— — (1939) : Die serologische Salmonella Diagnose. Acta Path. et Micr. Scandinav. **16, 278-302.**
— — (1939 bis) : Ueber verschiedene neue Salmonella Typen. Ibid. **16, 347-356.**
— — und A. BURON (1935) : Kulturelle Untersuchungen in der Salmonellagruppe. Z. Hyg. Infektinskr. **117, 650-661.**
— — und W. SILBERSTEIN (1934) : Untersuchungen über einige neue Salmonella Typen. Zentr. Bakt. Parasitenk. I Or. **132, 431-437.**
KERRIN, J. C. (1928) : **B. Enteritidis** Infection in Wild Rats. J. Path. Bact. **31, 588-589.**
KHALIL, A. M. (1938) : The Incidence of Organisms of the Salmonella Group in Wild Rats and Mice in Liverpool. J. Hyg. **38, 75-78.**
KLUCHIN, K. (1925) : Paratyphus N. Zentr. Bakt. Parasitenk. I. Orig. **93, 495-506.**
KNORR, M. (1926) : Akute Gastroenteritis und typhoser Paratyphus. Ibid. **99, 25-46.**
KOLLE, W. und H. HETSCH (1938) : Experimentelle Bakteriologie und Infektionskrankheiten. Urban und Schwartzenberg, Berlin und Wien. 1 vol. 836 p.
KRANEVELD, F. C. en M. ERBER (1940) : Het voorkomen van **Salmonella typhi murium** in eendeneieren. Ned-Indische Bl. v. Dierg. **52, 146-151.**
KRISTENSEN, M. und K. BOJLÉN (1936) : Diagnostiche Untersuchungen über die Salmonellagruppe. Zentr. Bakt. Parasitenk. I. Orig. **136, 294-316.**
KURIMOTO U. (1944) : New type of Salmonella from healthy patient. Nippon I Gaku (Tokio) nº **3372, 422-423.**
LAWRYNOWICZ, A. et P. ALISOF (1923) : W. sprawie bacteriologii powiklan Iaseknicowych duru powrotnego. Med. dosw. i spol. **1,** 360 367.
LEE, H. L. (1935) : **Salmonella enteritidis** in Liver Abscess. Chinese Med. J. **49,** 577. 580.
LEWIN, W. (1934) : H and O Agglutination for **B. Typhosus** in a Group of Suspected Cases and in a group of Unselected Individuals. South-Afric. Med. J. **8, 731-735.**
LI, C. P. and Y. Y. NI (1928) : A Case of **B. enteritidis** Septicemia. J. Infect. Diseases **42, 226-229.**
LING, C. C., P. C. HSUEH, S. S. Taur and S. Y : YANG. (1941) : Systemic Salmonella Infections with Positive Medulocultures. Chinese Med. J. **59** 45-53.
LIU, P. Y. (1938) : Serological Typing of **S. enteritidis** Isolated in Peiping. Ibid. **Suppl. 2,** 279 289.
LIU, P. Y. (1938 bis) : Experimental **S. enteridis** Infection in Guinea Pigs. Chinese Med. J., **suppl. 2,** 227-242.
LIU, P. Y. S. H. ZIA and H. L. CHUNG (1937) : **S. enteridis** Infection by Parenteal Route. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. **37,** 17-18.
LOVELL, R. (1932) : The Salmonella Group of Bacteria. Bull. Hyg. **7, 404-415.**
MELNOTTE, P. (1932) : Les affections typhoïdes au Maroc. Bull. Soc. Path. Exot. **25, 447-460.**

©SSA

MEYER, K. F. and K. MATSUMURA (1927) : The Incidence of Garriers of **B. Aertrycke** and **B. Enteritidis** among the Wild Rats of San Francisco. J. Infect. Diseases **41**, 385-404.

MONNEROT-DUMAINE, M. (1930) : Les infections humaines à bacilles paratyphiques aberrants. Thèse, Paris, 1930 (Jouve).

NAFIZ, M. (1935) : Untersuchungen an wilden Ratten in Muenchen... Arch. Hyg. Bakt. **113**, 245-252.

PESCH, K. L. (1926) : Meningitis durch **B. Enteritidis Gaertner**. Zentr. Bakt. Parasitenk. I. Orig. **98**, 22-44.

PILOD, M. (1935) : Fièvres typhoides et Paratyphoides ; Encycl. Med. Chir. (Mal. Inf.) **8019**, 1-15.

POPOVICI, I. (1937) : Présence du B. de **Gaertner** chez les rats sauvages de Jassy. C. R. Soc. Biol. **124**, 687-689.

RAYNAL, J. H. et J. FOURNIER (1939) : Les séro-agglutinations dans le typhus exanthématique. Bull. Méd. Univ. « L'Aurore » (Shanghai) **4**, 277-283.

— — — — — — 1940) : La co-agglutination des salmonelles par le serum des exanthématiques. Ibid. **5**, 298-305.

— — — — — — (1942) : Le diagnostic des salmonelloses à l'Institut Pasteur de Chang-Haï en 1941. Ibid. **7**, 79-91.

— — — — — — (1943) : Le diagnostic des salmonelloses à l'Institut Pasteur de Chang Haï en 1942, Ibid. **8**, 173-197.

— — — — — — et T. T. KOUO (1942). Note sur deux cas de septicémie à **S. Blegdam.** Ibid. **6**, 385-391.

RETTGER, L. F. and M. M. SCOVILLE (1918) : **Bact. Anatis Nov. Spec.** an Organism of Economic Importance... etc... Abstr. Bact. **3**, 8-14.

— — — — — (1920) : **Bact. Anatum Nov. Spec.** the Etiologic Factor in a Widespread Disease of Young Ducklings. J. Infect. Diseases **26**, 217-229.

ROBERTSON, R. C. and H. YU (1935) : The Value of H and O Agglutination in the Serological Diagnosis of Typhoïd Fever. Chinese Med. J. **49**, 1117-1121.

— — — — — — (1936) : Studies on **B. Typhosus** in Shangai. J. Path. Bact. **42**, 53-58.

SAVAGE, W. G. (1918) : cité par KHALIL (1938).

— — and W. J. READ (1913) : Ibid.

— — — P. B. WHITE (1923) : Rats and Salmonella Group Bacilli. J. Hyg. **21**, 258-261.

SCHIRLF, K. (1926) : Untersuchung zur Paratyphusfrage. Muench. Med. Worch. **31**, 1138-1139.

SCHMIDTBORN, S. (1934) : Meningitis durch **B. enteritidis Gaertner**. Ibid. **81**, 1976-1977.

SELIGMANN, E. und K. W. CLAUBERG (1932) : Zur Epidemiologie der Paratyphusgruppe. Zentr. Bakt. Parasitenk. I. Orig. **125**, 266-274.

SHIMOJO, K. (1922) : (Texte en japonais) Eiseigaku Dansen bygaku Zassi **67**, 223-228.

SMITH, J. (1934) : Sporadic Salmonella Infections. J. Hyg. **34**, 351-360.

SMIH, MAC VIE et NEWBOLD (1930) : cités par GIGLIOLI (1933).

SOCIETE INTERNATIONALE DE MICROBIOLOGIE (1934) : The Genus **Salmonella**, Lignières 1900. Issued by the Salmonella Subcommittee of the Nomenclature Committee of the International Society of Microbiology. J. Hyg. **34**, 333-350.

SOHIER, R. et R. HENRY (1938) : Les infections humaines à Paratyphiques C. Bull. Med. **52**, 686-693.

©SSA

— — J. PAREIRE (1939) : Les infections typho-paratyphoidiques des sujets vaccinés. Rev. Immun. **5**, 535-556.

— — J. PARNET et R. HENRY (1938) : Ictère bénin et infection à bacille paratyphique C type **Kunzendorf**. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 18 nov. 1938, n° 31.

TANG, F. T. (1933) : A Few Cases of Septicemia. Chinese Med. J. **47**, 666-673.

TEAGUE, O. and K. MORISHIMA (1920) : The Action of **B. Typhosus** on Xylose and Others Sugars. J. Infect Diseases **26**, 52-76.

TEISSIER, P., P. GASTINEL et J. REILLY (1929) : Contribution clinique et bactériologique à l'étude des infections à bacilles paratyphiques C. Presse Médicale **52**, 233-236.

TENBROEK, C., C. P. LI and H. YU (1931) : Studies on Paratyphoïd C Bacilli Isolated in China. J. Exp. Med. **53**, 307-318.

TESDAL, M. (1937) : Ueber Salmonella Infektionen in Norwegen. Z. Hyg. Infektionskr. **120**, 21-30.

TOPLEY, W. W. C. and G. S. WILSON (1938) : The **Principles of Bacteriology and Immunity. Arnold**, London. 1 vol. 1645 p.

VERDER, E (1927) : The Wild Rat as a Carrie of Organisms of the Paratyphoïd-Enteritidis Group. Amer. Journ. Publ. Health **17**, 1007.

WATANABE, S. (1934) : On Types of **Bact. Suipestifer** Isolated From Swine in Manchukoo. Journ. Japan. Soc. of. Veter. Sc. sept. 1934.

WEINBERG, B., E. BRUTMAN, K. GRJANKO et N. ANINA-RADCHENKO (1938) : Une méthode simple pour isoler de l'eau les bacilles typhiques et paratyphiques Rev. Hyg. et Méd. Prév. **60**, 72-80.

WHITE P. Bruce (1926) : Med. Res. Counc. Rep. Ser. n° 103.

WONG, D. H., and S. H. ZIA (1933) : The Practical Value of O Agglutination in the Serological Diagnosis of Typhoïd Fever. Chinese Med. J. **47**, 154-160.

WU. C. J. and S. H. ZIA (1935) : Systemic Salmonella Infection in Man. Ibid. **49**, 1217-1227.

©SSA

COMMUNICATIONS ET RAPPORTS

LE KINKÉLIBA DE KITA

par

J. BALANSARD

Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marseille

et

J. MERCIER

Assistant à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marseille

INTRODUCTION

Il y a une quinzaine d'années, M. Auguste Chevalier adressait au professeur Mercier un lot de feuilles d'un faux Kinkéliba, récolté dans la région de Kita, sur le Haut-Sénégal. Utilisant comme formes soit une infusion, soit une macération de feuilles préparées de telle manière qu'un centimètre cube correspondît à un gramme de drogue sèche, cet auteur fut amené à préciser les points suivants (1) :

Par injection intraveineuse, ces préparations déterminent une hypertension artérielle intense, d'allure adrénalinique, accompagnée de bradycardie marquée, une vaso-constriction rénale, un arrêt des mouvements de l'intestin *in situ* et une chute du tonus précédée d'une contraction spasmodique plus ou moins intense, ainsi qu'un ralentissement respiratoire succédant à une période de tachypnée spasmodique se produisant au moment de l'injection. Administrées chez un chien bisurénalectomisé, ces mêmes préparations provoquent des effets hypertenseurs nettement moins marqués. Enfin, l'hypertension est supprimée par injection préalable de spartéine. Ces résultats plaidaient en faveur de la présence dans la drogue d'une substance du groupe des nicotiniques.

Entreprenant l'étude chimique du faux Kinkéliba, le docteur L. J Mercier, dans des documents non publiés et qu'il nous a remis, put démontrer que cette action n'était due ni à un alcaloïde, ni à une amine volatile.

A la suite de la mission entreprise par le pharmacien-colonel Laffitte, en A. O. F., quelques échantillons de la drogue furent rapportés en France. C'est ainsi qu'il nous fut possible de reprendre cette étude sur les deux kilogrammes d'écorce de tige et le kilogramme de feuilles qui nous furent remis (a).

(a) Nous tenons à remercier ici le corps des pharmaciens coloniaux, grâce auquel cette étude put être entreprise.

©SSA

ETUDE BOTANIQUE

Teclea Sudanica Aug. Chev. est un arbrisseau de la famille des Rutacées, qui croît, entre autres, dans la région de Kita, sur le Haut-Sénégal. Le nom vernaculaire de la drogue, en banbara de Kita, est *Kinkélibah*, terme qui expose à des confusions regrettables avec les drogues fournies par les divers Combretum, arbustes de la famille des Combrétacées.

LA FEUILLE

La feuille, longuement pétiolée, est composée de trois folioles sensiblement égaux, le médian étant de forme plus régulière que les deux latéraux.



MORPHOLOGIE DU FOLIOLE :

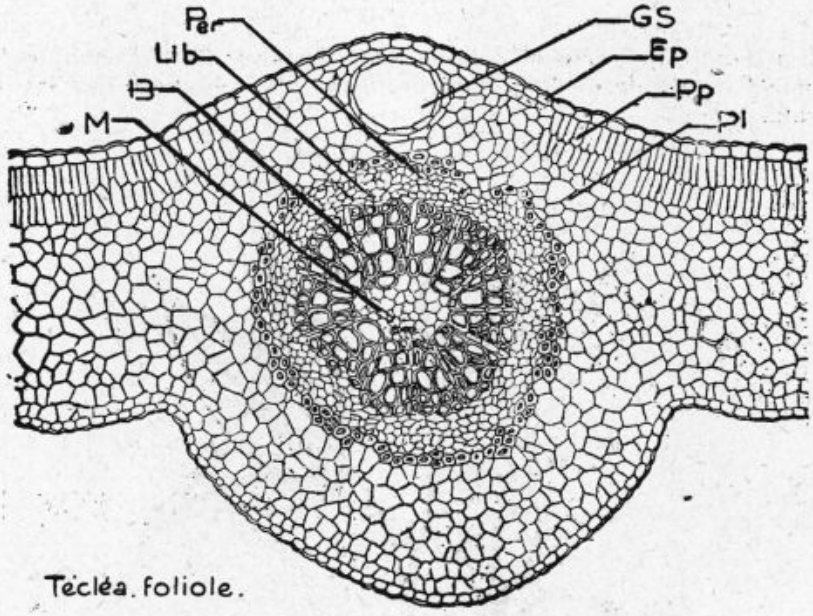
Le foliole glabre, de coloration vert sale sur les deux faces, est entier, fortement acuminé au sommet, obovale, à nervation pennée, la nervure médiane saillant sur les deux côtés. Les nervures secondaires, se détachant sous un angle de 60° environ, s'anastomosent sur le bord externe du limbe en un fin réticulum simulant une nervure marginale. Par transparence, on distingue de nombreuses glandes translucides qui lui communiquent son odeur agréable, la saveur étant à la fois piquante et très amère.

©SSA

ANATOMIE DU FOLIOLE :

Une coupe, pratiquée au niveau de la nervure médiane, montre une structure bi-faciale avec parenchyme hétérogène, asymétrique.

La face supérieure ventrale a un épiderme fortement cutinisé, glabre, au-dessous duquel on trouve un parenchyme palissadique formé de deux assises de cellules, s'interrompant au niveau de la nervure pour loger une glande sécrétice volumineuse.



Tecléa. foliole.

Ep : *épiderme*
PI : *parenchyme général*
Per : *péricycle*
B : *bois*
PP : *parenchyme palissadique*
GS : *glande sécrétrice*
Lib : *liber*
M : *moelle*

La face inférieure dorsale, à épiderme faiblement cutinisé, est riche en stomates. Sous l'épiderme, le parenchyme général est assez homogène.

Le faisceau libéro-ligneux est en arc fermé, avec liber périphérique et bois central.

Bois et liber sont entourés de fibres péricycliques sclérifiées formant un anneau ouvert seulement sur la face ventrale.

Dans le mésophylle, entre les nervures, on trouve de grosses glandes schizogènes.

LA TIGE

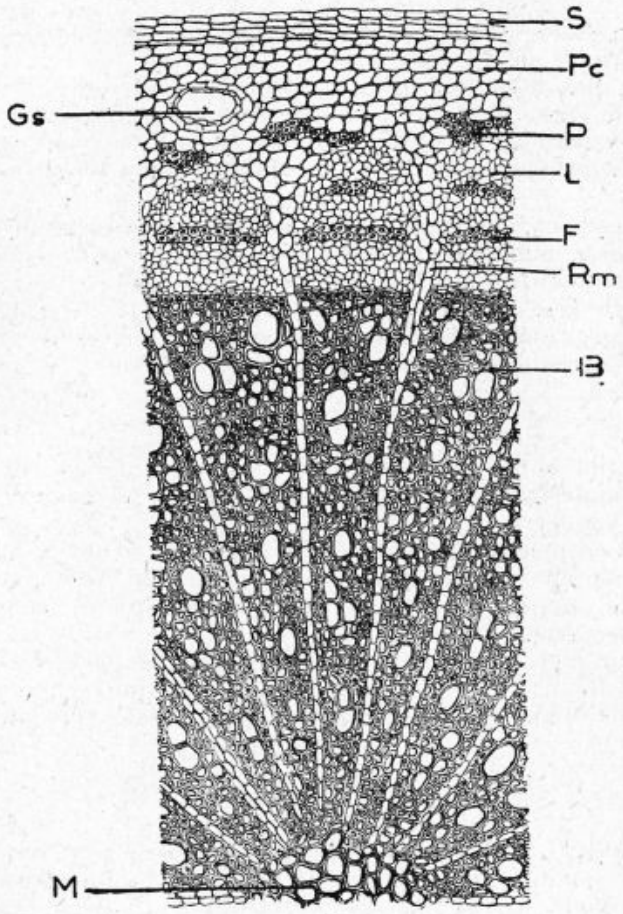
La tige présente une écorce grise et un cylindre central jaune clair.

L'écorce a une face externe finement ridée et de couleur gris moyen, une face interne brun cannelle pâle, la cassure étant courte, nette.

©SSA

ANATOMIE :

De la périphérie vers le centre, on distingue, sur une coupe suber, phelloderme, puis un parenchyme cortical primaire réduit, occupé par des canaux sécréteurs schizogènes et, au-dessous, par des fibres péricycliques scléreuses en amas.



Tecléa tige.

S : *suber*
GS : *glande sécrétrice*
L : *liber*
Rm : *rayon médullaire*
M : *moëlle*
PC : *parenchyme cortical*
P : *fibres péricycliques*
F : *fibres*
B : *bois*

Le cylindre central, coupé de rayons médullaires s'évasant dans le liber, comprend :

— Un liber périphérique dans le parenchyme duquel se trouvent des fibres en amas disposées sur plusieurs cercles concentriques ;

©SSA

— Un bois avec parenchyme ligneux composé de petites cellules dans lequel sont disposés régulièrement des vaisseaux d'assez grande taille ;

— Enfin, au centre, une moëlle sclérifiée.

ETUDE CHIMIQUE

L'étude chimique que nous avons entreprise est loin d'être complète, empressons-nous de le dire.

Le but que nous nous sommes proposé d'atteindre, en effet, a été seulement de rechercher et d'isoler le principe nicotinique.

Les préparations aqueuses : infusion, décoction, macération, s'étant révélées très actives, il était logique d'utiliser une forme aqueuse pour l'obtenir.

Dans celle-ci, de rapides essais préliminaires montrent la présence de tanin, mucilage, glucides et, fait intéressant, d'un corps précipitant abondamment par le réactif de Bouchardat.

Une telle réaction, à première vue, permet d'envisager l'existence d'un principe azoté : alcaloïde, base purique ou amine ; aussi est-ce l'un de ces corps que nous avons cherché à obtenir.

I. — *ENTRAINEMENT PAR LA VAPEUR D'EAU*

Le produit de l'entraînement direct est recueilli dans l'acide chlorhydrique normal. La solution obtenue donne un précipité jaune par le réactif de Nessler.

Lorsqu'on distille en présence de soude, le principe basique passe en beaucoup plus grande quantité. Le réactif de Nessler et le chloroplatinate de potasse déterminent des précipités dans la solution acide où on le recueille.

Ces caractères permettent d'envisager l'existence d'une amine volatile. Celle-ci n'est pas, cependant, le principe recherché. En effet, ces distillats, dans les deux cas, se sont révélés physiologiquement inactifs.

II. — *ESSAIS DE DEPLACEMENT D'UN ALCALOIDE*

La soude, l'ammoniaque, le carbonate de soude, ne déterminent aucune précipitation dans la liqueur aqueuse, ce qui élimine une quelconque méthode simple par déplacement.

A. — PRÉCIPITATION PAR L'ACIDE SILICOTUNGSTIQUE :

L'ajout d'une solution d'acide silicotungstique à la liqueur aqueuse détermine la formation d'un volumineux précipité. On filtre et triture le précipité, partie avec de la magnésie, partie avec de la baryte, puis on épuise par l'alcool. L'alcool distillé abandonne un résidu que l'on reprend par de l'eau acidulée.

La solution ainsi obtenue est inactive.

B. — DÉPLACEMENT PAR LA CHAUX :

La poudre obtenue à partir de la drogue est triturée avec un lait de chaux dans un mortier. La pâte obtenue est séchée à l'air puis pulvérisée. On épuise alors par l'alcool à 95° à froid, distille, évapore à sec et reprend le résidu par l'eau chlorydrique. On filtre, alcalinise le

©SSA

filtrat, partie par la soude, partie par l'ammoniaque, et saturé de sulfate de soude dans le premier cas, de sulfate d'ammoniaque dans le second. Les précipités obtenus sont épuisés par l'éther, puis par l'ester acétique. Ces solvants distillés, les résidus obtenus sont repris par l'eau acétique et essayés sur l'animal.

Les différents produits essayés se sont montrés inactifs.

Ces échecs répétés nous ont amenés, en nous aidant pas à pas de l'expérimentation pharmacodynamique, à essayer de localiser la fraction active, indépendamment de l'application systématique d'un procédé d'extraction.

III. — *ESSAIS DE LOCALISATION DU PRINCIPE ACTIF*

A. — Adsorption sur un charbon activé ou sur une terre :

Une décoction active après contact avec un charbon, tel l'Acticarbone, ou une terre, telle l'Actisil, devient inactive.

Le principe actif est donc fixé dans de telles conditions. Malheureusement, l'alcool bouillant ou l'acétone, ou l'eau bouillante, ne permettent plus d'éluer le principe fixé.

B. — Essais de solubilisation :

a) La liqueur aqueuse est épuisée successivement par l'éther, le chloroforme, l'ester acétique.

Dans ce dernier solvant, seul passe une très faible quantité de principe actif.

b) Un extrait aqueux mélangé au Co^3Ca et séché donne une poudre qu'on épuise successivement par l'éther, le chloroforme, l'ester acétique, l'acétate de méthyle, l'alcool absolu.

L'expérience montre que, seuls, ces deux derniers solvants solubilisent le principe actif.

C. — Essais de précipitation :

La baryte, l'acétate de cuivre, le perchlorure de fer ne précipitent pas la fraction active.

Par contre, après ajout d'acétate neutre de plomb à la liqueur primitive et filtration, on obtient un filtrat tantôt peu actif, tantôt très actif. Le sous-acétate de plomb donne des résultats comparables.

Enfin, une solution de tanin gallique détermine une précipitation d'autant plus abondante qu'on opère en milieu plus concentré. Après filtration, la solution obtenue demeure active, mais infiniment moins.

Les divers essais pratiqués indiquent que le principe actif est soluble dans l'eau, l'alcool, l'acétate de méthyle, et que les acétates neutre et basique de plomb le précipitent de ses solutions aqueuses dans certaines conditions, tout comme le tanin gallique, du reste.

Ces faits nous ont permis d'établir les procédés d'extraction suivants :

IV. — *EXTRACTION DU PRINCIPE ACTIF*

A. — Obtention de la préparation de base :

La drogue, convenablement pulvérisée, est épuisée par digestion, à l'eau. On filtre avec expression et concentre au bain-marie, à consistance d'extrait mou. D'un tel extrait, on élimine les mucilages par épui-

©SSA

sement à l'alcool méthylique qui insolubilise ces corps. On distille les liqueurs méthyliques et évapore au bain-marie à consistance d'extrait mou.

A partir d'un kilogramme de feuilles, on obtient ainsi 85 grammes d'un extrait renfermant 18 % d'eau.

A partir d'un kilogramme d'écorce de tige, on recueille 30 grammes d'un extrait contenant 16 % d'eau. Ces extraits sont des préparations de mauvaise conservation.

Au bout de quelques mois, en effet, ils dégagent une nette odeur de triméthylamine, odeur qu'ils ne présentent pas alors qu'ils sont fraîchement préparés.

L'extrait alcoolique est, à son tour, repris par l'eau distillée, à raison de 500 cm^3 pour 50 grammes d'extrait. On filtre, concentre à 100 cm^3 et épuise dans une ampoule à décantation, par l'éther, à plusieurs reprises, la liqueur brune obtenue, afin de la priver des traces d'essence, chlorophylle, triméthylamine et autres corps qui la souillent. On soutire la liqueur aqueuse, chasse l'éther au bain-marie et complète à 100 cm^3 avec de l'eau distillée.

Cette liqueur, physiologiquement très active, est la forme de départ utilisée pour la préparation du principe actif.

B. — Procédé I :

Il repose sur le fait que le principe actif est précipitable par l'acétate neutre de plomb.

La liqueur plus haut obtenue est additionnée d'une solution d'acetate neutre de plomb, sans excès. Le précipité recueilli après filtration est lavé à plusieurs reprises, puis mis en suspension dans l'eau et décomposé par H^2S. La décomposition s'avère très difficile. On filtre, neutralise par Co^3Ca, filtre à nouveau et évapore à sec au bain-marie. Le résidu obtenu est mélangé à de l'oxyde de zinc humide, de manière à former une pâte que l'on sèche à l'étuve à 80° durant 48 heures. Le gâteau obtenu est pulvérisé. La poudre résultant de cette opération est épuisée sous réfrigérant par l'alcool absolu. L'alcool distillé abandonne un résidu que l'on sèche au bain-marie d'abord, à l'étuve ensuite.

Le produit brun clair ainsi obtenu est peu actif.

C. — Procédé II:

Le principe de la méthode repose sur la précipitation, partielle au moins, par le tanin gallique, du principe actif.

A la liqueur extractive très concentrée et grossièrement neutralisée par Co^3Ca, on ajoute, en léger excès, une solution de tanin gallique. Un précipité se forme. Après abandon durant une demi-heure, on sature de sulfate d'ammoniaque. On filtre à la trompe. On lave à deux reprises sur le filtre même le précipité au moyen d'une solution saturée de sulfate d'ammoniaque. On fait alors une pâte avec de l'oxyde de zinc et on sèche à l'étuve à 70° durant 48 heures. On pulvérise et épuise la poudre obtenue par l'alcool absolu. On distille et évapore à sec.

On reprend le résidu par un minimum d'eau distillée, épuise par l'éther, pour enlever la triméthylamine qui aurait pu se former, filtre, évapore à sec. Après une nouvelle reprise dans les mêmes conditions, on prépare une pâte à l'oxyde de zinc, sèche à l'étuve et épuise par l'alcool absolu. On distille, évapore et sèche.

Ce procédé, bien conduit, donne un produit actif en relativement assez grande quantité.

©SSA

D. — Remarques :

Le procédé au plomb est d'une utilisation délicate. En effet, la quantité d'acétate neutre à ajouter pour précipiter le principe actif doit être strictement calculée. Comme nous le verrons en étudiant les caractères du corps obtenu, celui-ci est soluble dans un excès de réactif. C'est là un des inconvénients de l'emploi de l'acétate neutre. Un autre réside dans la difficulté que l'on a à décomposer le précipité plombique obtenu. L'acide sulfurique donne, dans ce cas, de meilleurs résultats que l'H^2S.

Le procédé au tanin présente, lui aussi, des inconvénients. Le plus notable réside dans le fait que le précipité de tannate obtenu est soluble en milieu acide et déjà à pH = 5. Il est donc indispensable de neutraliser, avant d'effectuer une telle précipitation.

La décomposition du précipité tannique demande également quelques précautions. L'emploi de la chaux ou de la baryte est à proscrire, car il se dégage, lorsqu'on malaxe ces bases avec le précipité de tannate humide, une forte odeur d'ammoniaque. La magnésie, dans les mêmes conditions, provoque un dégagement de triméthylamine. Une partie du principe actif est cependant respectée.

Avec la préparation provenant de l'écorce de tige, il nous a été permis d'obtenir un rendement intéressant, soit 6 grammes de principe actif par kilogramme de drogue.

V. — *CARACTERES DU CORPS OBTENU*

Le corps obtenu se présente sous la forme d'une poudre amorphe, jaune paille, hygroscopique, très amère. Abandonnée à l'air, et surtout à l'air humide, elle se prend en masse et devient peu soluble dans l'eau.

Solubilités et réactions :

Ce corps est soluble dans l'eau, mieux, du reste, en milieu acide, soluble dans l'alcool, l'acétate de méthyle et pratiquement insoluble dans l'ester acétique, le chloroforme et l'éther anhydres.

En solution aqueuse, il présente les réactions suivantes :

Acétate neutre de plomb : précipité jaune en majeure partie soluble dans un excès de réactif.
Sous-acétate de plomb : précipité jaune également, en majeure partie soluble dans un excès de réactif.
Acétate de cuivre : pas de précipité.
Tanin gallique : précipité soluble en milieu acide ou alcalin.
Perchlorure de fer : coloration légèrement brune.
Eau de baryte : la liqueur devient jaune brun et une légère odeur de triméthylamine se dégage.

Il est à noter qu'en milieu très concentré, les bases : soude, carbonate de soude, ammoniaque, baryte, amènent la formation d'un précipité soluble dans un excès de réactif.

SO^4H^2 : coloration brune sans intérêt ;
MnO^4K : réduction à froid.
Réactif de Bouchardat : précipité plus marqué en milieu chlorhydrique.
Réactif de Valser-Meyer : précipité.
Acide silicotungstique : précipité se formant bien, surtout en milieu concentré et chlorhydrique.

©SSA

RECHERCHE DE L'AZOTE :

Elle a été pratiquée par la méthode de Castellana :

On pulvérise 0,10 gr. du corps et le mélange intimement avec 0,30 gr. de la poudre suivante :

CO^3Na^2 : 1,38 gr.
Mg : 0,72 gr.

On répartit le mélange le long d'un tube à hémolyse et allume à l'orifice du tube. La combustion se propage de l'ouverture vers le fond. Lorsqu'elle est terminée, on casse le tube dans 10 cm³ d'eau, malaxe, filtre et ajoute au filtrat VI gouttes de réactif ferroso-ferrique et II gouttes d'HCl concentré.

Il se développe rapidement une coloration bleue et, au bout d'un certain temps, il se forme un précipité de ferrocyanure ferrique.

Ceci traduit l'existence d'azote dans le corps envisagé.

HYDROLYSE :

1,50 gramme de corps est dissous dans 100 cm³ d'alcool à 45° renfermant 1 % de SO^4H^2. On hydrolyse pendant une heure au bain-marie, sous réfrigérant à reflux.

On place alors la moitié de la liqueur dans un verre et chasse l'alcool au bain-marie en présence de CO^3Ba, en agitant constamment.

On filtre et lave le précipité avec un minimum d'eau distillée. On complète le filtrat à 100 cm³.

Le précipité barytique, épuisé par l'alcool, donne une liqueur brune qui, évaporée à sec, abandonne un magma noirâtre insoluble dans l'eau et réduisant MnO^4K. Le filtrat coloré en jaune est décoloré par l'acticarbone G. On filtre et concentre à 5 cm³.

RECHERCHE DES GLUCIDES :

1° A chaud, la réduction du Fehling est très nette.

2° *R. de Bertrand.* — On place au bain-marie bouillant, durant dix minutes, un tube contenant un cristal d'orcine, 1 cm³ de liqueur sucrée et 4 cm³ d'HCl concentré.

On obtient une coloration rouge orangé, ce qui marque la présence d'hexoses et l'absence de pentoses.

3° *R. de Séliwanoff.* — A 1 cm³ de solution sucrée, on ajoute 0,10 gr. de résorcinol et 5 cm³ d'HCl concentré. On porte, durant deux minutes, au bain-marie bouillant. On obtient une faible coloration rose, ce qui infirme la présence d'un cétose.

4° *Osazone - Microméthode de Graff.* — A II gouttes de la solution sucrée, on ajoute II gouttes de phénylhydrazine et V gouttes d'acide acétique glacial. On chauffe sur flamme faible jusqu'à ce que le liquide ait pris une consistance sirupeuse et une coloration brun-rouge. Après refroidissement, on place une goutte de cette solution sur une lame et dilue avec III gouttes d'eau, ce qui détermine un trouble. On laisse cristalliser. On examine au microscope entre lame et lamelle. On obtient une osazone en gerbes et épis.

Les résultats fournis par les précédentes réactions permettent d'avancer que le glucide fourni à l'hydrolyse est du glycose.

©SSA

Recherche des amines :

La moitié de la liqueur alcoolique non utilisée est additionnée de son volume d'eau et l'alcool est chassé au bain-marie.

On filtre en présence de talc.

Le filtrat donne un louche par l'acide silicotungstique et un précipité par le réactif de Bouchardat. Traité par la soude à chaud, dans un tube à essai, il dégage une odeur d'ammoniaque.

Distillation :

A la liqueur sulfurique, on ajoute 20 cm³ d'une solution à 5 % de CO^3Na^2 et on distille à feu nu. On recueille 5 cm³ de distillat dans 5 cm³ d'une solution au 1/10e d'HCl.

Recherche de la triméthylamine (2) :

On prélève une goutte de distillat avec une tige effilée et la porte sur une lame de verre. On ajoute une goutte de réatif iodo-ioduré. Avec la pointe d'un agitateur effilé, on décrit une cinquantaine de cercles a l'intérieur de la goutte. On examine alors, entre lame et lamelle, au microscope. Il apparaît des cristaux brun-rouges et noir octaédriques ou en mâcles caractédistiques de la triméthylamine.

Conclusion

L'étude chimique du corps envisagé montre, d'après les caractères qu'il présente, qu'il s'agit d'un hétéroside azoté. Malgré le fait qu'il donne par hydrolyse une amine, on peut le ranger dans la catégorie des glucoalcaloïdes.

ETUDE PHARMACODYNAMIQUE

L'étude pharmacodynamique du glucoalcaloïde du *Teclea* a été réalisée chez le chien chloralosé, pour la détermination des effets produits sur les différents appareils ; nous avons également recherché l'action exercée par ce glucoalcaloïde sur l'intestin isolé de lapin.

1. — *ACTION SUR LES DIFFERENTS APPAREILS DU CHIEN CHLORALOSE*

Lorsqu'on injecte, par voie veineuse, à un chien chloralosé, ayant ses vagues intacts, de 1 mg. à 2 mg. 5 p. k. de glucoalcaloïde à 1/1.000e dans le soluté physiologique de ClNa, on provoque les phénomènes suivants (fig. 1-P. 250) :

a) La respiration présente, dès l'injection, une phase de tachypnée spasmodique (assez discrète pour 1 mg., beaucoup plus importante pour 2 mg. 5 par k.), avec augmentation considérable de l'amplitude. A cette phase succède généralement un ralentissement respiratoire allant parfois jusqu'à l'apnée.

b) L'intestin *in situ*, après un spasme intense, accuse une chute de tonus avec arrêt des mouvements ; ceux-ci se rétablissent après un temps assez long.

c) La pression carotidienne présente, dès l'injection, une phase rapide, mais intense, d'hypotension avec bradycardie d'allure vagale, à laquelle fait suite une hypertension importante de courte durée, suivie, après une courte phase de retour vers une pression normale, d'une hypertension considérable et prolongée, d'allure adrénalinique, s'accompagnant de bradycardie réflexe marquée.

©SSA

d) Le tracé rénal présente une chute correspondant au stade d'hypotension, puis une vaso-constriction d'allure caractéristique, procédant en deux périodes : la première se situant au moment de la première poussée hypertensive, la seconde accompagnant, après une ébauche de retour à la normale, l'hypertension adrénalinique.

Si nous rapprochons ces modifications de celles observées par le professeur Mercier, avec l'infusion des feuilles de *Teclea*, nous ne pouvons qu'aboutir aux mêmes conclusions que lui. Les modifications de l'intestin *in situ* et de la pression artérielle, qui décèlent une double excitation, vagale puis sympathique, la décharge secondaire d'adrénaline, la stimulation respiratoire d'origine sino-carotidienne, nous font penser à une action *nicotinique*.

Nous avons essayé de confirmer cette hypothèse de deux manières. On sait que les substances nicotiniques ne peuvent plus exercer leur action cardio-vasculaire si les ganglions ont été paralysés par une dose suffisante de nicotine ou de spartéine, ce dernier alcaloïde supprimant également les effets de la nicotine sur l'intestin. Or, nous avons pu constater qu'après administration à un chien chloralosé, ayant ses vagues intacts, de 0 gr. 03 par k. de sulfate de spartéine (en trois injections successives de 0 gr. 01 par k.), l'injection de 1 mg. par k., puis de 2 mg. par k. de glucoalcaloïde, primitivement active, ne produisait plus les effets décrits ci-dessus : l'hypertension et le spasme intestinal en particulier, sont supprimés. L'adrénaline, injectée dans ces mêmes conditions, voit ses effets hypertenseurs et vaso-constricteurs, mordancés (voir fig. II-P. 251).

II. — *ACTION SUR L'INTESTIN ISOLE DU LAPIN*

Nous avons essayé également de confirmer l'action nicotinique du glucoalcaloïde étudié par l'observation des effets qu'il provoque sur l'intestin isolé de lapin.

L'addition au liquide de Tyrode contenant des fragments de duodénum de lapin en survie, de 1 à 15 cm³ d'une solution aqueuse de glucoalcaloïde à 1/1.000ᵉ (concentrations finales de 1/200.000ᵉ à 1/115.000ᵉ) provoque une stimulation intestinale se traduisant par un spasme, suivi d'une chute rapide avec reprise des mouvements au tonus normal.

A une concentration plus élevée : 20 cm³ de la solution à 1/1.000ᵉ (concentration : 1/10.000ᵉ), les phénomènes produits sont d'allure comparable, avec, cependant, reprise des mouvements en hypertonus.

20 cm³ d'une solution à 1/500ᵉ ajoutés au bain de Tyrode (concentration : 1/5.000ᵉ) provoquent enfin, après une courte phase de stimulation, un arrêt complet des mouvements avec chute du tonus.

Nous avons donc pu, par l'étude de l'action des concentrations croissantes en glucoalcaloïde, mettre en évidence un double effet : stimulant à doses faibles et moyennes, paralysant à doses fortes ; ce que nous enregistrons dans ces expériences, c'est donc la prédominance de l'effet parasympathique.

Il était intéressant de comparer l'action du glucoalcaloïde à celle de la nicotine. Nous avons constaté que l'addition au tyrode, de 5 cm³ d'une solution de nicotine à 1/1.000ᵉ (concentration finale : 1/40.000ᵉ), provoque une stimulation d'allure tout à fait comparable à celle obtenue avec les concentrations moyennes (1/10.000ᵉ à 1/5.000ᵉ) du glucoalcaloïde du *Teclea*.

©SSA

Le professeur Mercier avait décelé, dans l'infusion aqueuse de Kinkéliba de Kita, la présence de substances nicotiniques.

L'étude chimique entreprise s'était fixé comme but l'extraction de ce principe actif ; l'étude pharmacodynamique rapportée ci-dessus semble montrer que le résultat cherché a été obtenu : un des principes actifs du *Teclea sudanica* est donc un glucoalcaloïde d'action nicotinique, appartenant à la classe des nicotiniques stimulants : type : nicotine.

CONCLUSION

Le Kinkéliba de Kita (*Teclea sudanica* Aug. Chev.) est un arbuste de l'A. O. F. dont les parties aériennes : feuilles et écorce de tige, se montrent particulièrement actives. Cette activité, elles la doivent à un corps de nature glucosidique, donnant, entre autres, par hydrolyse, du glycose et de la triméthylamine, que l'on peut ranger dans le groupe des glucoalcaloïdes. Les effets fortement nicotiniques qu'il provoque montrent que le Kinkéliba de Kita ne saurait, en aucune manière, être utilisé comme succédané des vrais Kinkéliba, et, entre autres, de *Combretum micranthum Don.*, arbuste de la famille des Combrétacées, dont les feuilles sont employées, en Afrique Occidentale, dans le traitement des fièvres bilieuses simples ou hématuriques.

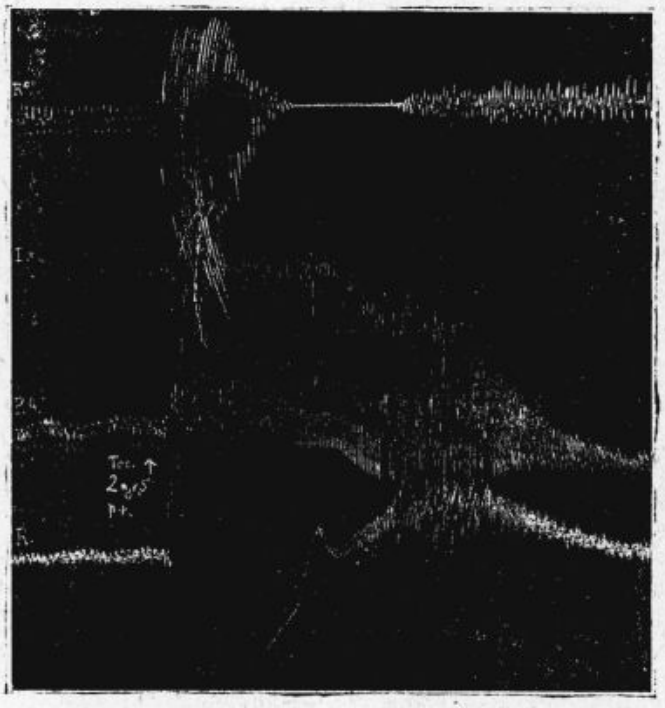
BIBLIOGRAPHIE

1 — MERCIER (F.). — Note préliminaire sur les effets pharmacodynamiques d'un pseudo-Kinkéliba : le « Kinkéliba de Kita » (*C. R. Soc. Biol.*, 1933, t. CXIII, p. 97).

2 — DENIGES (G.), CHELLE (L.) et LABAT (A.). — Précis de chimie analytique. Paris 1930, 6e édit. (N. Maloine, édit.), t. I, p. 256.

©SSA

Figure I



ACTION DU PRINCIPE ACTIF DU TECLEA

Chien : 7 kgs 500, *chloralosé* (0,12 *grs par kg*)

Première ligne. — *Pneumogramme enregistré au moyen du pneumographe de* Paul Bert.

Deuxième ligne. — *Mouvements de l'intestin « in situ » enregistrés par la méthode du ballon.*

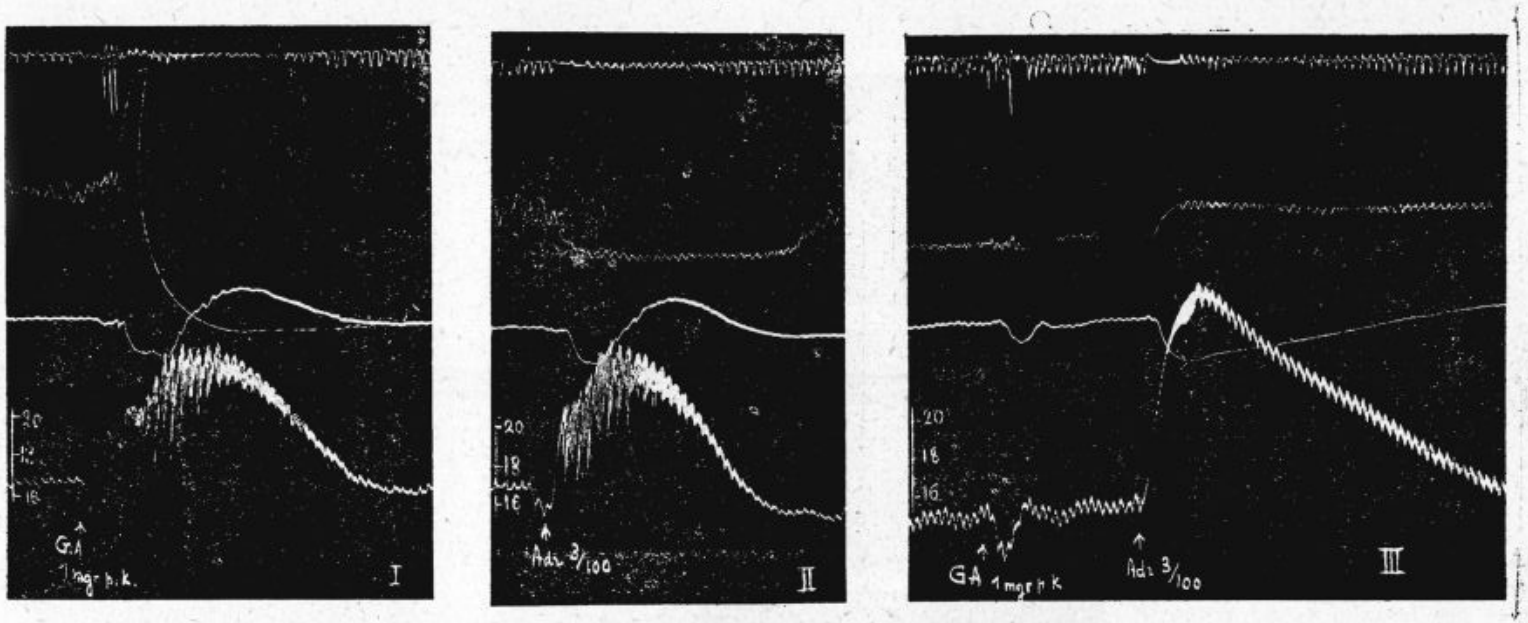
Troisième ligne. — *Pression carotidienne enregistrée par le manomètre à mercure.*

Quatrième ligne. — *Volume du rein enregistré par l'oncographe de* Hallion *et* Comte

A la flèche. — *Injection intraveineuse de 2,5 mg. par k. du principe actif.*

©SSA

Figure II



Chien : 6 kgs. chloralosé (0,10 grs par kg)

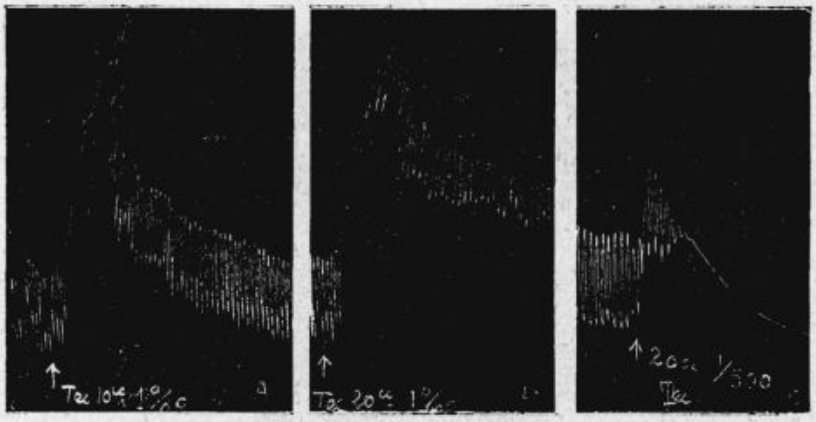
Première ligne. — *Mouvements respiratoires enregistrés par le pneumographe de* Paul Bert.
Deuxième ligne. — *Mouvements de l'intestin « in situ » enregistrés par la méthode du ballon.*
Troisième ligne. — *Volume du rein enregistré par l'oncographe de* Hallion *et* Comte.
Quatrième ligne. — *Pression carotidienne enregistrée par le manomètre de* Ludwig.

En I, à la flèche, on injecte, par voie veineuse, 1 mg. par kilog de Glucoalcaloïde du Teclea.
En II, injection intraveineuse de 3/100e mg. d'adrénaline.
En III, on injecte successivement 1 mg. par k. de Glucoalcaloïde (G. A.) puis 3/100e mg. d'adrénaline.
Entre II et III, le chien avait reçu, par voie veineuse, 3 ctg. par k de sulfate de spartéine, en trois injections séparées, de 1 ctg. par k.

Tracés réduits de moitié.

©SSA

Figure III



ACTION DU PRINCIPE ACTIF SUR L'INTESTIN ISOLÉ DU LAPIN

Intestin isolé de lapin immergé dans 200 cm³ de Tyrode.

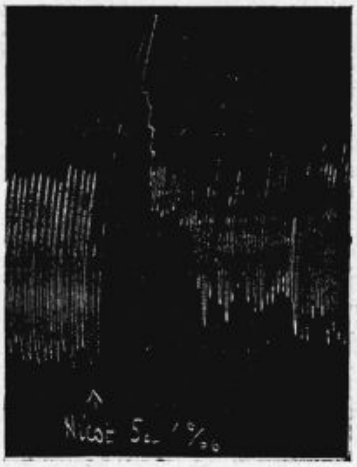
A. — *Addition de 10 cm³ d'une solution aqueuse à 1 p. 1.000 du Glucoalcaloide au Tyrode (dilution : 1/20.000).*

B — *Addition de 20 cm³ de la précédente solution au Tyrode (dilution : 1/10.000)*

C. — *Addition de 20 cm³ d'une solution aqueuse à 1/500e au Tyrode (dilution : 1/5.000).*

©SSA

Figure IV



ACTION DE LA NICOTINE SUR L'INTESTIN ISOLÉ DE LAPIN

Addition de 5 cm³ d'une solution aqueuse à 1 p. 1.000 de Nicotine au Tyrode (dilution : 1/40.000).

©SSA

CONSIDÉRATIONS
SUR LA VITESSE DE SÉDIMENTATION DES HÉMATIES CHEZ LES NOIRS EN AFRIQUE

par

J. COURDURIER
Médecin Capitaine du Corps de Santé Colonial

et

E. BRYGOO
Médecin Lieutenant du Corps de Santé Colonial

L'un de nous, à l'Institut d'Hygiène de Douala, ayant obtenu, dans une première série de cent observations, des chiffres de V. S. H. très élevés, nous avons voulu essayer de déterminer la valeur normale de la V. S. H. chez les Noirs du Cameroun.

A notre connaissance, des recherches systématiques n'ont pas encore été entreprises dans ce domaine. Lemoine (1), dans un article récent, a étudié, chez des prisonniers Noirs, la V. S. H. et sa valeur pour le diagnostic de la tuberculose, mais il ne semble pas avoir recherché si la valeur normale de la V. S. H. du Noir était comparable à celle de l'Européen.

Désirant déterminer la valeur de la V. S. H. chez l' « individu normal », nous nous sommes adressés à des hommes jeunes, en bonne santé apparente, à des militaires se présentant à une visite d'aptitude. Nous ne pratiquions la réaction qu'après un examen clinique négatif.

Ces indigènes venaient des différentes régions du Cameroun ; ils étaient tous, au moins depuis plusieurs mois, sous les drapeaux et stationnaient à Douala depuis un certain temps. Il s'agit donc d'hommes bien nourris, suivis depuis assez longtemps déjà, du point de vue sanitaire.

TECHNIQUE

Nous avons utilisé des tubes de Westergreen et une solution de citrate de Na à 3,8 %, selon la proportion de 0,4 cc. de solution de citrate pour 2,6 cc. de sang.

Les réactions ont été faites tous les matins à la même heure, exactement dans les mêmes conditions. Les résultats étaient notés après la première et la deuxième heure, puis après la quatrième et la septième heure. Nous n'avons retenu que les deux premiers chiffres qui nous ont toujours semblé suffisamment caractéristiques.

©SSA

RESULTATS

Nous avons examiné cinquante individus. Les moyennes obtenues sont de 38,28 pour la première heure, et de 57,33 pour la deuxième heure. Ces chiffres moyens n'ont pas une grande valeur, car les résultats sont très échelonnés : de 0 à 137, pour la première heure ; de 2 à 145, pour la deuxième heure.

Même en faisant abstraction de ces valeurs limites, on ne trouve pas de zone où la fréquence des résultats soit vraiment plus grande que dans les autres. Autrement dit, il n'y a aucune accélération uniforme et constante de la V. S. H. chez les sujets considérés, mais un étalement des chiffres sur la courbe des vitesses croissantes.

En Europe, en utilisant exactement la même technique, nous avions des chiffres moyens de 8 pour la première heure, et de 15 pour la deuxième. Nous considérions une sédimentation inférieure à 20 en deux heures, comme normale.

DISCUSSION

Pour expliquer cette différence entre les résultats obtenus en Europe et à Douala, deux hypothèses peuvent être d'abord envisagées : celle faisant jouer un rôle aux conditions météorologiques et celle faisant intervenir un facteur racial.

ROLE DES CONDITIONS METEOROLOGIQUES

Hoverson et Petersen (2) signalent des variations journalières dans la V. S. H., variations qui peuvent atteindre 100 % et qui seraient, selon eux, en corrélation avec des modifications des conditions atmosphériques.

D'autres auteurs, Rosenthal (3), Velicogna (4), font jouer un grand rôle à la température extérieure. A notre avis, ni la température, ni les autres facteurs météorologiques, ne peuvent suffire à expliquer nos résultats. En effet, grâce à l'obligeance du chef de la Station météorologique principale de Douala, nous avons pu confronter nos chiffres de V. S. H. avec les valeurs climatologiques de la période considérée, et à l'heure où nous commencions nos épreuves : à 8 heures G. M. T., du 3 au 23 mai.

La température variait entre 24° et 28°, avec une fréquence maxima entre 25° et 27°.

L'humidité variait entre 83 et 96 % et la tension en millibars de 25,8 à 32,5.

La pression atmosphérique se tenait entre 1009,9 et 1013,6 millibars.

Nous avons construit pour chacune de ces variations sa courbe en fonction du temps. Sur chaque courbe, nous avons reporté les variations du chiffre de sédimentation lu à la 2me heure. Nous n'avons pu mettre en évidence aucune corrélation.

De plus, nous utilisions simultanément 4 tubes de Westergreen sur le même porte-tube ; si les conditions extérieures avaient eu une influence notable, cette influence se serait fait sentir sur toute la série ; or, les chiffres diffèrent tout autant dans une même série qu'entre deux séries successives.

Nous ne sommes pas en mesure d'affirmer que les conditions météorologiques n'ont aucune influence sur la V. S. H. Pour pouvoir

©SSA

par exemple, éliminer, sans contestation possible, l'action de la température extérieure, il faudrait faire la mesure de la V. S. H. avec le même sang à des températures différentes. Nous ne l'avons pas fait. Nous nous croyons cependant autorisés à dire que dans les conditions de notre expérience, les facteurs météorologiques n'ont eu qu'un rôle négligeable.

ROLE D'UN FACTEUR RACIAL HYPOTHETIQUE

Une modification des constantes biologiques ayant une signification de caractéristique raciale n'a pas encore été découverte. Lefrou (5) signale qu'il existe une hypoglycémie fréquente chez le Noir, mais il donne un rapport $\frac{\text{Serine}}{\text{Globuline}} = 1{,}87$, comparable à celui que l'on trouve en Europe. Demoulin et Parent (6) dans un travail plus récent, ont trouvé un rapport $\frac{S}{G}$ très diminué chez les Noirs de Yangambi.

Or, on a quelquefois attribué l'accélération de la V. S. H. à la diminution du rapport $\frac{S}{G}$. Les conditions matérielles ne nous ont pas permis jusqu'à présent d'étudier ce rapport en relation avec la V. S. H. Nous ne pouvons donc pas discuter son rôle dans les perturbations constatées. De même, il y aurait lieu d'étudier les variations du taux du cholestérol sanguin. Quelles que soient les variations du chimisme sanguin en relation avec la V. S. H. il ne peut s'agir d'un facteur racial, mais de modifications individuelles plus ou moins fréquentes. En effet, si ce facteur racial hypothétique devait jouer un rôle dans la V. S. H., nous aurions une accélération générale de toutes les V. S. H., et nous n'avons constaté qu'une très grande diversité dans l'accélération. Certaines réactions sont basses et le restent. Nous avons refait, dans plusieurs cas, à quelques jours d'intervalle, des mesures sur des sujets ayant une V. S. H. lente, et nous les avons trouvées pratiquement constantes.

DEFINITION DE L'INDIVIDU NORMAL

En résumé, cherchant à déterminer la valeur de la V. S. H. chez le Noir en bonne santé apparente, nous nous sommes aperçus que, contrairement aux résultats obtenus en Europe, les chiffres n'étaient pas comparables, souvent très élevés, mais sans que l'on puisse fixer une valeur « normale ». Nous avons cru pouvoir éliminer l'action de la température extérieure et l'influence de la race.

Déjà Mukherjee (7) étudiant la V. S. H. chez 21 Bengalis en parfaite santé, avait remarqué qu'elle était deux fois plus rapide chez eux que chez les Européens. Il avait attribué cette accélération au Kala-Azar, endémique dans cette région.

Nous avons été amenés à reconsidérer les individus que nous avions classés parmi les individus normaux. C'est ainsi que dans les conditions d'expérience où nous nous sommes trouvés, l'individu normal était un individu parasité. Pour un certain nombre de nos sujets, pris au hasard, nous avons fait pratiquer des examens de laboratoire. 21 d'entre eux ont subi un examen en goutte épaisse, examen unique,

©SSA

fait en dehors d'une période de fièvre, c'est-à-dire à un moment défavorable. Il y eut cependant 11 résultats positifs : 5 pour la *microfilaire perstans*, 7 pour le *Plasmodium praecox* (l'un ayant les deux parasites visibles sur la même lame).

13 ont subi un examen de selles. Tous ces examens ont été fructueux, il n'y a jamais été trouvé moins de deux sortes de parasites. Dans 9 cas, des ankylostomes, dans 10 des ascaris, des anguillules, des tricocéphales, des amibes, en nombre moindre.

Nous pouvons admettre que ces individus en bonne santé apparente, vivant avec leurs parasites, menant une vie active, sont des individus normaux, le grand nombre donnant la norme. De même que nous considérons comme normal un individu ayant fait sa primo-infection tuberculeuse, l'infestation tuberculeuse venant à faire partie de notre biotype européen, de même il semble logique d'admettre comme individu normal, dans cette région, un individu parasité.

INFLUENCE DES DIFFERENTES PARASITOSES SUR LA V. S. H.

Les différentes parasitoses énumérées précédemment ont chacune été données comme modifiant la V. S. H. En 1939, P. Nicolle et H. Simon (8), dans un article très documenté, ont étudié les variations de la V. S. H. en pathologie exotique.

Pour le paludisme, en Autriche, dans un cas personnel très démonstratif de primo-infestation, nous avons eu l'occasion de constater son action manifeste sur la V. S. H. Accélération brutale au cours de la période fébrile avec retour à la normale après la guérison. Les auteurs allemands, et en particulier Kikuth et Menk (9), insistent beaucoup sur la valeur de cette réaction pour affirmer la guérison ou prévoir les rechutes. Cette accélération a été vue également par Cossio et Albarracin (10), ainsi que par de nombreux autres auteurs. Or, les indigènes de cette région peuvent être considérés comme impaludés dans une proportion bien voisine de 100 %.

Nous n'avons pas trouvé de renseignements sur l'action de la *microfilaire perstans*. On s'accorde en général pour ne pas lui reconnaître de rôle pathogène ; il se peut cependant qu'elle soit à l'origine de certaines perturbations humorales. Sa fréquence est grande : 5 lames positives sur 21 examens.

Le parasitisme intestinal est, nous l'avons vu, constant et intense. Dans sa « Thérapeutique des maladies humaines dues à des vers », R. Wigand (11) ne signale une V. S. H. accélérée que dans la trichinose et l'ankylostomiase. L'action de cette dernière est aussi reconnue par différents auteurs cités par Nicolle et Simon. Le *toeniasis*, par contre, donnerait un ralentissement de la V. S. H. Les documents manquent sur l'action possible des autres parasitoses rencontrées.

Un parasite, quel qu'il soit, peut avoir deux modes d'action différents :

1) une action directe de mécanisme inconnu ;

2) une action indirecte ou secondaire due aux répercussions provoquées par la parasitose sur l'organisme.

Par exemple, les ankylostomes ont une action directe inexpliquée et constante et une action indirecte, fonction de l'anémie qu'ils peuvent provoquer.

Plusieurs auteurs admettent, en effet, que la V. S. H. est proportionnelle au nombre des globules rouges. Césari (12) proposait, en 1923, la mesure de la V. S. H. comme méthode de diagnostic des anémiés.

©SSA

Peyre (13), ainsi que Cutter, Park et Herre (14) ne reconnaissent à l'anémie qu'un faible rôle dans l'accélération de la V. S. H., tandis que Castex et Schteingart (15) lui font jouer un grand rôle dans les cas sevères (1 à 2 millions de globules rouges), un rôle moins important dans les anémies plus discrètes.

Dans 11 cas, nous avons fait pratiquer une numération globulaire. Moyenne : 4.280.000. Cependant l'anémie la plus marquée : 3.100.000 n'a sédimenté qu'à 21-34. Il est vrai que les deux autres valeurs les plus basses (3.600.000 et 3.800.000) ont donné respectivement 137-145 et 80-105.

En plus des parasitoses que nous avons pu déceler, il est possible, sans grand signe d'erreur, de créditer un certain nombre de ces sujets d'une syphilis ou d'un pian tertiaire ; or, ces deux maladies seraient aussi responsables d'une accélération de la V. S. H. Gate et Silvestre (16) signalent que dans les syphilis anciennes encore actives, la V. S. H. reste élevée.

Peut-être, maintenant, avons-nous voulu trouver trop de raisons pour avoir, chez « l'individu normal », une V. S. H. élevée. En effet, malgré tout, certaines sédimentations se font lentement, même chez des individus parasités. Nous ne nous les expliquons pas, nous les constatons seulement. L'ancienneté, l'intensité du parasitisme jouent peut-être un rôle. Le comportement du sujet vis-à-vis de son hôte influe certainement aussi.

CONCLUSIONS

Dans une série de mesures effectuées chez des Noirs du Cameroun en bonne santé apparente, nous avons trouvé des V. S. H. accélérées. Il ne nous a pas été possible de déterminer, chez ces individus, une moyenne qui puisse être interprétée comme valeur normale du Noir.

Sans nier l'influence possible de différents facteurs d'un autre ordre, nous croyons qu'il est possible d'expliquer toutes les anomalies constatées par les nombreuses parasitoses qui, dans ces régions, font partie de l'individu en bonne santé apparente. La multiplicité et l'intrication de ces parasitoses rendent illusoire la détermination du rôle de chacune.

Dans ces conditions, la mesure de la V. S. H., à laquelle nous attribuons une réelle valeur en Europe, ne peut être d'un grand secours en A. E. F. A moins que des recherches ultérieures nous permettent d'établir un rapport précis entre le ralentissement de la V. S. H. et la diminution du parasitisme d'un individu donné.

Institut d'Hygiène de Douala.

BIBLIOGRAPHIE

(1) — LEMOINE (R.). — *Médecine Tropicale*, n° 1 de 1945.
(2) — HOVERSON (E.-T.) et PETERSEN (W.-F.). — *Tropical diseases Bulletin*. March 1935, p. 277.
(3) — ROSENTHAL (D.-B.). — *Tropical Diseases Bull.*, feb. 1938, p. 131.
(4) — VELICOGNA (A.). — *Bull. de l'Inst. Pasteur*, 1930, p. 785.
(5) — LEFROU (G.) — Le Noir d'Afrique — Payot, 1943.

©SSA

(6) — DEMOULIN (M.-L.) et PARENT (M.). — Recueil de travaux de Sciences Médicales au Congo Belge — N° 3, janvier 1945, p. 61.
(7) — MUKHERJEE (H.-N.). — *Bull. de l'Inst. Pasteur*, 1928, p. 544.
(8) — NICOLLE (P.) et SIMON (H.). — *Bull. de la Société de Path. Exotique* 8 février 1939.
(9) — KIKUTH (W.) et MENK (W.). — Die Chemotherapie der Malaria, Hirzel, Leipzig, 1944.
(10) — COSSIO (R.) et ALBARRACIN (A.). — *Bull. de l'Inst. Pasteur*, 1928, p. 104
(11) — WIGAND (R.). — Thérapie der Infektionen des Menschen durch Würmer in Mitteleuropa, Hirzel, Leipzig, 1944.
(12) — CESARI (E.). — *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1924, p. 182.
(13) — PEYRE (E.). — *Bull. de l'Inst. Pasteur*, 1925, p 149.
(14) — CUTLER (J.-W.), PARK F.-R.) et HERR (B.-S.). — *Tropical Diseases Bull.*, nov., 1938.
(15) — CASTEX (M.-R.) et SCHTEINGART (M.). — *Bull. de l'Inst. Pasteur*, 1933, p. 184.
(16) — CATE (J.) et SILVESTRE (R.). — *Bull. de l'Inst. Pasteur*, 1931, p. 755.

©SSA

LES ULTRA-SONS SONT-ILS APPELÉS A JOUER UN ROLE DANS LA LUTTE CONTRE LE PALUDISME

par

J. SAUTET

Professeur
à la Faculté de Médecine de Marseille

Depuis près de vingt ans que nous étudions le problème du paludisme, nous avons pu constater qu'après chaque découverte, tantôt d'un procédé de lutte contre les Anophèles, tantôt d'un traitement nouveau, tantôt d'un fait biologique, un courant puissant s'établissait dans le monde des malariologues, qui tendait à considérer cette nouveauté comme le procédé de choix et exclusif de lutte antipaludéenne ; il en fut ainsi pour le vert de Paris, pour les produits synthétiques antimalariques, etc... ; il en est de même aujourd'hui pour le D. D. T., cette poudre que trop de médecins, non avertis, ont tendance à considérer un peu trop comme une poudre magique. La vérité est que chaque découverte apporte sa pierre à l'édifice et renforce nos moyens de lutte contre ce fléau mondial qu'est le paludisme. Aussi, pensons-nous qu'on ne doit jamais s'arrêter de chercher de nouveaux « outils » ou de perfectionner les anciens, car le paludisme n'est pas près d'avoir disparu de la surface du globe.

C'est évidemment vers les procédés chimiques que la plupart des auteurs tournent les yeux, soit pour traiter les malades ou prévenir l'infection, soit pour détruire le moustique vecteur.

Les procédés purement mécaniques ou physiques font de nos jours l'objet de recherches infiniment moins nombreuses. Et pourtant, il y a beaucoup à glaner. En particulier en ce qui concerne les ultra-sons, nous pensons qu'il est divers moyens d'utiliser cette force dans la lutte contre les Anophèles, d'une part en cherchant à les détruire directement et d'autre part, en améliorant, grâce à cette nouvelle méthode, l'action de divers produits antilarvaires.

Les expériences de laboratoire que nous avons menées dans cette nouvelle voie sont concluantes à ce sujet.

1° — Action directe des ultra-sons sur les larves de moustiques.

Dans une communication avec G. Levavasseur, J. Ranque et J. Vuillet (1), nous avons déjà donné les grandes lignes de cette action.

Avec l'appareil à ultra-sons mis gracieusement à notre disposition

(1) Soc. de Biologie 1946.

©SSA

par M. Canac, directeur du Centre de Recherches Scientifiques, Industrielles et Maritimes de Marseille, de nombreux résultats positifs furent enregistrés.

L'appareil comporte essentiellement un générateur HF fournissant une tension d'environ 7.000 volts, 960 kilocycles modulés à 100 périodes seconde. Le projecteur fonctionne verticalement dans une cuve remplie d'eau, où furent effectuées nos expériences, soit directement, soit par l'intermédiaire de tubes de cellulose. Les constatations faites sont les suivantes :

Si le faisceau ultra sonore est condensé, la destruction des œufs, des larves et des nymphes dépend de la puissance et du temps d'action. C'est ainsi que la mort immédiate peut être obtenue avec l'emploi d'une puissance de 1.200 mA.

Mais cette destruction se produit avec des puissances moindres pour des larves jeunes. Le genre et l'espèce de moustique expérimenté a aussi son importance : les anophèles et les culex sont plus sensibles que les aedes.

On a pu déterminer également l'existence d'un seuil critique aux environs de 300 à 400 mA pour une durée d'action de 30 secondes, et, fait curieux à constater, en dessous de ce seuil on observe une accélération dans le développement des larves : l'effet s'est inversé.

Si par contre on expérimente, non plus en faisceau condensé, mais en diffusant dans l'ensemble de la cuve, on constate que les résultats sont moins brutaux et que l'on doit employer des puissances supérieures et une exposition plus longue.

On observe que la mort des œufs provient d'un éclatement brutal et que celle des larves est due, soit à une éviscération totale, soit à une véritable dissolution des tissus. Cet éclatement, signalé déjà par Marinesio, Dognon et Biancani, etc..., pour des crustacés inférieurs et des protozoaires, est-il dû à une formidable pression de près de dix atmosphères ? Nous ne le pensons pas, car le choc produit par un gaz inerte ne nous a donné, chez les larves, aucun phénomène sensible. Nous nous rallierons plutôt à l'opinion de ceux qui pensent que l'action destructrice intense est surtout due à la libération brutale des gaz tissulaires dissous. Quoi qu'il en soit, l'action destructrice des ultra-sons sur les larves de moustiques (bien que non sortie encore du domaine du laboratoire) est indéniable, nous l'avons prouvé.

Mais les ultra-sons peuvent encore rendre d'autres services au malariologue.

2° POSSIBILITÉ D'OBTENIR DES SUSPENSIONS PURES DE D. D. T., GRACE AUX ULTRA-SONS :

Dans une récente communication avec A. Audouin, G. Levavasseur et J. Vuillet (1), nous avons résumé ce que l'on peut demander aux ultra-sons dans ce sens. En effet, les divers auteurs anglais et américains : Metcalf, Buxton, Deonier, Ribbands, Simmons, etc..., qui, ces dernières années, ont particulièrement étudié les modalités pratiques d'emploi du D. D. T. dans la lutte contre les larves de moustiques, préconisent presque tous, pour les vastes étendues, l'emploi (par avion surtout) d'émulsions ou de suspensions de D. D. T. dissous, auxquelles on ajoute un agent émulsif. Il était donc intéressant de demander aux

(1) Académie des Sciences, 1947.

©SSA

physico-chimistes la réalisation d'une suspension pure de D. T. T. dans l'eau afin, d'une part, d'avoir une action scientifiquement bien limitée au D. T. T. et, d'autre part, d'éliminer l'action nocive des solvants et émulsifs surajoutés. Ce résultat a pu, après de nombreux échecs, être obtenu en soumettant aux ultra-sons, avec l'appareil ci-dessus décrit, une solution benzénique de D. D. T. dont secondairement le benzène put être entièrement chassé et récupéré. L'action de cette suspension aqueuse et pure est très efficace. En effet, on a obtenu des destructions larvaires totales en 24 heures, avec des dilutions, dans le gîte larvaire, allant jusqu'à « un dix millionnième ». Avec des dilutions de 1 pour 10.000 — 1 pour 100.000, l'action léthale est plus rapide (4 à 7 heures) mais, dans la pratique, une destruction en 24 heures est bien suffisante.

L'action varie évidemment avec le stade larvaire, l'espèce expérimentée, la température de l'eau et la saison, mais dans des limites assez peu étendues.

Donc, là aussi, et peut-être plus que précédemment, ces expériences, encore au stade du laboratoire, nous font envisager une nouvelle mise au point de lutte antilarvaire.

En conclusion : les expériences dont nous avons brièvement relaté l'essence, nous permettront sans doute de répondre bientôt affirmativement à la question posée par le titre de cet article : « Les ultra-sons sont-ils appelés à jouer un rôle dans la lutte contre le paludisme ? »

©SSA

NOTES DE PRATIQUE

ÉTUDE SUR LE D. D. T.

(4-4' *DICHLODIPHENYLTRICHLORETHANE*)

DECOUVERTE - PROPRIETES - DOSAGE - TOXICITE - EMPLOI

par

R. BOCAT

Pharmacien - Lieutenant
du Corps de Santé Colonial

Cette étude a pour but de présenter, dans son ensemble, les connaissances actuelles sur le D.D.T. et de faire connaître, en résumé, les articles parus ces dernières années sur ce sujet.

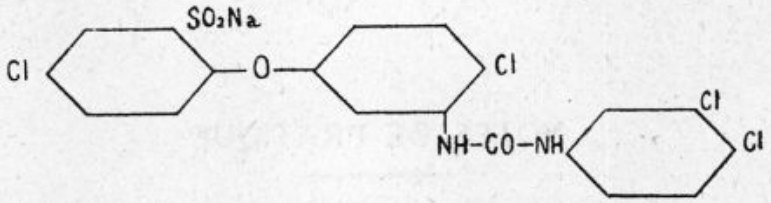
I. — DECOUVERTE DU D. D. T.

A. — *GENESE :*

La découverte du D.D.T. n'est pas due à un hasard de laboratoire, mais bien à une suite de longues recherches menées avec méthode et persévérance.

Vers 1927, un savant suisse, le Docteur P. Läuger, entreprit, avec le concours des docteurs P. Müller, Dinuller, H. Martin, Norscher, Hirt, Zaeslin, Meracher, etc..., un travail de recherche d'un insecticide susceptible de protéger la laine contre les mites. Les résultats, dans ce domaine, furent remarquables et aboutirent à la synthèse d'un insecticide puissant, véritable colorant incolore de la laine, d'une grande puissance de fixation, résistant aux lavages, foulonnages, à l'action de la sueur, de l'eau de mer et inoffensif pour l'homme. Ce corps possédait deux noyaux chlorés portant un groupe sulfo, réunis par un pont d'urée, pont que l'on retrouve dans les colorants pour cellulose.

©SSA



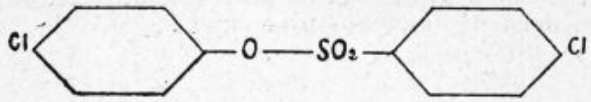
Cet insecticide imprègne la fibre de laine et agit sur les parasites se nourrissant de kératine, larves de mites (*Tincola biselliella*, *Tinea pellionella*, *Trichophaga tapetiella*) et insectes de la classe des dermestides, larves d'attagènes (*Attagenus japonicus*, Reitt, *Attagenus pellio* L., *Attagenus piceus ol.*) et d'Anthrènes (*Antrhenus verbasei L.*, *Anthrenus sérophulariae* L., *Anthrenus fasciatus herbts*). Agissant très rapidement, la larve se nourrissant de fibres textiles, n'a pas le temps de détériorer les tissus.

Ce produit fut lancé dans le commerce en 1939, sous le nom de Mitin F.F. (Geigy).

Ce premier résultat obtenu, le Docteur Läuger entreprit, en 1934, un travail débordant le cadre des recherches d'insecticides antimites. Il s'attaqua à la destruction complète des parasites des végétaux, des animaux et de l'homme. Ses travaux le conduisirent à la découverte du D. D. T.

Ses premiers travaux portèrent sur des dérivés lactoniques qui se montrèrent très actifs mais dont l'application se révéla impossible, car ils étaient très peu résistants à la lumière.

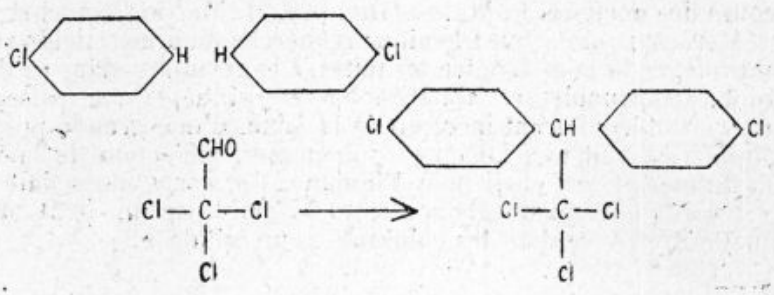
Le Docteur Läuger se tourna alors vers un autre produit, le Rouge polaire. Ce produit, couramment utilisé en teinturerie, était toxique pour les mites, à condition qu'il soit incomplètement purifié. Le produit brut renfermait, en effet, des traces de toluolsulfochlorure toxique. Le Docteur Läuger prépara alors de nombreux esters sulfoniques aromatiques et il reconnut que l'ester p. chlore p. chlorobenzolsulfonique



jouissait d'une très grande toxicité.

Or, nous avons vu que, dans la première partie de son travail, le Docteur Läuger était arrivé à un produit anti-mite puissant renfermant ces groupements chloro-benzène sulfonés. Aussi, faisant ce rapprochement, s'appliqua-t-il à rechercher d'autres dérivés et il fixa définitivement son choix sur le plus actif, le 4-4' dichlorodiphényltrichloréthane.

Il l'obtint par condensation de deux molécules de p. chlorobenzène avec une molécule de chloral.



©SSA

La firme Geigy, de Bâle, avec laquelle collaborait le Docteur Läuger, fit breveter ce produit et le lança dans le commerce sous les noms de Gésarol (antiparasite des végétaux) et de Néocide (anti-parasite des animaux).

Les Américains le fabriquèrent en grande quantité, pendant la guerre, sous le nom de D.D.T. (D = dichloro, D = diphényl, T = trichloro).

Ce produit avait été découvert depuis longtemps. En effet, en 1874, Othmar Zeidler le décrivit dans une thèse de Strasbourg, mais ses propriétés insecticides lui échappèrent.

B — *MODE D'ACTION :*

En faisant la synthèse du 4-4' dichlorodiphényltrichloréthane, le Docteur Läuger recherchait un insecticide d'ingestion insoluble dans l'eau. La nouvelle substance se révéla être aussi un insecticide de contact très actif, sans spécificité, agissant sur toutes les espèces.

C'est P. Muller qui découvrit ce mode d'action. Ayant traité au Gésarol un champ de pommes de terre infesté de doryphores, il s'aperçut que les larves tombaient au sol et s'enfouissaient.

Il préleva quelques pelletées de terre et fut surpris de constater, le lendemain, la mort de ces larves. N'ayant pas eu le temps de ronger les feuilles imprégnées de D.D.T., il fallait bien admettre que ces larves avaient été intoxiquées par contact.

Les expériences pratiquées par la suite confirmèrent ce résultat au-delà de toute espérance. Par exemple, les essais du Gésarol montrèrent que 1/10.000 de millionième de gramme par cm2 suffisait pour tuer les mouches en quelques heures.

Comment expliquer cette action de contact chez les insectes piqueurs ? Ces insectes ont le corps recouvert d'une plaque chitineuse imprégnée de lipoïdes. Les substances liposolubles la franchissent et atteignent le système nerveux en agissant sur les chapelets de ganglions qui le commandent. Si cette substance liposoluble est toxique pour le système nerveux, elle aura joué son rôle d'insecticide de contact. C'est ce que fait le D.D.T.

En effet, ce produit est liposoluble. Cette liposolubilité, Laüger l'attribue au groupe chloroforme de sa molécule, le groupement chlorobenzol agissant comme toxique du système nerveux ; des symptômes d'intoxication observés sur les animaux soumis à l'action du D.D.T. démontrent bien qu'il se comporte comme toxique du système nerveux : état d'excitation, trémor, paralysie totale et mort.

Les antispasmodiques, type atropine, agissant comme neurotropes calment ces symptômes.

De cette observation, le Dr Läuger tire cette conclusion que d'autres insecticides pourront être découverts, en associant le groupement toxique (chlorobenzène ou autres molécules de valeur toxique analogue) avec des narcotiques d'inhalation, éthylène, acétylène, cyclopropane, protoxyde d'azote... à un coefficient de partage huile/eau élevé.

II. — PROPRIETES PHYSIQUES ET CHIMIQUES

Le D.D.T. se présente sous la forme de cristaux blancs dont le point de fusion est de 109° C. Le D.D.T. commercial est souillé de quantités relativement importantes de l'isomère o. p. et contient aussi

©SSA

d'autres impuretés. Pour l'obtenir à l'état pur, il faudrait le cristalliser 5 fois de suite dans de l'alcool à 95 %.

Le D.D.T. est insoluble dans l'eau ; ses meilleurs solvants sont, à la température ordinaire : l'acétone, le benzène, le dioxone et la pyridine. Pour des fins analytiques on utilise le benzène qui est insoluble dans l'eau et avec lequel les risques de décomposition du D.D.T. lors de l'évaporation du solvant (en vue de la détermination du résidu) sont moins grands qu'avec le dioxone et la pyridine dont les points d'ébullition sont voisins du point de fusion et de décomposition du D.D.T.

Au point de vue stabilité, le D.D.T. est très stable. Il peut être chauffé 24 h. à 150° sans subir aucune décomposition. Sa solution alcoolique se conserve très bien, mais devient instable en présence d'alcalis qui libèrent un atome de chlore par molécule de D.D.T.

A l'égard des produits chimiques le D.D.T. est assez stable. Il n'y a pas réaction chimique proprement dite, mais catalyse. Sont sans action : l'alumine, la poudre d'aluminium, l'oxyde de calcium, l'hydroxyde de chaux, le talc du Codex, l'étain... Ont une faible action : le kaolin, la rouille de fer, le talc naturel, l'oxyde de magnésium.

Parmi les insecticides commerciaux, les suivants sont sans action sur le D. D. T. : fluorure de sodium, fluosilicate de sodium, cryolithe, vert de Paris, arséniate de soude, arséniate de plomb, roténone et pyrèthre pur. Le D. D. T. se décompose en présence de nicotine.

Parmi les fertilisants (sulfate d'ammonium, phosphate ammonique, cyanamide, sulfate de potassium, superphosphate double, calcaire dolomitique, nitrate de sodium, etc...) seul le calcaire dolomitique s'est révélé actif.

La plupart des solvants du D. D. T. inhibent nettement la décomposition catalytique de ce corps. Seuls les nitrobenzènes et les chlorobenzènes font exception. L'o. dichlorobenzène catalyse déjà à la température ordinaire.

III. — CARACTÉRISATION, DOSAGES

Le D. D. T. possède une réaction colorée permettant sa détection : chauffé dans une solution de xanthydrol et d'hydroxyde solide de potassium dans de la pyridine anhydre, il donne une coloration rouge. On est incapable, actuellement, d'expliquer le rôle du xanthydrol. Il semble y avoir deux possibilités. La première est que la teinte verte formée quand le xanthydrol et l'hydroxyde de potassium ont été chauffés ensemble, doit être la substance réagissante. La seconde est que le xanthydrol à la température de la réaction doit transformer le D. T. T. en deux composés R. C. Cl. ou plus, qui donnent une coloration rouge avec la pyridine et l'alcali.

Deux techniques connues permettent le dosage du D. D. T. Une méthode pour la détermination quantitative de dépôts de D. D. T. provenant de pulvérisation solide ou liquide et une méthode colorimétrique pour la microdétermination.

A. — *METHODE DE GUNTHER*

Principe : un échantillon contenant du D. D. T. traité par un excès de potasse alcoolique sous reflux libère un atome de Cl pour chaque molécule de D. T. T. On dose le Cl libéré par la méthode de Volhardt avec le nitrate ferrique comme indicateur.

©SSA

TECHNIQUE : (*extrait Ind. Eng. Chem. Analyt.* 1945).

Laver l'objet à traiter (feuille, fruit, etc...) avec du benzène, soit par agitation dans un bécher avec le solvant, soit par un lavage individuel avec le jet de benzène contenu dans un flacon. On filtre la solution benzénique à travers un filtre de coton ou de coton de verre, pour enlever les particules solides étrangères et recueillir le filtrat dans un erlen de 500 cc.

Si des essais préliminaires ont montré, dans l'échantillon, la présence de chlorures organiques dans le benzène, extraire le filtrat par plusieurs traitements à l'eau, avant de continuer l'analyse.

Evaporer cette solution presque à sec sur un réchaud électrique à 80° et, en même temps, envoyer un courant d'air dans l'erlen pour hâter l'évaporation et pour éviter éventuellement que des vapeurs de benzène ne se répandent dans la pièce. Ne pas dépasser 95° C. car le D. D. T. peut se décomposer de façon appréciable au-dessus de cette température.

Dans l'erlen, ajouter 50 cc. de HOK alcoolique N, en prenant soin de ne pas mouiller le fond avec cette solution alcaline.

Adapter un réfrigérant ascendant et chauffer doucement la solution avec le même réchaud pendant exactement 30 minutes.

Enlever le réchaud et, par l'extrémité supérieure du réfrigérant, ajouter 50 cc. d'eau distillée, 50 cc. No^3H 2N et de nouveaux 50 cc d'eau dans l'ordre indiqué. Enlever le réfrigérant et ajouter environ 5 cc. de nitrobenzène, puis exactement 20 cc. de solution No^3Ag N/10 à l'aide d'une pipette. Boucher l'erlen et agiter vigoureusement, pendant quelques secondes. Cette opération agglutine le chlorure d'argent formé et recouvre ce précipité d'une couche de nitrobenzène pour prévenir une double décomposition ultérieure pendant le titrage.

Rincer le bouchon et les parois de l'erlen avec de l'eau. Ajouter 3 cc. de nitrate ferrique N, comme indicateur, et titrer l'excès d'argent par une solution titrée de sulfocyanure de potassium N/10.

DISCUSSION :

Cette méthode n'est pas une méthode de choix. Haller, Bartlett et Draks ont étudié la composition du D. D. T. technique et y ont identifié les produits suivants :

op' dichlorodiphényltrichlorethane,
pp' dichlorodiphényltrichlorethane,
p chlorophényltrichlorethanol,
p chlorophényltetrachlorethane,
pp' dichlorodiphénylsulfone,
p dichlorobenzène.

Ces produits, qui ne constituent pas des impuretés inactives, puisque certains sont plus actifs que le D. D. T. (ex. : p chlorophényldichlorethanol et son dérivé chloré), dégagent plus d'un atome de Cl par molécule et le pourcentage du 4-4' dichlorodiphényltrichloréthane en sera faussé. L'auteur affirme que ces produits ne se déshydrohalogènent pas facilement, les essais de laboratoire ne le confirment pas toujours. D'ailleurs, un article paru dans *Nature* (Londres, janvier 1947), montre que la déshydrohalogénation du D. D. T. ne se fait pas aussi simplement que l'affirme Günther.

©SSA

b — *METHODE COLORIMETRIQUE :*

PRINCIPE :

La coloration rouge obtenue par chauffage du D. D. T. dans une solution de xanthydrol et d'hydroxyde solide de potassium, dans de la pyridine anhydre est, dans des conditions convenables, proportionnelle à la quantité de D. D. T. La réaction décèle jusqu'à 10 γ de D. D. T.

TECHNIQUE :

La prise d'essai, qui doit contenir de 0 à 200 γ de D. D. T., est mise en solution dans l'éther. On évapore ce solvant dans un tube sec (16 m/m × 150 m/m) au bain d'huile à 120° C.

Quand l'évaporation est terminée, on retire du bain et on ajoute 2 cc. de réactif xanthydrol - KOH - pyridine. On replace le tube dans le bain d'huile à 120° C. pendant 8 minutes. On immerge alors le tube dans l'eau froide pendant une minute. On ajoute alors 4 cc. de pyridine. On mélange par renversement dans un tube sec d'un colorimètre photoélectrique. On observe avec filtre vert (N° 520), le blanc étant mis au zéro sur l'échelle à lecture directe (concentration). La lecture est faite dans les 10 minutes qui suivent le retrait du bain d'huile. Une courbe standard colorimétrique ayant été établie avec des concentrations de 0 à 200 γ de D. D. T., on peut déterminer la quantité de ce corps dans la prise d'essai.

DISCUSSION :

L'action possible du chloroforme et substances analogues est partiellement écartée par le fait que la plus grande partie de ces composés est éliminée durant l'évaporation de l'éther à 120° C.

IV. — TOXICOLOGIE DU D. D. T.

Deux cas d'empoisonnement par le D. D. T. ont été observés jusqu'à ce jour. Le premier est celui d'un enfant d'un an, qui, à Kenya, est mort en 24 heures par absorption d'une once (1) de solution de D. D. T. dans le pétrole. Le second a eu lieu dans le Comté de Cornwall : un individu, âgé de 50 ans, s'étant suicidé en buvant 4 à 5 onces d'une semblable solution.

Il semble plus judicieux de considérer le pétrole comme la cause de ces décès. En effet, l'insolubilité du D. D. T. dans l'eau entrave, chez l'homme, même après application orale, la résorption, à tel point que le D. D. T. peut être pratiquement considéré comme non toxique. La résorption intestinale est très faible et on cite le cas d'un homme de 74 kilos qui, après avoir absorbé, trois fois par jour pendant trois jours environ, 0,25 gr. de substance pure, ne présenta aucun trouble ni malaise quelconque.

On a étudié la toxicité du D. D. T. lors d'applications par des voies différentes :

L'action locale par action sur le tégument de l'homme est nulle. Le port, sur la peau du bras, d'une compresse de gaze imprégnée d'une solution alcoolique saturée de D. D. T., pendant dix jours, n'a laissé

(1) Une once fluide anglaise : 28 cc., 41.

©SSA

percevoir aucun symptôme de résorption toxique ou de réactions locales.

Par inhalation, sa toxicité est également nulle. Elle fut entreprise par pulvérisation de la substance pure mélangée à du talc : il fut impossible d'observer des symptômes typiques d'intoxication.

On a également étudié la toxicité du D. D. T. par injection sous-cutanée. Etant insoluble dans l'eau, l'injection sous-cutanée d'une émulsion aqueuse de D. D. T. entraîne la formation d'un dépôt encapsulé dans les tissus et, par conséquent, provoque une résorption ralentie.

L'autopsie, après 40 jours, des animaux ainsi traités, révéla la présence de dépôts sous-cutanés de substance active : il n'y a donc pas résorption accompagnée de désintoxication. Les doses supportées sans symptômes sont assez élevées.

Animaux	Doses supportées sans symptômes gr/kg	Dose mortelle isolée L. D. 50 gr/kg
Souris	0,25 — 0,50	1,0 — 1,50
Rat	1,0 — 1,5	> 2,0

L'injection sous-cutanée d'une solution de D. D. T. dans l'huile d'olive ne donne aucune différence appréciable des doses mortelles isolées avec celles indiquées ci-dessus.

Donc, en tenant compte de l'action intensive du D. D. T. pour les insectes, sa toxicité à l'égard des mammifères doit être considérée comme minime, même lors d'un emploi chronique.

V. — EMPLOI

Dans le commerce, les insecticides à base de D. D. T. sont, soit à l'état de poudres inertes renfermant de 3 à 5 centièmes de produit actif, sois sous forme de dissolutions étendues dans le kérosène, soit encore sous forme d'émulsions aqueuses très étendues.

Comme insecticide, le D. D. T. est employé surtout contre les poux, puces de l'homme et des animaux, mouches, moustiques (adultes et larves). Son rôle dans la lutte contre les épidémies fut remarquable pendant la guerre.

Des essais concluants furent également faits pour lutter contre les parasites de nos plantes coloniales. A la station de l'arachide de M'Bambey (Sénégal), le D. D. T. se montra très actif contre les bruches de l'arachide. De même, dans les plantations de caféier arabica de la « Coopérative des planteurs indigènes de la région de Bamoun », à Baïgon (Cameroun), il se révéla très actif pour la destruction de l'antestia (adultes et larves).

Dans sa séance du 6 janvier 1947, l'Académie des Sciences fit connaître un nouveau procédé d'obtention d'une émulsion aqueuse stable de D. D. T.

©SSA

L'adjonction habituelle d'un émulsif peut être nocive pour les larves et les animaux aquatiques et, en venant s'ajouter à l'action du D. D. T., en fausser les résultats. Des travaux de laboratoire entrepris à Marseille, fournirent un nouveau procédé. On dissout le D. D. T. dans le benzène, on ajoute de l'eau et on traite par les ultra-sons, afin de chasser le benzène en laissant le D. D. T. en suspension. On a ainsi une émulsion homogène de D. D. T. sans solvant ni émulsif.

Les essais de cette émulsion furent entrepris au laboratoire et furent concluants.

Avec les laves de *Culex pyrenaücus*, au 4e stade, on a :
— destruction totale en 4 - 7 heures, avec 1 % D. D. T.
— » » 24 heures avec 1 p. 10.000.000 D. D. T.

Les résultats sont un peu inférieurs avec les larves de *Theobaldia longea*.

Ce procédé n'a été expérimenté qu'au laboratoire ; espérons que des essais pratiqués aux colonies feront admettre ce nouveau mode d'emploi du D. D. T.

—

BIBLIOGRAPHIE

KLING (André). — Insecticides modernes - Genèse de la découverte du D. D. T. (*Chimie et Industrie*, janvier 1947).

GUNTHER (A.). — *Ind. Eng. Chem. Analyt*, édit. 1945, mars 1945.

FRIDAY. — *Science*, vol. 101, april 1945.

FRYDLENDER (O. H.) — Propriétés physiques, chimiques et biologiques du D. D. T. (*Rev. Prod. Chim.*, 1945, n° 17-18).

THELU (P.). — Expérimentation de l'insecticide D. D. T. (*Agronomie Tropicale*, mars-avril 1946).

Journal Suisse de Médecine, 9 sept. 1944, n° 36.

Bulletin Académie des Sciences, janvier 1947.

©SSA

PRÉSENTATION DE MALADES

UN CAS DE PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE CHEZ L'ADULTE

Presque toutes les tuberculoses survenant, après vingt ans, chez l'adulte, ont été considérées, pendant longtemps, comme déterminées par une réinfection, et l'on ne discutait guère que pour savoir si elles étaient d'origine endogène ou exogène.

Deux mots caractérisaient les quelques cas de primo-infection de l'adulte : la très grande rareté, et l'extrême gravité.

La pratique systématique de la cuti-réaction à la tuberculine a permis de montrer que nombre de jeunes adultes étaient indemnes de toute atteinte bacillaire.

Rist signale, en effet, que, dans l'armée française :

25 % des jeunes soldats d'origine citadine,

55 % des recrues d'origine rurale, présentent une cuti-réaction négative.

De même, Courcoux et Alibert, en 1935, insistent sur la fréquence des cuti-réactions négatives parmi les jeunes étudiants en médecine et les infirmières des hôpitaux, nouvellement entrés en service.

Or, l'on assiste, chez 95 % de ces sujets, dans les premiers mois qui suivent leur changement de vie, soit à un virage pur et simple de la cuti-réaction à la tuberculine, avec ou sans signes radiologiques, soit à des accidents pathologiques reproduisant une des formes cliniques des manifestations révélatrices de la primo-infection.

C'est un de ces cas de primo-infection chez un jeune militaire, d'origine rurale, qu'il nous a paru intéressant de rapporter.

Observation clinique

M. J..., matelot depuis 15 mois, exerçait avant son engagement la profession de cultivateur dans une ferme du Finistère.

Cinquième enfant d'une famille nombreuse (9 enfants) ne présentant aucun antécédent pathologique notable, tant héréditaire et collatéral que personnel.

Le 4 décembre 1946, il se plaint de fièvre, vertiges et toux légère. On constate quelques signes de bronchite, ces premiers symptômes ont apparu sans prodromes. De ce moment jusqu'au 20 décembre, date d'entrée à l'hôpital, la température évolue en plateau à 39°, avec quelques oscillations les derniers jours.

A l'entrée, bon état général, malgré l'amaigrissement signalé, les pommettes sont rouges, les yeux brillants, la langue propre.

©SSA

L'examen clinique pulmonaire ne montre rien d'anormal, le malade ne tousse ni ne crache. Le pouls est à 100. La T. A. normale. R. A. S. au niveau des autres appareils.

Malgré l'absence de signes typhoïdiques, le séro-diagnostic est pratiqué le 24 décembre, il se montre négatif.

La cuti-réaction à la tuberculine, à la même date, montre une réaction intense phlycténulaire.

Le 27 décembre, la radiographie pulmonaire signale : une augmentation de l'ombre hilaire à contours flous et imprécis, et dans la partie moyenne de la plage pulmonaire droite, en projection de la 7me côte, une zone d'infiltration et de condensation avec accentuation de la trame et amas de petits nodules confluents.

L'évolution paraît favorable et le 3 janvier la température est revenue à la normale ; il a repris de l'appétit et du poids.

Mais, à partir de fin janvier, apparition d'une douleur à la base de l'hémithorax droit, sans modification de l'image radiographique précédente.

Le 2 février, la température remonte à 40° et l'examen clinique pulmonaire permet de déceler, à droite, un syndrome liquidien important, remontant jusqu'à la base de l'omoplate. Ce syndrome est confirmé par la radiographie, et la ponction pleurale, qui amène un liquide citrin, présentant un Rivalta positif et une réaction lymphocytaire. Culture stérile. Pendant toute l'évolution, la négativité des crachats a été constante. L'examen du liquide gastrique n'a pas montré des B. K.

L'évolution de cette pleurésie est normale, la température redescend en lysis en trois semaines, reprise de l'état général.

Devant le tableau clinique du début de cette observation, il n'est pas douteux que nous nous trouvons en présence d'une primo-infection tuberculeuse ; nous trouvons ici, en effet :

1° Les caractères anatomo-cliniques des accidents initiaux :

— Aucune notion d'atteinte antérieure ;
— Allure subaiguë des accidents ;
— Caractères fluxionnaires survenant à l'improviste, par bouffées évolutives ;
— Régressivité du processus lésionnel ;
— Séquelles minimes, peu destructives pour les tissus ;
— Pronostic difficile à établir.

2° Le caractère immunologique :

La cuti-réaction est fortement positive, phlycténulaire.

3° Les caractères radiologiques du complexe primaire :

Opacités régulières, polycycliques, homogènes, siégeant dans le tiers supérieur du médiastin et d'origine ganglionnaire.

Dans le parenchyme, un petit amas de nodules confluents, véritable chancre d'inoculation.

Nous observons de plus, ici, une zone d'infiltration et de condensation se détachant de la masse sombre du hile et qui indique déjà la phase secondaire de la maladie.

Cette observation nous présente ainsi, dans son mode de début, l'accident d'allure fébrile, pseudo-digestif, qui est une des manifestations initiales de la primo-infection : atteinte générale avec fièvre élevée en plateau, à type typho-bacillose de Landouzy.

©SSA

Le tableau clinique eût pu se montrer plus complet et nous aurions pu trouver chez ce malade un ventre sensible avec rate augmentée de volume, ou bien, dans un espace omo-vertébral ou une aisselle, une zone soufflante, avec quelques râles crépitants fins, dits râles scissuraux.

Les formes appendiculaires ne sont pas rares et l'on peut assister à des embarras gastriques fébriles, avec hépatite et ictère.

A côté de ces formes à allure digestive, la primo-infection peut se manifester par un *épisode pulmonaire de début :*

— soit une congestion pulmonaire bâtarde,
— soit une grippe hivernale traînante.

Enfin, il est des formes *frustes oligo-symptomatiques* : toux persistante, amaigrissement, dyspnée d'effort, qu'il conviendra de ne pas méconnaître.

Souvent, aussi, la primo-infection ne se manifeste par aucun signe clinique et, seul, le virage de la réaction tuberculinique permet d'en faire le diagnostic.

Dans sa deuxième partie, cette observation nous montre une des localisations secondaires précoces les plus fréquentes de la tuberculose du jeune adulte : *la pleurésie séro-fibrineuse.*

La fréquence de cette localisation n'est pas pour nous surprendre, connaissant les connections lymphatiques intimes existant entre la plèvre et la corticalité, siège le plus fréquent du chancre d'inoculation.

Lorsque la primo-infection ne s'est révélée par aucun symptôme clinique et qu'elle n'a pas été dépistée par la recherche systématique du virage de la cuti-réaction, cette manifestation secondaire précoce est souvent la première expression clinique de l'imprégnation tuberculeuse et elle garde, à ce titre, une grande valeur révélatrice de cette infection.

Parmi les autres manifestations secondaires précoces les plus fréquemment rencontrées, sont :

— *L'érythème noueux*, avec son pronostic souvent sévère, ses complications viscérales fréquentes et ses localisations parenchymateuses évolutives au cours de la convalescence ;

— *La conjonctivite phlycténulaire ;*

— *Le purpura rhumatoïde*, avec ses arthralgies fugaces ;

— *La péritonite et la péricardite*, isolées ou associées à des atteintes pleurales ;

— *Les ostéo-arthrites localisées ;*

— *Les adénites généralisées.*

La tuberculose pulmonaire semblant rester la lésion la plus tardive de réinfection.

Ce qui est capital dans tous les cas, c'est de ne pas laisser passer inaperçue la primo-infection sans attendre ses manifestations secondaires.

Pour cela, nous prendrons comme règle de conduite de pratiquer un contrôle allergique et radiographique devant toute affection bâtarde du jeune adulte, devant tout fléchissement inexpliqué de l'état général.

Le dépistage précoce est, en effet, primordial pour le malade, puisque, en matière de tuberculose, l'avenir d'un sujet dépend en grande partie de la qualité de la cicatrisation de la primo-infection.

©SSA

Quel sera, dans le cas particulier, l'avenir de ce jeune militaire ?

Malgré l'allure régressive des lésions présentées par ce sujet, le pronostic restera réservé. En effet, si le terrain paraît favorable (jeune sujet robuste, présentant un bon état général), il convient de se défier d'une certaine floridité que présente ce malade. Il n'est pas impossible que nous assistions à une reprise d'évolution par des poussées aiguës successives, telles qu'une atteinte généralisée des séreuses, une généralisation miliaire avec méningite terminale.

Il est cependant probable que les lésions actuelles évolueront vers la cicatrisation, mais il faudra peut-être un an et plus pour obtenir une cicatrisation définitive. Aussi, n'oublierons-nous pas, comme le dit Blechman, que le convalescent d'une primo-infection est un « colis fragile » qu'il convient de traiter avec le plus grand soin.

Pour cela, nous placerons notre malade, pendant sa convalescence, sous surveillance médicale, dans un milieu d'équilibre et de calme, au repos physique et intellectuel, dans un climat de plaine, doux et sans vent, avec une alimentation riche et équilibrée, qui lui permettra de parfaire sa guérison.

©SSA

LES ABCÈS DU FOIE

par

P. ROQUES

Médecin-Colonel du Corps de Santé Colonial

Professeur agrégé

Les abcès du foie sont très fréquents sous les tropiques. Leur étiologie amibienne est tellement banale qu'elle n'est pas, en général, mise en discussion. C'est une erreur.

Il y a une erreur plus grave (moins fréquemment commise d'ailleurs) mais contre laquelle il faut être mis en garde : c'est de considérer que l'abcès du foie résume toutes les complications hépatiques de l'amibiase.

En effet, quelles sont les lésions que l'amibe peut provoquer au niveau du foie ?

Schématiquement :

Une hépatite aiguë présuppurative ;
Une hépatite suppurée :

Ce sont les abcès du foie avec leurs variétés { suraigus, aigus, subaigus, chroniques }

Une hépatite chronique nodulaire hypertrophique (Achard et Foix);
Une hépatite chronique simple (Hutinel et Paisseau).

L'abcès du foie y tient une bonne part.

Mais il est impossible d'ignorer :

— l'hépatite aiguë diffuse présuppurative simple, curable par l'émétine;
— l'hépatite chronique nodulaire hypertrophique (posant le diagnostic différentiel avec la syphilis et le cancer) ;
— l'hépatite chronique simple (cirrhose sans intérêt chirurgical).

L'étude de l'amibiase hépatique comporterait celle de chacune de ces formes anatomo-pathologiques.

Ne retenons que les abcès du foie.

Les abcès du foie, très fréquemment amibiens, le sont-ils toujours ?
Pas le moins du monde.

©SSA

Ce diagnostic étiologique de « facilité et de paresse » ne peut plus être, aujourd'hui, retenu dès l'abord. Les recherches contemporaines ont montré que les abcès du foie doivent être classés en trois groupes :

1° Les abcès amibiens purs ;

2° Les abcès amibiens secondairement infectés ou surinfectés ;

3° Les abcès non amibiens (abcès à staphylocoques, entérocoques, streptocoques, à bacille d'Eberth, à colibacilles, à bacille de Whitmore, secondaires à l'ascaridiose, à l'angiocholite, etc...).

I. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le lobe droit est le siège d'élection. L'abcès est, en général, unique. Une fois sur cinq, il existe plusieurs abcès.

On rencontre les abcès du foie sous quatre formes :

LES ABCES ULCERATIFS :

Lésions jeunes, virulentes, évolutives, mal limitées, saignant facilement. Cette forme est très fréquente. Elle est justiciable de l'émétine associée à un traitement chirurgical atraumatique.

LES ABCES ENKYSTES :

Lésions refroidies, anciennes, bien limitées, témoignant d'un processus de défense locale importante. Ils ne réagissent pas à l'émétine et sont justiciables du traitement chirurgical (Fontan curettait la poche de ces abcès).

LES ABCES RESIDUELS.

LES ABCES CICATRICIELS.

LESIONS ASSOCIEES :

Les abcès du foie s'accompagnent souvent de lésions intra-hépatiques et extra-hépatiques.

a) DANS LE FOIE :

— lésions vasculaires (thrombose, ulcération des parois, migration intra-vasculaire de l'abcès) ;
— lésions hépatiques : cholerragie, lithiase canaliculaire - cholécystite - dégénérescence amyloïde - cirrhose.

b) HORS DU FOIE :

— lésions thoraciques : pleuropulmonaires, péricardiques ;
— lésions abdominales : ascite, péritonite, abcès de la rate et du rein ;
— lésions chirurgicales du colon, typhlite.

LE PUS :

Il est très souvent stérile si l'étiologie est amibienne, même sur un échantillon prélevé par curettage de la poche. Son aspect est variable, sans caractères particuliers.

©SSA

II. — EVOLUTION

Certains peuvent guérir spontanément. D'autres disparaissent avec un traitement des plus simples. Mais la fréquence des récidives ne doit pas être ignorée et souvent la récidive ne reproduit pas le type histologique ou bactériologique initial.

Il faut retenir la variété considérable des formes évolutives de l'abcès du foie, son cours sinueux et imprévu, ses arrêts apparents et ses récidives, qui doivent rester présents à l'esprit du médecin et l'inciter à la prudence (Huard).

III. — SYMPTOMATOLOGIE

LES SIGNES CLINIQUES :

Trois sont toujours présents :

L'hépatomégalie ;

Les douleurs { spontanées,
provoquées { antérieure
postérieure
latérale
localisée ou à distance (épaule)

La polynucléose.

La fièvre est déjà un signe moins constant.

Accessoirement, on relève { toux,
dyspnée,
point de côté,
ictère,
hyperleucocytose,
ascite,
compression de gros vaisseaux caves.

Fait paradoxal, il n'y a pas de signes d'insuffisance hépatique.

LES SIGNES RADIOLOGIQUES :

Trois signes capitaux :

1° Hypertrophie du foie ;
2° Hypocinésie localisée du diaphragme ;
3° Surélévation de la coupole diaphragmatique droite.

Trois accessoires :

1° Fermeture du sinus costo-diaphragmatique ;
2° Ombres surajoutées ;
3° Réactions thoraciques de voisinage.

FORMES CLINIQUES :

Elles sont extrêmement variées. On peut, toutefois, les classer schématiquement en formes :

©SSA

Suraiguës : (fulminant abcès de Rogers) où dominent les phénomènes généraux ;

Aiguës : au bout d'une ou deux semaines d'évolution d'une congestion aiguë du foie, persistent et s'aggravent les signes cliniques
la douleur est intolérable. Le malade ne quitte pas une attitude antalgique (couché en chien de fusil ou le corps penché en avant) ;
la dyspnée à type costal supérieur s'exagère ;
l'anorexie est totale ;
une température à type rémittent ou intermittent s'installe ;
anémie, amaigrissement, masque terreux ;
hyperleucocytose (20 à 30.000 G. B.)
complètent les signes généraux.

Localement, on relève : l'élargissement de l'hémithorax, l'hyperesthésie de la paroi, la douleur exquise au palper localisé.

Torpides : caractérisées par l'asthénie, l'amaigrissement - le masque cireux - le teint patate de Fontan. Les douleurs spontanées sont estompées. L'hépatomégalie est discrète.

Larvées : elles déroutent le médecin par leurs signes extra-hépatiques et font penser à une lésion cardiaque, pulmonaire, thoracique, gastro-intestinale, rénale, périnéphrétique, etc...

La seule façon d'éviter l'erreur est de toujours penser à l'abcès du foie qui domine la pathologie exotique. En clinique, on ne trouve que ce que l'on cherche.

IV. — DIAGNOSTIC

Problème ardu, il est plus difficile de diagnostiquer un abcès du foie que de l'opérer. Avant tout, il faut y penser (Fontan).

Trois étapes :

1° Etablir l'existence de l'abcès ;

2° Déterminer sa cause et sa flore microbienne, en se rappelant que chaque malade pose un problème nouveau qu'il faut chaque fois résoudre sans parti-pris ;

3° Enfin, sûr de l'existence de l'abcès, rechercher systématiquement :
a) L'existence d'un ou d'autres abcès hépatiques (retenir que les abcès sont multiples une fois sur cinq) ;
b) L'existence d'autres lésions extra-hépatiques associées à l'abcès.
Ces lésions peuvent avoir la même étiologie ou une étiologie différente et siéger dans différents organes :
— thorax (plèvre, poumon, péricarde) ;
— abdomen (colon, appendice, rein, rate) ;
— rein (abcès uroseptique),
qui doivent, tour à tour, être examinés.

Les moyens de diagnostic :
— la clinique,
— la radiologie,

©SSA

— la ponction exploratrice. Elle donne seule un diagnostic direct et indiscutable.

Le pus est facile à reconnaître. Tant qu'on doute, ce n'est pas du pus. Elle a autant de valeur que la ponction directe du foie après laparatomie, et n'en a pas les dangers. Le lieu de ponction est clinique et non anatomique. Il faut ponctionner au lieu de douleur maxima.

Se souvenir, toutefois, qu'un abcès volumineux est le plus rapproché de la paroi sur la ligne axillaire. (Ligne axillaire : 8e espace, tels sont les repères de Fontan.)

V. — PRONOSTIC

Il varie avec le stade évolutif et le traitement suivi, et aussi d'un pays à l'autre et d'une époque à l'autre.

VI. — TRAITEMENT

Il est médical et chirurgical.

MÉDICAL :

L'émétine, isolée en 1818, employée dès 1829 dans le traitement de la dysenterie endémique, est ressuscitée par Rogers, en 1912.
Elle est spécifique dans le traitement de l'abcès amibien.
Elle est un excellent adjuvant dans les abcès non amibiens.
Elle est toujours liée à l'acte chirurgical qu'elle précède souvent, accompagne et suit toujours.

Accessoirement : sérum anticolibacillaire ;
anatoxine antistaphylococcique, ont rendu des services en cas d'abcès non amibiens ou d'abcès surinfectés.

Sulfamides et pénicilline trouvent aussi là leurs indications.

Mais si la pénicilline autorise tous les espoirs dans la lutte contre l'amibiase aiguë, elle n'a pas d'action élective sur l'abcès amibien du foie constitué.

CHIRURGICAL :

Il a été très discuté.
Il est prouvé que certains abcès du foie guérissent, soit spontanément, soit par simples ponctions, soit par ponctions suivies d'injections d'émétine ou de produits similaires.
Les Anglo-Saxons restent ennemis de la « open opération ». Mais rien dans leurs résultats ne témoigne en faveur de cette abstention, car il faut compter avec :
— les formes graves,
— les récidives après traitement médical.
Aussi, le drainage chirurgical est bien, dans l'immense majorité des cas, la méthode la plus sûre et la plus rapide.
Ce mot désigne une gamme d'opérations très différentes, qui vont :
— de la boutonnière sous anesthésie locale,
— à la laparatomie ou la thoracotomie exploratrices.

Eviter les grandes interventions exploratrices, surtout chez les malades tarés et cachectiques ; elles ne donnent pas plus de chances d'évacuer les abcès multiples que l'hépatotomie simple.

©SSA

Ce qu'il faut faire :

1° Localiser l'abcès avec précision (au besoin à l'aide du lipiodol) ;

2° L'aborder par le plus court chemin.

Exeptionnellement, par voie lombaire (quadrilatère de Grynfelt).

Souvent par laparotomie sous-costale.

Le plus souvent, par voie transthoracique ;
ou infrapleurale,
ou transpleurale,
et alors en zone muette,
ou en zone à pneumothorax.

Dans ce dernier cas, la collection haut située exige la traversée haute du sinus costodiaphragmatique, mais plusieurs manœuvres permettent d'éviter le pneumothorax :

a) Trendelenbourg et inclinaison latérale droite ;
b) Suture du sinus.

Le foie mis à nu sera : ouvert avec une pince mousse,
ou incisé au bistouri diathermique.

L'opération sera prudente dans les abcès jeunes.

Les vieux abcès enkystés seront écouvillonnés, curettés au besoin.

Installer un drainage de sécurité de 48 heures.

Les soins post-opératoires sont primordiaux : émétine (et, accessoirement, autres médicaments si l'abcès est non amibien).

Il est essentiel de surveiller, par la clinique et la radiologie :

— la poche de l'abcès du foie et les organes voisins ou éloignés, pour dépister les complications secondaires.

Se souvenir que les abcès à répétition ne sont pas rares ; il faut savoir les inciser et les drainer ; l'avenir du malade est à ce prix (Fontan).

©SSA

MOUVEMENT SCIENTIFIQUE

I. — Médecine

DUFOURT (André). — LA PHYSIONOMIE PULMONAIRE DE LA PERIODE SECONDAIRE DE L'INFECTION TUBERCULEUSE. — Paris Médical, n° 4 du 25 janvier 1947, page 32.

La radiographie, et plus récemment, la tomographie et la bronchoscopie, ont éclairé ce vaste chapitre de la pathologie pulmonaire. André Dufourt vient d'en faire la revue dans un article de *Paris Médical*.

Ces manifestations n'affectent pas toujours, comme on l'a cru d'abord, l'apparence de phénomènes simplement inflammatoires à régression spontanée. Il en est dont l'allure destructive tient longtemps le pronostic en suspens ; ainsi, les cavernes primaires, les épituberculoses caséo-inflammatoires, les accidents de perforation endobronchique. D'autres sont d'une irrémédiable gravité, la pneumonie caséeuse, certaines bronchopneumonies, certaines miliaires.

Ces manifestations pulmonaires suivent de près la primo-infection : plus on s'en éloigne, plus la participation pulmonaire aux accidents secondaires tend à s'amenuiser. Ce n'est parfois que dix ans après que le poumon entrera de nouveau en scène pour inaugurer la période tertiaire. Il faut noter que ces manifestations ne sont pas l'apanage des enfants et le nombre extraordinairement croissant des primo-infections de l'adulte augmente l'intérêt de cette étude.

1° Epituberculoses aigues :

L'auteur les cite pour mémoire, car elles ne font pas l'objet de cette revue. Elles sont surtout représentées par la splénopneumonie de Grancher et les scissurites fréquentes chez l'adulte. Il faudrait y ajouter les foyers pneumoniques curables.

2° Les épituberculoses chroniques :

Banales dans l'enfance, elles sont exceptionnelles après 17 ans. Dufourt admet ce terme d'épituberculose, commode parce que vague, qui s'attache à des ombres homogènes dont la durée peut dépasser un an. On sait maintenant, grâce à la bronchoscopie, qu'elles traduisent l'arrêt total de la ventilation dans une zone pulmonaire, par suite de l'œdème d'une bronche avec sécrétion très dense. D'autres les nomment « infiltrats secondaires », « splénopneumonie chronique ». L'œdème bronchique est de nature allergique ; l'atélectasie qui en découle n'affecte pas le caractère attractif pour les organes voisins que nous verrons plus loin dans le cas de sténose bronchique par compression. On peut voir, au cours de l'évolution de ces ombres homogènes, se dessiner, dans leur sein, des zones claires. Elles témoignent, non d'un processus de fonte, comme nous en décrirons plus loin, mais du rétablissement

©SSA

de la ventilation dans une aire limitée. Ces atélectasies sont bien tolérées, la toux est nulle ou modérée ; la régression survient progressivement.

3° Sténose bronchique par compression ganglionnaire :

Elles sont spéciales à l'enfance et à l'adolescence, et d'autant plus fréquentes que l'enfant est plus jeune, c'est-à-dire que ses bronches sont plus souples et plus compressibles. Ici, le cortège fonctionnel est très important : toux quinteuse, stertor, accès de suffocation et souvent fièvre. L'aspect radiologique est variable ; soit l'ombre opaque rétractile, attirant la trachée ou le diaphragme, signe de l'atélectasie complète ; soit l'hyperclarté de l'emphysème obstructif ; soit même, une légère ombre homogène en tous points semblables à celle de l'épituberculose chronique, mais accompagnée des symptômes de la sténose, toux et dyspnée. L'image radiologique de l'adénopathie ne sera pas toujours suffisamment nette et il faudra avoir recours à la tomographie et à la bronchoscopie.

4° Epituberculose caséo-inflammatoire :

Très rare, cette complication survient au cours, et souvent au décours d'une épituberculose chronique. La fièvre s'allume, la toux devient grasse, on constate des bacilles dans l'expectoration et on voit apparaître une caverne dans l'ombre de l'épituberculose. Tout se passe comme si la lésion primaire qu'elle recélait dans son sein venait de s'ulcérer.

5° Caverne primaire :

L'ulcération du chancre primaire est, en effet, possible, bien que sa tendance normale soit l'enkystement ou la calcification. D'où le qualificatif de « primaire », bien que cette lésion s'extériorise en période secondaire. La caverne siège en parenchyme apparemment sain, ou bien s'entoure d'ombres broncho-pneumoniques traduisant l'ensemencement des tissus voisins.

6° Perforation ganglionnaire dans une bronche :

On connaît depuis longtemps la perforation grave aboutissant à l'asphyxie immédiate ou à la bronchopneumonie caséeuse rapidement mortelle. On sait maintenant qu'elle peut frapper l'adulte aussi bien que l'enfant, et qu'il en existe des formes plus bénignes. Ce sont des images atypiques, soit un semis de petites taches localisées, soit un aspect d'infiltrat précoce, mais situé dans la région moyenne ou basse, et près du hile. Un élément de diagnostic sera la notion de primo-infection récente, d'érythème noueux ou de typhobacillose remontant à quelques mois. La tomographie confirmera la position de la lésion près du hile. La régression peut s'observer en quelques mois ; dans d'autres cas, l'aggravation entraînera la collapsothérapie ; ou bien, on pourra voir s'allumer une bronchopneumonie.

7° Fibrothorax secondaire :

Se rencontre même chez le jeune enfant, conséquence d'une perforation ganglionnaire dans les bronches, ou d'une caverne primaire.

©SSA

Pour terminer l'énumération des accidents pleuro-pulmonaires de la période secondaire, Dufourt mentionne la *pneumonie caséeuse* devenue rarissime, même chez le nourrisson, depuis que le dépistage permet de supprimer les surinfestations familiales ; les *miliaires*, qui peuvent être bénignes, notamment les miliaires à petits grains, mais dont la récidive est possible et plus grave ; enfin, les *pleurésies sérofibrineuses* et les *symphyses* installées à bas bruit, d'une fréquence étonnante.

Toutes ces lésions doivent être distinguées des *foyers de réinfection post-primaire* (foyers de Simon), qui apparaissent à la fin de la période secondaire. Chez les enfants, ils sont d'un pronostic bénin, mais chez les primo-infectés tardifs, leur pronostic est redoutable ; ils rattachent à ses origines la phtisie qui va probablement se déclarer.

H. MOLE.

FAIRBAIRN (H.) et BURTT (E.). — POUVOIR INFECTANT POUR L'HOMME D'UNE SOUCHE DE TRYPANOSOMA RHODESIENSE TRANSMISE PAR GLOSSINA MORSITANS INFECTEES SUR LE MOUTON ET L'ANTILOPE. NECESSITE POUR INFECTER L'HOMME D'UN NOMBRE MINIMUM DE TRYPANOSOMES METACYCLIQUES. — Annals of Tropical Medecine and Parasitology, University of Liverpool, décembre 1946, vol. 40, n° 3 et 4, page 270.

L'étude d'une souche de *Trypanosoma Rhodesiense* isolée de l'homme et entretenue par passages sur divers animaux (mouton, antilope), par *Glossina morsitans*, pendant dix ans et demi, permet les conclusions suivantes :

1° Pouvoir infectant de cette souche pour l'homme :

Après dix ans et demi de passages à l'animal dans les conditions indiquées, cette souche est toujours infectante pour l'homme par piqûre de *Glossina morsitans*.

Au cours de cette période, des variations du pouvoir infectant furent observées aussi bien dans les lignées entretenues sur le mouton que dans les lignées entretenues sur les antilopes.

Un mouche infectée peut ne pas contaminer l'homme sain au cours d'un premier repas, mais la même mouche peut contaminer le même sujet au cours d'un repas ultérieur.

Des mouches infectées sur l'homme n'infectent qu'une petite proportion des sujets sur lesquels elles sont ultérieurement nourries ; mais ce fait n'implique pas forcément une altération du pouvoir infectant des trypanosomes métacycliques.

Enfin, certains sujets possèdent une haute résistance à l'infection.

2° Numération des trypanosomes métacycliques :

Une technique de numération des trypanosomes métacycliques extériorisés par les *Glossina morsitans* infectées permit :

a) De connaître le nombre de parasites injectés à des volontaires et de fixer la dose infectante de 300 à 450 unités pour un adulte moyen, avec des variations en plus et en moins ;

b) De constater que le nombre des trypanosomes métacycliques extériorisés par une mouche infectée au cours de son repas, est variable : peu élevé et relativement fixe dans la première moitié de la vie de la mouche, ce nombre devient important, mais variable, dans la deuxième moitié de la vie.

©SSA

3° Variations du degré d'infection des Glossina morsitans :

Le degré d'infection des glandes salivaires des *Glossina morsitans* peut varier de mouche à mouche infectées au même moment sur le même animal ou sur différents animaux.

Le pouvoir du trypanosome d'envahissement des glandes salivaires de la mouche est influencé par la nature de l'hôte, source de l'infection, et par les conditions thermiques auxquelles sont soumises les mouches.

Les mouches provenant de pupes incubées à 30° C. donnent des proportions plus élevées du pouvoir transmetteur que les mouches issues de pupes écloses à la température du laboratoire. En outre, le cycle du trypanosome paraît plus rapide chez les premières.

4° Relations entre Trypanosoma Gambiense, Trypanosoma Rhodesiense et Trypanosoma Brucei :

Après dix ans et demi de transmission de *Trypanosoma Rhodesiense* par des mouches infectées, sur une même espèce animale, le mouton, il semble que *Trypanosoma Rhodesiense* prenne des caractères de *Trypanosoma Gambiense*.

Les infections atypiques de l'homme par *Trypanosoma Rhodesiense* et l'étude des porteurs sains de trypanosomes peuvent s'expliquer sans qu'il soit nécessaire de penser que ces sujets sont infectés par *Trypanosoma Brucëi*, s'adaptant à l'homme.

Les conclusions des auteurs sont en faveur de la dualité de *Trypanosoma Rhodesiense* et de *Trypanosoma Brucëi*, espèces distinctes non convertibles.

E. MASSAL.

URHY (P.). — **THERAPEUTIQUES NOUVELLES DU GOITRE EXOPHTALMIQUE** — **Revue Médicale Française,** janvier 1947, n 1, page 12.

L'auteur étudie trois nouveautés thérapeutiques : deux médicales pures, la troisième mixte physico-médicale : les antithyroïdiens de synthèse étrangers et français, et l'iode radio-actif.

A. — Les antithyroïdiens de synthèse étrangers :

La thiourée et ses dérivés, le thiouracil et le méthylthiouracil.

Posologie :

1° Thiourée : cachets de 0 gr. 50 : 2 à 4 par jour (dose d'attaque) ramenée à 1 (dose d'entretien) dès que le métabolisme s'améliore nettement.

2° Thiouracil : cachets ou comprimés de 0 gr. 10 ; 7 à 8 (dose d'attaque) ramenée à 2 ou 1 (dose d'entretien).

3° Méthylthiouracil : par prise de 0,04 (comprimés) :

a) Dose d'attaque :

9 comprimés quand le M. B. > + 50 %
6 comprimés entre + 30 et + 50 %
4 comprimés quand le M. B. < 30 %

b) Dose d'entretien :

1 à 3 comprimés par jour.

©SSA

B. — LES ANTITHYROIDIENS DE SYNTHÈSE FRANÇAIS :

L'aminothiazol (2.921 RP ou abadol), comprimés ou dragées dosés à 0 gr.10 : dose quotidienne-6 à 8 (dose d'attaque), 3 à 1 (dose d'entretien).

Résultats :

Bons dans l'ensemble, portant d'abord sur les troubles vasomoteurs, l'anxiété, les troubles nerveux ; le métabolisme basal revient à la normale en 15 à 30 jours ; l'action sur le goître est incomplète, sur l'exophtalmie pratiquement nulle.

Accidents d'intolérance :

— Troubles digestifs précoces : nausées, vomissements ;
— Céphalée ;
— Fièvre ;
— Eruptions diverses ;
— Ictères ;
— Accidents sanguins :
  neutropénie avec éosinophilie ;
  agranulocytose brutale et grave ;
  purpura thrombocytopénique.

Aussi, à titre préventif :

— Prendre le médicament en fin de repas ;
— Utiliser des pilules glutinisées ;
— Absorber simultanément ou bien :
  de l'amide nicotinique (0 gr. 05 par cachet d'antithyroïdien) ;
  ou de l'hyposulfite de soude ;
  ou de l'hyposulfite de magnésie (0 gr. 30, 3 fois pro die) ;
— Surveiller la formule sanguine.

C. — L'IODE RADIO-ACTIF :

Préparé au moyen du cyclotron de Lawrence, l'iode radio-actif obtenu est transformé en iodure de sodium radio-actif. Il se présente en solution dans l'eau distillée, renfermant 14 à 70 millicuries d'iode de 12 heures et 1/10me de cette quantité d'iode de 8 jours, dans 0 mgr, 5 d'iode sous forme d'iodure de sodium. Il s'absorbe *per os*.

Doses : 20 à 30 millicuries en une prise.

Résultats : très bons.

Conduite à tenir :

Cas légers ou moyens : iodothérapie ou antithyroïdiens.

Cas sévères : antithyroïdiens et iode radio-actif. Concurremme avec succès, l'intervention chirurgicale.

J. SAINT-ETIENNE.

Note de la rédaction

Parmi les antithyroïdiens de synthèse, la plus grande prudence doit être exercée dans l'emploi de la thiourée et de ses dérivés — qui ne doivent être utilisés qu'en pilules glutinisées — et qui peuvent provoquer des accidents agranulocytaires mortels.

Quand cela est possible, il faut prescrire l'aminothiazol, en raison de sa moindre toxicité.

©SSA

Par ailleurs, retenir les deux contre-indications essentielles à l'emploi des antithyroïdiens de synthèse :

1° *L'état de grossesse : avortements, accouchements prématurés :*

2° *L'état de lactation : apparition, chez le nourrisson, d'hypothyroïdies secondaires au passage du médicament dans le lait maternel.*

L'EXOPHTALMIE MALIGNE DE LA MALADIE DE BASEDOW. — Journal des Praticiens, 10/4/47.

L'affection étudiée par Mme Offret dans sa thèse, en 1945, est caractérisée par une exophtalmie progressive, s'accompagnant d'un œdème important orbito-temporal, et survenant chez des Basedowiens légers, qui ont réagi favorablement au traitement antithyroïdien et dont le métabolisme basal est tombé au-dessous de la normale.

Les *complications* sont redoutables : *ulcères cornéens* extensifs et térébrants, *névrite optique*, c'est-à-dire baisse rapide de l'acuité visuelle aboutissant à la cécité totale. La régression spontanée est de règle, mais il est urgent d'intervenir précocement, avant l'apparition des complications.

Les *thérapeutiques* antithyroïdiennes sont inefficaces. La thyroïdectomie, si elle n'a pas été déjà pratiquée, doit l'être avec prudence, surtout si le corps thyroïde est scléreux.

Le seul traitement efficace est la *trépanation décompressive*, qui doit intéresser les parois supérieure et externe de l'orbite, avec ouverture de la capsule de Tenon et section de tout le toit optique. Cette intervention permet d'éviter les complications. L'exophtalmie régresse ensuite en quelques mois.

La plupart des auteurs pensent que cette affection est sous la dépendance d'une hormone hypophysaire dont l'action apparaîtrait lorsque la thyroxinémie est basse.

P. VEYRE.

L.G. — UN NOUVEL ANTIDOTE DE L'ARSENIC ET DU MERCURE : LE B.A.L., Journal des Praticiens, n° 3, du 16/1/47, p. 31.

Etudié d'abord par les auteurs, comme antidote des arsines vésicantes, type Lewisite (gaz de combat), d'où son nom : British Anti-Lewisite.

Depuis, expérimenté dans les intoxications par le mercure et surtout l'arsenic, par les auteurs américains (Eagle et Longcope, du John Hopkins Hospital).

Sa formule : $CH_2SH — CHSH — CH_2OH$.

C'est donc la glycérine où deux atomes d'oxygène ont été remplacés par deux atomes de soufre.

On le fabrique par synthèse.

ETUDE DU MÉCANISME D'ACTION :

Le métabolisme de la plupart des cellules nobles est sous la dépendance d'enzymes ou diastases intracellulaires. Ce sont des protéines complexes contenant du soufre, sous forme de groupes sulfhydriles : SH (monothiols), absolument indispensables à la vie de la cellule ; or les métaux lourds et l'arsenic, trivalent en particulier, en se combinant

©SSA

électivement aux groupes SH et en les bloquant, suppriment toute propriété diastasique de ces enzymes.

Mais l'arsenic a une plus grande affinité pour les groupes soufrés groupés par deux, pour les dithiols, que pour les monothiols (groupes soufrés isolés). De cette affinité résultent, non seulement une combinaison élective avec les dithiols (action neutralisante), mais encore une action antitoxique proprement dite, qui fait que l'arsenic déjà combiné à des groupes soufrés isolés (monothiols) est délogé par la présence de corps soufrés à groupements doubles.

Nous voyons, par la formule chimique du B. A. L., qu'il possède un groupe de 2 - SH voisins. Il pourra donc neutraliser l'arsenic et même le déloger des combinaisons antérieures avec les protéïnes.

Ces données ont été vérifiées expérimentalement aussi bien sur des êtres unicellulaires (trypanosomes, sporozoaires), mais encore sur le lapin intoxiqué par l'arsenic. En outre, le B. A. L. s'est montré efficace expérimentalement dans le traitement des intoxications dues au mercure, à l'antimoine, au bismuth, au chrome, au nickel. Il est inefficace contre le thallium, le plomb et le sélénium.

Mais ces propriétés sont responsables d'effets toxiques dus à son pouvoir réducteur. Chez l'animal, on observe :

— Des accidents cutanéo-muqueux (érythèmes, œdème, nécrose) ;
— Des accidents nerveux (excitation motrice, convulsions toniques et cloniques, coma) ;
— Des accidents circulatoires (hypertension artérielle passagère, vaso-constriction cutanée) ;
— Des troubles humoraux (diminution de la réserve alcaline, augmentation de l'acide lactique, hyperglycémie).

Posologie :

Aussi faut-il être prudent en thérapeutique humaine.

On utilise le B. A. L. :

1° Par voie externe, en solution, pommade ou en collyre à 5 ou 10 % ;
2° Par voie intramusculaire, solution huileuse de B. A. L. à 10 % contenant 20 % de benzoate de benzyle.

Le traitement doit être aussi précoce que possible.

Complications de l'arsénothérapie :

Dose maxima, par injection : 3 mgr. de B. A. L. par kilog, soit 2 cm³ de la solution pour un sujet de 65 kilos :

Les deux premiers jours, *pro die*, six injections (une toutes les quatre heures) ;

Le troisième jour, quatre injections ;

Les dix jours suivants, ou jusqu'à guérison : deux injections.

Dans les cas plus légers, la dose maxima par injection est ramenée à 2,5 mgr. par kilo.

Intoxication mercurielle aiguë :

Les doses peuvent être plus fortes, jusqu'à 5 mgr, par kilo.

Indications et résultats thérapeutiques :

Les accidents des arsenobenzènes n'ont jamais été étudiés, de même les accidents des pentavalents.

©SSA

Par contre, les auteurs américains (Eagle) ont observé de nombreux cas d'intoxication par les arsénones (Mapharsen). Le précocité du traitement est primordiale.

L'encéphalopathie arsenicale ou apoplexie séreuse guérit dans 80 % des cas, avec le B. A. L.

L'agranulocytose arsenicale : dix fois sur 11 cas ; le retour au taux normal des granulocytes survient en deux à trois jours (l'infection secondaire nécessite, bien entendu, l'emploi de la pénicilline).

L'érythrodermie vésiculo-œdémateuse : 80 % de guérison.

Dans l'intoxication mercurielle, Longcope a obtenu 25 guérisons sur 26 cas de néphrite mercurielle aiguë, par absorption de sublimé.

J. S.-E.

DELORT (J.). — L'ARSENO-RESISTANCE. — Revue Médicale Française II, 1947.

1° Arsénorésistance - Arsénorécidive :

L'arsénorésistance est toujours associés à l'arsénorécidive (Gougerot). Elle peut être partielle ou totale. Elle est précoce (fin de la première série), tardive (début de la deuxième cure), très précoce (premières injections de la première série) ou très tardive (troisième ou même cinquième série). L'arsénorécidive précède, en général, l'arsénorésistance.

2° Etude clinique :

— *Eruption* presque toujours papulo-squameuse, monomorphe, sans plaques muqueuses - parfois, cependant, roséoliforme, mais toujours squameuse.
— *Topographie régionale* et non l'essaimage habituel des lésions secondaires.
— *Action rapide du traitement bismuthique.*
— *Sérologie négative* (Gougerot et Peyre), qui redevient positive après la guérison clinique.

3° Formes cliniques :

— *La bi-résistance* (As et Bi) ou (As et Hg) ;
— *La tri-résistance* (As + Bi + Hg) ;
— *Les résistances transitoires*, rares avec As, plus fréquentes avec Bi ;
— *Les formes entravant l'activité du bismuth* (Gougerot, Blum, Goulène) où l'arrêt de l'arsenic permet au bismuth d'agir ;
— *La forme conjugale* (Gougerot et Geray) : virus arsénorésistant.

4° Conclusion :

Le pronostic est bon dans les syphilis primaires ou secondaires. Il est mauvais dans les syphilis anciennes où l'arsénorécidive peut donner des manifestations viscérales importantes, à type de destruction (tabès, P. G., myélites, névrites optiques, méningites, aorto-myocardites, complications hépatiques et rénales).

©SSA

La pathogénie est complexe :
— Race de virus arsénorésistants ?
— Troubles humoraux ou endocriniens ?
— Facteurs inconnus ?

P. V.

LORTAT JACOB. — **TRAITEMENT DE LA SYPHILIS PAR LA PENICILLINE.** — **Revue Médicale Française, 1947, février.**

1° HISTORIQUE :

1943 et 1944 - premières expériences et premières observations de Mahoney, Arnold et Harris, en Amérique ; de Levaditi et Vaisman, en France.

1944 - conclusions de Mahoney, Moore, Schwartz, Sternberg et Wood (National Research Council) sur une statistique de 1.587 cas :

— Résultats immédiats : excellents ;
— Résultats éloignés : de 15 à 100 % de récidives suivant les doses.

De là l'évolution actuelle vers des traitements mixtes.

2° LES SCHÉMAS THÉRAPEUTIQUES :

a) *Schéma de Wile* : traitement d'attaque en neuf jours :
— Pénicilline : 20.000 U. O. toutes les trois heures, pendant sept jours et demi (1.200.000 U. O.) ;
— Arsénoxyde : 0,06 cgr. tous les deux jours (cinq injections en tout);
— Bismuth : 0,20 cgr. (trois injection: 3e, 5e et 9e jours).

b) *Schéma de Barksdale* (Journal of Am. Med. Ass., 2-9-1944) :
— Pyréthothérapie ;
— Pénicilline : 60.000 U. O., intraveineuses pendant l'accès, puis 20.000 U. O. toutes les trois heures (3.500.000-4.000.000 en tout).

c) *Schéma de Merklen et de Graciansky* (Soc. Dermato. Lyon, 28-6-1946) :
Pénicilline : 200.000 U. O. en cinq injections toutes les deux heures, la veille, des injections de Novarsénobenzol.

d) *Schéma de Gaté et Pellerat :*
— Pénicilline } les auteurs proscrivent l'arsénothérapie, qui
— Bismuth } donne des accidents de plus en plus fréquents.

e) *Schéma de Gougerot ;*
— Pénicilline : 2.400.000 U. O. en sept jours et demi ;
— Bismuth oléosoluble : les 1er, 4e, 8e jours, etc..., jusqu'à douze injections.

f) *Schéma de Levaditi et Vaisman* (Presse Médicale, 23-11-46) :
Complexe liposoluble: éther méthylique de pénicilline et de bismuth, dont 2 cc. renferment: } 60.000 U.O. de pénicilline
} 2 cgr. de Bi-métal.

Quinze injections intramusculaires quotidiennes - huit jours de repos et deuxième cure identique.

©SSA

3° ACTION SUR LA SYPHILIS :

a) *Sur la syphilis tardive :*

Action moins nette que sur la syphilis récente.
Dans les méningites syphilitiques précoces, commencer par 10.000 U. O. pour éviter les neurorécidives.

b) *Sur la sérologie :*

Dans le sang, amélioration dans 50 à 60 % - négativation, 10 %.
Dans le L. C. R., amélioration 70 %, portant sur les éléments et l'albumine d'abord.

c) *Sur les localisations particulières :*

— P. G. - malariathérapie et stovarsol sodique sont préférables ;
— Syphilis congénitale : résultats excellents avec 16.000 à 40.000 U.O. chez le nouveau-né - fréquence des accidents mortels ;
— Syphilis congénitale tardive : résultats médiocres ;
— Syphilis des femmes enceintes : fréquence du choc placentaire ;
— Syphilis cardiovasculaire : thérapeutique dangereuse ;
— Récidives : 35 % d'insuccès, comme avec le Novarsénobenzol et le bismuth.

4° CONCLUSIONS :

La pénicilline constitue un appoint supplémentaire dans la thérapeutique de la syphilis.
La pénicilline n'est pas plus active que l'arsenic ou le bismuth.
La pénicilline n'est pas sans danger et sans inconvénients :
— *Incidents en dehors du traitement antisyphilitique* : urticaire, tendance aux hémorragies, érythèmes, urémie ;
— *Incidents du traitement de la syphilis :*
— Réaction d'Herxheimer fréquente indiquant de continuer le traitement ;
— Accidents graves chez les nourrissons, les femmes enceintes et les syphilitiques vasculaires.
— *Inconvénients de l'injection toutes les trois heures*, mais possibilité d'y remédier par l'emploi de l'insuline-retard.

P. V.

ISRAEL (René). — DILATATION DES BRONCHES. — Journal des Praticiens 1947, 10 avril 1947.

Syndrome décrit par Laennec, s'accompagnant de suppuration et d'hypersécrétion bronchique, dont le diagnostic de certitude est rendu possible par la bronchographie lipiodolée (Sicard et Forestier). L'intérêt de la question est pathogénique et thérapeutique.

CLINIQUE :

Forme de description : D. B. de l'adulte.
Début : imprécis par épisodes bronchiques ou pulmonaires banaux
Période d'état : diagnostic facile :
— Toux incoercible, matinale ;
— Expectoration abondante (500 cc.), purulente, parfois hémoptoïque, sans B. K. ;
— Signes stethacousiques cavitaires ;
— Etat général bon, température normale, mais hippocratisme

©SSA

RADIOGRAPHIE :

Simple :
— Normale ou empâtement des pinceaux bronchiques inférieurs ;
— Parfois, lésions associées pleuro-pulmonaires.
Lipiodolée :
Méthodes diverses : laryngée directe, nasale, intercricothyroïdienne.
Résultats :
Images caractéristiques : moniliformes ou ampullaires ;
Images discutées : en nid de pigeon (angle bronchique) ou en bois mort.
Image normale : l'arbre d'été.
— Bronchoscopie peu utilisée, sauf au cours du traitement.

EVOLUTION :

Classiquement : simple infirmité ne compromettant la vie que très tard.

Maladie grave évoluant par poussées et pouvant entraîner rapidement la mort par de redoutables complications :
— Locales : hémoptysies ;
— Périfocales : extensions :
au poumon : abcès, gangrène ;
à la plèvre : pleurésies purulentes ;
— Générales : abcès métastasiques (cerveau) ;
septicémies ;
et par son association avec la tuberculose pulmonaire.

FORMES CLINIQUES :

— *Symptomatiques :*
Formes sèches, formes avec diffusion au poumon ou à la plèvre formes associées aux kystes congénitaux, formes topographiques (lobaires inférieures, apicales, centrales).
— *Selon l'âge :*
Intérêt de la D. B. de l'enfant pouvant revêtir allure aiguë curable, disparaissant à la puberté, ou allure chronique de l'adulte. Diagnostic difficile, car le lipiodol est mal toléré. Importance des lésions congénitales.
— *Etiologiques :*
Abcès bronchectasiques et bronchectasiants - tuberculose et cancer - corps étrangers - origine syphilitique très discutée, sûrement rare.
Les formes primitives restent la règle.

DIAGNOSTIC :

— Impossible avec la bronchorrée simple de Lemierre (lipiodol normal);
— Difficile au début (banal) ;
— Facile à la période suppurative, où il faut cependant éliminer avec soin la tuberculose et les abcès pulmonaires, ou reconnaître l'association.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

Existence de lésions bronchiques (dilatations), péribronchiques (sclérose, pneumonie, atélectasie) et parfois pleurales.

©SSA

Lésions histologiques de deux types : inflammatoire et polypokystique.

ETIOPATHOGENIE (de la D. B. primitive) :

Théories infectieuses : endobronchique (Hutinel), péribronchique (Kridberg), par vascularite (Ameuille).
Théorie congénitale (Sanerbrück, Debré), basée sur l'association fréquente de formations kystiques, le début fréquent chez l'enfant, l'existence des formes sèches de Besançon.
En fait, de même que la D. B. n'est pas « une », mais un syndrome, il n'y a pas « une seule » explication de la D. B.

PHYSIOPATHOLOGIE :

Importance de la stase bronchique (Ameuille et Paley).

TRAITEMENT :

1° Les cas bénins :

Thérapeutique symptomatique sans opiacés (qui provoquent la stase).
Drainage postural.

2° Les cas moyens :

Aspiration bronchique (par bronchoscopie ou sonde à double courant, permettant des lavages), une à deux fois par semaine - six à dix séances par série.

3° Les cas graves :

Lobectomie en un temps en plèvre libre (Lilienthal, 1922). Opération grave. Cautérisation après symphyse (Graham et Archibald), intervention plus lente, mais plus sûre.
Résultats brillants dans les formes débutantes seulement, où le traitement médical et le drainage suffisent habituellement.

4° Les antibiotiques :

Sulfamides et pénicilline.
Résultats intéressants si : a) les doses sont importantes ;
b) si on agit localement (aérosols de pénicilline).
Les antibiotiques permettront peut-être à la chirurgie d'obtenir de meilleurs résultats dans les formes sévères, en préparant l'intervention .

P. V.

GOUGEROT (Louis). — **NOTIONS SUR LA PATHOLOGIE DE LA LUMIERE.** — **Journal des Praticiens, 17/4/47.**

RAPPEL DE PHYSIQUE BIOLOGIQUE

La lumière (U. V., lumière visible, I. R.)est une faible partie des radiations électromagnétiques. Elle est constituée par des corpuscules ou photons (Planck, 1900 - Einstein, 1905), dont le choc avec les molé-

©SSA

cules (protidiques, en particulier), aboutit à la transformation de celles-ci, par ionisation ou activation, en substances à grande réactivité chimique (effet photochimique). Cet effet se fait sentir partout où il y a absorption d'un rayonnement d'énergie suffisante (U. V. surtout), c'est-à-dire, en biologie, au niveau des téguments. On distingue les rayons calorifiques (I. R.) et actiniques (U. V.) d'après la quantité d'énergie qu'ils possèdent.

ETUDE CLINIQUE

I. — *COUP DE SOLEIL* (phototraumatisme simple)

A. — Evolution en quatre temps :

Erythème vermillon avec sudation (*action vaso-dilatrice de l'I. R.*).

Erythème carminé (brûlure du premier degré, pouvant évoluer vers la brûlure du deuxième degré (purpura, phlyctènes) ou même du troisième degré (eschare). *Dû aux U. V.* - Apparition secondaire nécessitée par la mise en train des réactions photochimiques aboutissant à la libération d'histamine. Cette histamine peut être reprise par la circulation à la faveur de la vasodilatation produite par l'I. R., d'où l'antagonisme des deux rayonnements et la possibilité de diffusion aux régions non exposées.

Desquammation furfuracée tardive.

Pigmentation consécutive variable, passagère (bruns, blonds).

B. — Formes cliniques :

Apoplexie lumineuse : exceptionnelle, sans photosensibilisation.

Photoanaphylaxie : réactions cutanées de type anaphylactique sur terrain spécial (urticaire, eczéma, prurigo solaire).

Anomalies de pigmentation « révélées » : éphélides, vitiligo, achromies parasitaires, exagération des pigmentations nœviques.

Conjonctivite actinique due aux U. V. ou au soleil, dans des conditions particulières (neiges, désert). Evolution grave, parfois : ulcère cornéen. Prophylaxie : verres ordinaires.

II. — *PHENOMENES DE PHOTOSENSIBILISATION*

Certains corps ayant une bande d'absorption intense dans une zone du spectre, peuvent être activées et rendre l'énergie reçue à un effecteur qui peut être la cellule vivante.

A. — Caractères cliniques communs :

Les mêmes que le coup de soleil, avec une *intensité accrue*, locale et générale (apoplexie lumineuse). Le test de Saidman montre un abaissement du seuil.

B. — Etiologie :

1°) Apport externe :

Seuls sont importants en clinique courante :

— Le groupe de la fluoresceine :
- éosine
- rose bengale
- tétraïodophénol phtaléïne.

©SSA

— Le groupe de l'acridine ;
— Les goudrons et huiles minérales (mélanose de Richl) ;
— Les essences parfumées et surtout l'E. de bergamote ;
— Les plantes — dermatite des figues — photosensibilisation externe directe
— dermatite des prés
— pellagres animales (photosensibilisation interne) (sarrazin, trèfle, millepertuis).

2°) **Apport endogène :**

— *Les érythèmes pellagroïdes et les accidents cutanés de la pellagre.* La carence nicotinique entraînant des troubles de la constitution des coenzymes de respiration tissulaire provoque, outre les troubles digestifs et nerveux, la production de *porphyrines,* excellents photosensibilisateurs. D'où des érythèmes « cinabre » des parties découvertes avec desquammation et pigmentation secondaire irrégulière et atrophie cutanée (masque pellagreux, collier de Cazal), qui sont des érythèmes actiniques, « révélant » l'avitaminose.

— *L'hydroa-vacciniforme de Bazin* (avec hématoporphyrinurie) rentre dans le cadre des *photobiotropismes* de Jausion (réveil d'un germe) ou des *lucites érythémato-bulleuses* de Gougerot et Blum. Evolution en deux semaines.

III. — *PHOTODERMATOSES CANCERIGENES OU RADIOLUCITES SOLAIRES DE GOUGEROT*

1° Caractères cliniques communs :

Dus aux U. V. de courte longueur d'onde (C), peu abondants dans le spectre solaire, mais notion de nocivité des petites doses souvent répétées, sur un terrain nœvique, fragile au point de vue cutané ou photosensibilisé. Ressemblance frappante avec les radiodermites (atrophie, hyperkératose, télangiectasies, épithélioma possible).

2° Classification :

— *Xéroderma pigmentosum de Kaposi* (enfance), évolution rapide.
— *Cancer des gens de mer et des paysans* (Unna), évolution plus lente. sur une peau moins fragile.
— *Kératose sénile de Dubreuilh,* aboutissant parfois à l'élastome diffus.

IV. — *RADIOLUCITES CHRONIQUES NON CANCERIGENES*

— *Dermites du décolleté de Brocq ;*
— *Erythèmes pellagroïdes* à la période d'atrophie cutanée ;
— *Les lucites érythémato-squameuses ponctuées,* simulant le lupus, apparaissant au printemps ou en été, s'accompagnant de *porphyrinurie,* guérissant par la vitamine P.P. Le diagnostic avec le lupus érythémateux est souvent difficile, celui-ci étant aggravé par la lumière.

P. V.

II. — Chirurgie

RACHET (J.) et REY (M.). — LE TRAITEMENT DU CANCER DE L'ANUS. — Revue de Chirurgie 1946.

La radiothérapie est, en principe, préférée pour le traitement des cancers anaux d'origine malpighienne. Cependant, les auteurs se demandent si l'on doit persister dans cette voie.

©SSA

En effet, ils ont été impressionnés par la fréquence, après radiothérapie, de *séquelles radio-nécrotiques* intolérablement douloureuses et rebelles à tout traitement.

La chirurgie, exempte de ces séquelles, a, il est vrai, contre elle, une mortalité de 7 % et l'inconvénient d'un anus artificiel définitif...

Pour donner aux deux méthodes toutes leurs chances de succès (sensiblement identiques pour l'une et pour l'autre) et pour éviter les effets terribles des radio-nécroses, il est indispensable de porter un diagnostic précoce, par la biopsie, de toute lésion anale suspecte, par son induration ou sa ténacité.

LECOANET.

D'ALLAINES (F.) et CARILLO-MAURTUS (L.) (Paris). — LA COLECTOMIE AVEC ANASTOMOSE IMMEDIATE DANS LE TRAITEMENT DU CANCER DU COLON GAUCHE. — Journal de Chirurgie, T. 62, nos 11-12, 1946.

Pour éviter l'extériorisation, les réinterventions, les auteurs ont repris la colectomie en un temps, opération de Reybord modifiée, et en étendant les indications. D'après eux, les extériorisations ne sont plus que des traitements d'exception.

Deux procédés sont utilisés pour le traitement des tumeurs du colon gauche :

— la colectomie gauche en un temps, avec dérivation ;

— la colectomie gauche en deux temps, sans extérorisation.

1° *Dans la colectomie gauche en un temps*, la protection de l'anastomose est assurée par une dérivation en amont, pratiquée soit « juste en amont », lorsque le colon est distendu, soit au niveau du coecum. Cette dérivation n'est pas toujours nécessaire ; dans trois cas, l'intervention a été faite sans dérivation.

Les auteurs pratiquent, en outre, une anastomose latéro-latérale de 10 à 12 cm., l'étoffe nécessaire est assurée par un décollement colopariétal.

La sulfamidothérapie, dans les espaces sous-péritonéaux, évite les dangers de cellulite.

2° *La colectomie en deux temps* est réservée aux cas avancés et est exécutée de deux manières.

Dans les cas compliqués de subocclusion, le premier temps consistera à pratiquer une anastomose colo-colique de part et d'autre de la tumeur, avec résection seconde de l'anse colique exclue.

Dans les autres cas, ils préfèrent la transverso-sigmoïdostomie (exclusion unilatérale de Wolfler), qui rend plus facile le deuxième temps.

Les traitements modernes, pré et post-opératoires, sont de précieux adjuvants à la méthode.

Les auteurs rapportent les observations de treize malades avec de bons résultats.

J. FESQUET.

DOR (J.) et DALMAS (H.). — CONDUITE A TENIR DANS LES ETRANGLEMENTS CRURAUX AVEC NECROSE DE L'ANSE. — Revue de Chirurgie, 1945

Revenant sur la discussion qui s'est tenue à l'Académie de Chirurgie, en 1943, sur le traitement des lésions intestinales graves, au cours des hernies étranglées, les auteurs proposent une technique en deux temps, un peu différente de celle qu'a préconisée Gueulette.

©SSA

Rappelant les difficultés et les dangers de l'intervention par voie crurale seule, ils estiment que, si la voie combinée inguino-iliaque et crurale est plus longue et plus choquante, elle a l'avantage d'être aussi plus sûre et plus aisée.

Ses indications peuvent être établies, soit avant l'intervention, en fonction des signes cliniques, soit après reconnaissance des lésions intra-sacculaires. Dans ce dernier cas, quatre constatations doivent engager à ne pas persévérer et à passer à la voie inguino-iliaque :

1° Une perforation intestinale large, ou multiple, ou très proche du collet ;

2° Un épanchement fétide intra-sacculaire ;

3° Des adhérences de l'anse au collet, masquant souvent une perforation bouchée qui inonde le champ opératoire lorsqu'on veut la décoller ;

4° Le pincement latéral.

Il ne faut alors, ni débrider l'anneau, ni prolonger l'incision du sac, mais tout laisser en état et, sous anesthésie locale, aller chercher les deux pieds de l'anse herniée par voie abdominale. On la libère, on vide le bout proximal à l'aspirateur et on fait une suture termino-terminale. On ferme alors la paroi et on revient à l'incision crurale par laquelle il est facile d'attirer le sac et son contenu septique sans avoir contaminé la cavité péritonéale.

Chez les sujets âgés, lorsqu'il y a des signes de phlegmon stercoral et, d'une façon générale, toutes les fois que l'étranglement date de plus de 48 heures, la voie crurale seule est contre-indiquée, et il vaut mieux commencer d'emblée par le temps abdominal. On donnera alors la préférence à une incision médiane, mais, dans tous les cas, on extirpera, par voie crurale, au cours du même temps opératoire, le sac et son contenu septique.

La sulfamidothérapie locale ne doit jamais être négligée.

M. CHABEUF.

WERTHEIMER (P.) et BARRIE (J.) (Lyon). — CRANIOPLASTIE PAR GREFFES OSTEOPERIOSTIQUES LIBRES. (A PROPOS DE 11 OBSERVATIONS). — Journal de Chirurgie, T. 62, nos 11-12, 1946.

Il s'agit de combler une perte de substance osseuse au niveau de la voûte cranienne. Encore faut-il que la localisation nécessite cette intervention. Les pertes de substances frontales non protégées sont surtout mises en cause.

Les avantages reviennent aux méthodes d'autoplasties osseuses, bien que l'emploi du Tantalum, employé par les Américains, fasse reconsidérer les prothèses métalliques.

Les auteurs décrivent une méthode facile, utilisée pour 11 malades. Après dissection d'un large lambeau circonscrivant à distance la perte de substance, ils prélèvent des lamelles ostéo-périostées aux dépens de la table externe, aux environs de la perte de substance. Ces greffes sont ensuite disposées en mosaïque sur dure-mère fermée et maintenues en place par la suture du lambeau.

Avec cette méthode, les auteurs ont obtenu sept résultats parfaits, tant au point de vue local que général, et ont constaté un seul décès dû à des lésions graves cortico-méningées.

I. F.

©SSA

HAMANT (A.) et BERGERON. — **A PROPOS DE L'ADENOME PANCREATIQUE.** — **Revue de Chirurgie, 1945.**

L'hypoglycémie par adénome langerhansien est une maladie connue depuis peu, dont les auteurs ont observé le premier cas français et qui a fait l'objet de la thèse d'un d'entre eux (Bergeron - Nancy, 1943).

L'adénome langerhansien détermine une sécrétion insulinique indépendante de la digestion, **continue pendant la nuit, et qui provo**que des accidents hypoglycémiques, le matin, à jeun ou loin des repas. Au début, les premières manifestations s'observent avec une glycémie aux alentours de 0 gr. 75 et se traduisent par une parésie passagère, des troubles vaso-moteurs, des vertiges et une sensation de faim intense. L'absorption de sucre ou d'un aliment quelconque fait disparaître tous les symptômes.

Par la suite, la glycémie oscille entre 0 gr. 45 et 0 gr. 60 ; des crises épileptiformes ou convulsives apparaissent, ainsi qu'une agitation psychomotrice intense, qui conduit souvent les malades dans les services de neuropsychiâtrie. La mort survient dans le coma lorsque la glycémie atteint 0 gr. 20 ou 0 gr. 25.

Le diagnostic est difficile, parce que trop souvent on ne pense pas à rechercher la glycémie chez les malades présentant de tels accidents, et que, ce résultat obtenu, il faut encore savoir s'il s'agit d'une hypoglycémie transitoire, constitutionnelle, hépatique, surrénalienne ou hypophysaire.

Le traitement médical n'est que palliatif : c'est l'absorption d'hydrates de carbone. Seul, le traitement chirurgical est logique.

On aura recours à lui chez tout malade présentant une glycémie inférieure à 0 gr. 30 et des attaques nerveuses, le matin à jeun ou loin des repas, calmées par l'ingestion ou l'injection de glucose.

Il consiste en une pancréatectomie partielle précédée d'une exploration minutieuse de la glande destinée à reconnaître les adénomes multiples. Lorsqu'on ne trouve pas d'adénome, les chirurgiens américains recommandent de pratiquer une pancréatectomie assez étendue, mais les résultats ne sont pas aussi bons que lorsqu'on a pu énucléer un ou plusieurs adénomes.

M. C.

CAUCHOIX (J.) et LOYGUE (J.). — **A PROPOS DU TRAITEMENT DES FRACTURES DE L'ASTRAGALE.** — **(Revue de chirurgie, 1945).**

A propos d'un cas de fracture du corps de l'astragale, traité dans le service du professeur Quenu, les auteurs s'efforcent de préciser les indications respectives de la méthode orthopédique de Böhler et de la réduction sanglante dans le traitement de ces traumatismes.

D'après Böhler, dont les idées ont été défendues en France par Boppe, la réduction orthopédique s'applique à toutes les fractures du col et du corps, avec déplacement ; elle doit donner une restitution anatomique parfaite, être suivie d'une contention en bonne position et permettre enfin la constitution d'un cal solide.

Malheureusement, elle n'est pas toujours possible, et lorsqu'elle n'est pas parfaite, le résultat fonctionnel est mauvais.

Or, il n'est plus question d'avoir recours à l'astragalectomie en dehors des cas, bien rares, d'écrasement total de l'os.

On est conduit à tenter des réductions sanglantes, soit par reposition simple, soit par ostéosynthèse.

©SSA

Les auteurs estiment que ces interventions sont indiquées dans les fractures à trait sagittal, les lésions avec gros déplacement, les fractures anciennes, et qu'elles doivent suivre immédiatement la réduction orthopédique toutes les fois que celle-ci est impossible ou seulement imparfaite. Ils préconisent les voies trans-malléolaires, qui sont d'exécution facile et donnent un large jour sur les deux fragments. Le côté de l'incision dépend du fragment déplacé et du sens de ce déplacement. La réduction obtenue, on peut réaliser la contention avec une broche de Kirchner enfoncée d'avant en arrière, et qu'on sectionne en la laissant émerger de quelques millimètres en avant pour pouvoir l'enlever deux mois plus tard. La marche ne sera pas autorisée avant la fin du troisième mois.

Les résultats sont fonction, comme dans le traitement orthopédique, de l'exactitude de la réduction. L'intervention sanglante exige des précautions et de la minutie, mais n'augmente pas les risques d'arthrite chronique post-traumatique.

M. C.

FONTAINE (R.), FORSTER (E.) et AMBARD (D.). — L'EXTIRPATION DU GANGLION AORTICO-RENAL DANS LE TRAITEMENT DES PETITES HYDRONEPHROSES DOULOUREUSES. — (Revue de chirurgie, 1945).

L'origine de cet article est une controverse entre M. Fontaine et M. Servelle, tous deux élèves du Pr. Leriche, sur les avantages comparés des splanchnicectomies et de l'ablation du ganglion aortico-rénal, dans le traitement des petites hydronéphroses douloureuses.

Après que Fontaine, Bauer et Kunlin eurent montré, en 1934, que l'ablation du ganglion aortico-rénal n'avait aucune influence fâcheuse sur la valeur fonctionnelle du rein, Leriche et Bilger proposèrent de substituer, dans le traitement des petites hydronéphroses douloureuses, cette gangliectomie à la simple section des nerfs du pédicule rénal pratiquée jusqu'alors. En 1939, ils publièrent la technique de cette intervention, dont les heureux résultats sur le syndrome douloureux ont pu être vérifiés dans de nombreux cas.

Servelle est revenu sur cette question dans sa thèse (Paris 1942) et pense que les splanchnicectomies sont capables, non seulement de faire cesser les douleurs, mais de réduire la dilatation pyélo-urétérale. Les auteurs, s'appuyant sur dix nouvelles observations, estiment qu'il ne faut pas conclure trop rapidement à une action motrice prédominante des splanchniques. Ils sont d'accord avec Servelle pour commencer toujours par des infiltrations splanchniques répétées à un rythme variable, suivant les cas. En cas d'insuccès ou de résultat insuffisant, il faut opérer. Les observations apportées à l'appui de ce travail établissent l'efficacité de l'ablation du ganglion aortico-rénal dans le traitement des petites hydronéphroses douloureuses. L'avenir dira si cette intervention doit être préférée ou non à la section du splanchnique, complétée ou non par l'ablation partielle du ganglion semi-lunaire et la résection de la partie supérieure du sympathique lombaire.

M. C.

COGNIAUX et VIGONI (M.). — LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DES FISTULES DE L'INTESTIN GRELE. — (Revue de Chirurgie, 1946, p. 177).

Les auteurs envisagent en détail le problème thérapeutique des fistules du grêle, plus fréquemment rencontrées aujourd'hui, comme

©SSA

séquelles, chez des malades soustraits au danger immédiat d'une occlusion ou d'une péritonite.

Les fistules sont d'aspect et de gravité très variables, suivant leur type anatomique (anus grêle, fistule ourlée, fistule vraie, pyostercorale ou non, unique ou multiple) et suivant leur siège (le chyme des fistules hautes se reconnaissant à sa fluidité plus grande et à son action plus corrosive sur la paroi).

La gravité des fistules est d'autant plus grande que le débit est plus important et le siège plus haut situé.

Les méthodes de traitement non sanglant sont très nombreuses Aucune ne paraît certainement efficace..., si ce n'est dans des cas assez fréquents, où la guérison aurait pu survenir spontanément.

Elles méritent cependant d'être connues.

Elles visent dans l'ensemble :

— Soit à rétablir la continuité intestinale (par boutons, drains coupés, drains en T) ;

— Soit à soustraire les parois à l'action digestive des sucs intestinaux, et ceci par différents moyens :

— L'aspiration (continue pendant le jour), au moyen de pompes à eau ou électriques ;

— L'irrigation continue, à l'eau ou au fluorure de Na, en solution faible ;

— La neutralisation chimique de la trypsine (gaze imbibée d'HCl et d'extrait de viande ; peptone ; albumine d'œuf, lactalbumine ; ou substances tampons comme le charbon de bois, le kaolin, l'hydroxyde de fer) ;

— La protection de la peau (oxyde de Zn, benjoin, iodoforme lanoline, vaseline, glu, pommades vitaminées, latex liquide, pâtes au bismuth) ;

— La diminution des sécrétions par des médicaments inhibiteurs (notamment l'atropine et le chlorure de Ca) ou par le *régime* alimentaire ; Potter préconise le lait bouilli écrémé (175 gr. toutes les quatre heures) associé à l'opium ; Ochsner, l'albumine d'œuf ; Erdmann, un mélange d'huile d'olive, de lait en poudre et de glucose.

Parmi ces méthodes, l'aspiration, bien mise au point par les Américains, est fort vantée dans les publications anglo-saxonnes. Le régime de Potter a paru, aux auteurs, d'une incontestable utilité.

Mais, dans leur expérience, aucun traitement non sanglant n'est venu à bout d'une fistule invétérée et grave.

Pour les fistules graves ou larges, le *traitement chirurgical* s'impose : soit précoce, soit « précoce retardé », soit tardif.

A l'établissement d'une fistule, fait suite une période d'amélioration clinique, due à la levée de l'obstacle ou à l'atténuation de l'inflammation péritonéale. Cette amélioration de l'état général atteint son maximum au sixième jour.

Les fistules manifestement graves (hautes et à fort débit) entraînent dès lors une *inanition progressive* qui serait rapidement fatale si l'on n'intervenait sans tarder.

Des cas plus insidieux, correspondant vraisemblablement à un siège moyen, ne doivent pas tromper le clinicien, malgré l'absence d'inanition, ce sont ceux où une *anémie*, d'abord discrète, mais progressive, témoigne seule du danger. Au bout d'un mois ou deux, le sujet succombera à une défaillance cardiaque, à une complication pulmonaire ou à une intervention trop tardive que son organisme débilité ne supportera plus.

©SSA

Ces cas sont justiciables de la cure chirurgicale « précoce retardée », le moment optimum se plaçant, pour les auteurs, à la troisième semaine.

Enfin, pour certaines fistules basses, bien tolérées, le chirurgien est en droit de temporiser un mois ou deux au moins : la fermeture tardive se fait alors dans des conditions beaucoup plus favorables, quant à l'état de la peau, la souplesse du foyer, l'extinction de tout processus inflammatoire. (C'est cette même fermeture tardive, soit dit en passant, que Neumann et Duval posent en règle pour les fistules coecales et les anses du gros intestin.)

A côté de la gravité de la fistule, le choix du moment optimum pour l'intervention doit tenir compte du risque inhérent à la maladie initiale : si la fistule a été crée pour parer à des lésions mécaniques et que l'obstacle ait été levé, la cure précoce peut être pratiquée sans crainte.

L'intervention sera retardée, au contraire, dans les limites du possible, si la fistule a été créée pour des raisons inflammatoires, ou si des adhérences plastiques laissent à craindre une récidive de l'occlusion (occlusion par péritonite plastique post-appendiculaire, par exemple).

En ce qui concerne les techniques opératoires; les auteurs rappellent que, si la cure directe extrapéritonéale est d'une inocuité absolue, elle n'est pas exempte de déboires : risques de désunion par infection, risques inhérents à la pariétalisation de l'anse, risques d'éventration.

Aussi, la cure extrapéritonéale, au reste exclusivement applicable aux trajets des fistules vraies ou aux fistules latérales anciennes, doit-elle céder le pas à la *cure intrapéritonéale*. Celle-ci est toujours préférable Elle reste seule applicable aux fistules larges, ainsi qu'aux fistules hautes à sécrétion active.

Les auteurs décrivent la technique de leur maître Neumann, qui ne comporte qu'un temps initial septique : la suture hermétique de la collerette cutanée et aponévrotique pour occlure l'orifice. Gants et instruments changés, toute l'intervention (ouverture du péritoine, extériorisation de l'anse et son traitement) se déroule sans risque pour la cavité péritonéale, au reste remarquablement résistante à l'infection.

Si l'entéroraphie latérale, après section sur pince hermétique, n'est pas réalisable, on procède à la résection avec anastomose (suture ou bouton). Le péritoine, sulfamidé, est refermé sans drainage. Par contre, le drainage est obligatoire pour les téguments.

Onze guérisons intégrales ont été obtenues, par cette méthode, sur treize cas.

La cure indirecte, consistant en une anastomose de l'anse fistulisée, avec exclusion uni ou bilatérale de celle-ci, s'adresse à des malades trop déficients ou à des fistules complexes.

Elle sera suivie ultérieurement de la résection de l'anse exclue.

Parmi les fistules complexes, figurent fréquemment les fistules pyostercorales. Si les fistulettes précoces, iléales basses ou coecales, telles que celles consécutives à une appendicectomie à chaud drainée, guérissent presque toujours spontanément, par contre, il existe des fistules pyostercorales chroniques. Et elles sont graves.

La cure chirurgicale n'en sera entreprise qu'une fois la température ramenée à la normale et l'écoulement tari par la mise à plat et la désinfection des clapiers, au besoin à la faveur d'une anastomose interne avec exclusion unie ou bilatérale.

L.

©SSA

III. — Ophtalmo-oto-rhino-laryngologie

PAUFIQUE (L.), LABRY (R.) et ETIENNE (R.). — LESIONS OCULAIRES D'ORIGINE GENITALE CHEZ LA FEMME. — Lyon Médical, n° 52, 29-12 1946 — Société d'Ophtalmologie de Lyon.

Les auteurs distinguent, entre les troubles oculaires d'origine génitales, trois grandes catégories de faits :

1° Les troubles oculaires d'origine endocrinienne génitale, avec ou sans rôle du système vaguo-sympathique. Les plus connus, les observations en sont nombreuses. Seul un examen gynécologique compétant, en l'excluant des deux catégories suivantes, permet de classer un cas dans ce cadre.

2 Les manifestations oculaires ne portant pas en elles-mêmes la signature de la tuberculose, mais coexistant avec des lésions génitales bacillaires. La relation entre les deux pouvant être rétablie, soit par la toxine tuberculeuse, soit par une distillation au compte-gouttes de B. K. à partir du foyer génital.

3° Les affections oculaires, qui trouvent leur origine dans un foyer infectieux génital, non bacillaire.

Les auteurs publient dix observations concernant les deux derniers groupes : quatre concernant des lésions non bacillaires (1 à 4) et six concernant des lésions bacillaires (5 à 10) :

1. — Iritis bilatérale et utérus fibromateux ;
2. — Chorio-rétinite exsudative maculaire gauche et sarcome de l'ovaire ;
3. — Irido-kératite gauche et kyste de l'ovaire ;
4. — Kératite juxtalimbique gauche et annexite bilatérale avec kyste paraovarien gauche ;
5. — Trouble de la chambre antérieure et du vitré, avec hémorragie rétinienne gauche et salpyngite bilatérale ;
6. — Iritis récidivante, chorio-rétinite bilatérale et annexite droite ;
7. — Irido-kératite récidivante et pelvipéritonite chronique avec annexite bilatérale ;
8. — Scléro-kératite gauche et ovaire gauche kystique, avec trompe fermée ;
9. — Irido-cyclite torpide bilatérale et kyste de l'ovaire gauche tordu avec hémorragies intrakystiques et granulations suspectes à la surface ;
10. — Hémorragies rétiniennes récidivantes et annexite droite.

Dans tous les cas, les signes fonctionnels présentés étaient nuls et seul l'examen systématique a attiré l'attention du côté des organes génitaux.

Tous ces cas présentaient des indications opératoires formelles du point de vue gynécologique.

Sauf dans le 2e, le 4e et le 10e cas (ce dernier non opéré lors de la communication), l'amélioration des signes oculaires fut extrêmement précoce après l'exérèse génitale.

Dans le cas 5, le seul examen des organes génitaux, qui fut long et minutieux, déclencha une poussée oculaire et permit d'établir, de façon évidente, la relation étroite entre le trouble oculaire et le trouble gynécologique.

©SSA

Et les auteurs de conclure qu'un examen, en vue de la recherche d'une étiologie mystérieuse, n'est complet que s'il comporte un examen gynécologique ; il ne faut pas s'arrêter à des termes brillants (iritis cataméniale, sexuelle, ménopause, etc...), mais chercher la lésion anatomique dont l'ablation guérira la malade.

G. GARCIN.

J. ROUGET et A. LEMARIEY. — **LA PENICILLINE EN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE.** — **Les annales d'oto-laryngologie** — Tome 13, nº 3-4, mars-avril 1946.

Les auteurs condensent, dans leur rapport, le résultat de l'expérimentation poursuivie pendant dix mois, dans le Centre Parisien O. R. L. de la pénicilline, à l'hôpital Trousseau, et portant sur 191 malades.

Dans un premier chapitre, ils font le rappel des principes directeurs du traitement par la pénicilline, qu'ils ont utilisé aux concentrations de 5.000, 10.000 et même 20.000 unités Oxford par centicube pour la voie intramusculaire, de 1.000 á 5.000 U. O. par cc. pour la voie intrarachidienne, et de 500 à 5.000 U. O. localement.

Ils notent, en particulier, que : dans la plupart des infections osseuses, la pénicilline ne dispense pas de l'intervention toutes les fois qu'elle est cliniquement jugée nécessaire. Les doses nécessaires et suffisantes ne sauraient être codifiées : ayant débuté par des doses, par 24 heures, de 40.000 U. O. aux nourrissons, et 120.000 aux adultes, ils ont dû progressivement les augmenter pour atteindre, dans certains cas, 180.000 U. O. chez les nourrissons et 600.000 chez les adultes ; les doses ne doivent pas être diminuées tant que l'amélioration ne porte pas à la fois sur les trois éléments : thermique, général et local ; frapper vite, fort, mais aussi longtemps, doit être la loi de la pénicillothérapie.

Dans la deuxième partie de leur rapport, les auteurs étudient les indications et résultats des traitements, en particulier :

INFECTIONS NASO-SINUSIENNES :

Treize cas d'infection sinusienne aiguë ou subaiguë ont été traités par injection tous les deux jours, après ponction et lavage au sérum dans la cavité du sinus, de 2 cc. de solution à 5.000 U. O. par cc. Certains ont guéri après deux ponctions ; chez d'autres, à suppuration demeurant rebelle, la pénicilline générale a été associée pendant quatre à cinq jours à la dose totale de 500.000 à 1 million d'U. O. ; dans tous les cas, il y a eu guérison en une dizaine de jours et il n'a pas fallu plus de quatre ponctions. Les formes avec participation frontale et méningée, hyperthermiques et douloureuses, ont guéri en cinq à huit jours, avec un total de 500.000 à 1 million d'U .O. ,avec ou même sans ponction.

Dans les sinusites chroniques, les résultats ont été plus décevants. Sur quatorze cas, trois ont guéri après trois à six ponctions ; chez les autres, le blanchiment obtenu avec 500.000 à 1.500.000 U. O. ne s'est pas maintenu plus d'un mois, sauf deux guéris en une dizaine de jours.

Huit cas de complications orbitaires au cours de sinusites frontales et ethmoïdales aiguës ou réchauffées, ont tous guéri avec 200.000 à 300.000 U. O. par jour pendant quatre à cinq jours ; en cas d'urgence, cependant, la collection a dû être incisée et la pénicillothérapie locale par irrigation de la plaie opératoire a dû être ajoutée à la pénicillothérapie générale.

©SSA

Dans les ostéites frontales déclarées, quatre guérisons sur quatre cas paraissent modifier totalement le pronostic ; la pénicilline doit prendre la place de l'intervention, mais il faut des doses de 300 à 400.000 U. O. par jour, le traitement doit être longtemps poursuivi (2 à 6 millions d'U. O., au total) avec, éventuellement, des irrigations locales.

La pénicilline a un intérêt préventif pour les opérations des sinusites frontales ostéitiques : 120.000 U. par jour, pendant les cinq ou six jours précédant l'intervention, stérilisent les lésions et mettent à l abri des complications consécutives. Le même traitement doit être mis en œuvre précocement dans les fausses routes ptérygo maxillaires et orbitaires de la ponction diaméatique.

En ce qui concerne les complications endocraniennes des sinusites, les auteurs citent : une méningite puriforme aseptique, guérie en six jours par 720.000 U. ; une méningo-encéphalite, dans laquelle les phénomènes méningés rentrèrent dans l'ordre en deux jours, à 120.000 U., mais où les symptômes d'origine encéphalique résistèrent quatre semaines à 200.000 U. par jour, et le malade ayant paru guérir seulement après 47 jours, totalisant 8.800.000 U., succomba après six semaines de vie normale, à une syndrome d'inondation ventriculaire.

INFECTIONS AURICULAIRES :

Dans les otites aiguës menaçant la mastoïde, 500.000 à 800.000 U. en quatre à six jours, paraissent favoriser la guérison. Dans les écoulements purulents traînants, les otites chroniques, les résultats furent mauvais. Dans les oto-antrites du nourrisson, jamais les traitements locaux (instillations auriculaires ou irrigations après ponction de l'antre) n'ont évité l'intervention ; dans les formes à signes locaux prédominants, chez les nourrissons en bon état, le traitement général, institué dans le but d'éteindre un état infectieux persistant après antrotomie, a toujours amené la guérison en quatre à six jours à 40.000 U. ; par contre, dans les cas « médicaux » où les symptômes généraux l'emportent sur la lésion oto-antrale et où l'opération est imposée, à tort ou à raison, par le pédiâtre, l'efficacité de la pénicillothérapie est d'autant plus aléatoire que l'état toxique est plus avancé, pour devenir nulle lorsque le syndrome se complique de broncho-pneumonie.

Dans les mastoïdites aiguës de l'adulte et de l'enfant, des guérisons très rapides, en trois à six jours, à 120.000 U., ont souvent été obtenues ; il serait cependant une grosse imprudence de surseoir à une intervention commandée par la symptomatologie oto-mastoïdienne. Après intervention, le traitement local par irrigation de la cavité, avec suture immédiate, à l'aide d'un drain de Carrel, deux à trois fois par 24 heures, à la dose de 2 à 3 cc. à 5.000 U., permet des guérisons par première intention en quelques jours.

Trois cas d'abcès extra-dural ont guéri avec irrigations locales et injections intramusculaires de 240.000 à 1.240.000 U., réparties sur trois à six jours. Six cas de thrombo-phlébite avec ou sans septicémie ont guéri avec des doses de 400 à 600.000 U. par jour. Quatre cas de méningite puriforme aseptique chez des enfants atteints de mastoïdite aiguë compliquée, traités par 120.000 U. quotidiennes renforcées de deux ou trois injections rachidiennes de 10 à 20.000 U., avec irrigation de la plaie opératoire et sulfamidothérapie associée, ont guéri avec le chiffre total de 500.000 à 1 million d'U., qui paraît un minimum. Sur cinq méningites septiques : une à Pfeiffer, après échec de la sumédine, ne fut pas enrayée ; une à pneumocoques, vue au stade terminal, succomba en 24 heures, malgré 600.000 U. intramusculaires, 10.000 intra-

©SSA

rachidiennes et 8 grammes de solufontamide ; une à pneumocoque, chez un nourrisson de 5 mois, améliorée d'abord avec 700.000 U. intramusculaires et 160.000 intrarachidiennes, à raison de deux ponctions par jour finit par succomber au huitième jour ; une à pneumocoques, chez un adulte, guérit en quatorze jours, après 1.470.000 U. intramusculaires et 220.000 intrarachidiennes en onze ponctions lombaires ; une à strepto-anaérobies, chez un enfant de 4 ans, guérit en neuf jours, avec un total de 1.680.000 U. intramusculaires, 30.000 intrarachidiennes et 25 grammes de Fontamide.

Deux cas d'encéphalite ont succombé, le premier, après seize jours avec 1.845.000 U. intramusculaires et 60.000 intrarachidiennes ; le deuxième, après quatre jours, malgré 1.600.000 U.

INFECTIONS PHARYNGÉES ET PARAPHARYNGÉES :

Une angine pseudo-membraneuse à strepto, qui s'annonçait maligne, et un phlegmon de l'amygdale avec œdème du plancher de la bouche et menace respiratoire, ont guéri en deux jours à 120.000 U. Deux cas d'épiglottite phlegmoneuse ont guéri, le premier, après cinq jours et 800.000 U., le deuxième, en quatre jours, après 480.000 U., mais le premier fit, au bout de huit jours, un abcès latéro-pharyngien qui guérit lui-même après incision et 90.000 U. réparties sur six jours. Sur cinq cas de cellulite cervicale diffuse d'origine pharyngée, deux guérirent : le premier, à strepto, après incision de la collection et quatre jours à 120.000 U, le deuxième sans intervention, après dix-neuf jours et 3.040.000 U., mais il persista longtemps des signes de myosite du sterno-cléido-mastoïdien ; deux succombèrent à une hémorragie foudroyante ; le cinquième, particulièrement grave, à association de strepto-aérobies et anaréobies, et association de flore Veillon complexe, avec infarctus septique tenant les trois quarts du poumon droit, état de défaillance cardiaque et escharre sacrée étendue, finit par guérir après trente-huit jours et 12.280.000 U. intramusculaires, 760.000 U. locales et 880 cc. de sérum antigangréneux.

INFECTIONS ŒSOPHAGIENNES :

Le pronostic des accidents, qui vont de l'abcès pariétal à la péri-œsophagite phlegmoneuse et à la médiastinite diffuse septique, est totalement modifié :

— Un enfant de 4 ans, avec syndrome de fausse route œsophagienne après dilatation, guérit avec 760.000 U. en huit jours ;

— Un enfant de 5 ans cicatrisa une collection péri-œsophagienne, consécutive à une déglutition de soude caustique, en onze jours, avec 760.000 U. ;

— Deux suppurations limitées péri-œsophagiennes, l'une consécutive à la dilatation d'une sténose, chez un enfant de 22 mois, l'autre à l'extraction d'un corps enclavé, chez un enfant de 2 ans et demi, guérirent en quelques jours après 280.000 et 420.000 U.

La pénicillothérapie préventive, en cas de corps étranger septique (trois cas) ou d'extraction supposée difficile (trois cas), avec 120.000 U. en 24 heures, poursuivie trois à cinq jours à la même dose, après extraction, a donné d'excellents résultats. Elle paraît s'imposer aussi dans les cas de résection d'un diverticule œsophagien et chaque fois qu'une séance de dilatation s'accompagne d'un clocher thermique ; même pratiquée dès qu'il y a déglutition d'un caustique, elle s'opposerait à l'infection surajoutée, hâterait et régulariserait la cicatrisation.

©SSA

INFECTIONS LARYNGÉES, TRACHÉO-BRONCHIQUES ET BRONCHO-PULMONAIRES :

Une laryngite œdémateuse de rougeole put être détubée au bout de cinq jours, à 80.000 U. Un cas de laryngite grippale sous-glottique à la limite du tubage eut la même évolution. Deux fois, l'injection pendant quatre à cinq jours de 80.000 U., permit le détubage et évita la trachéotomie dans des œdèmes laryngés, au lendemain d'une diphtérie laryngée et d'une laryngite grippale. Un syndrome de laryngo-trachéo-bronchite fulgurante d'origine grippale, chez un enfant de 19 mois, qui reçut au total, en dix jours, 1.040.000 U., put être détubé au septième jour.

Le traitement préventif des corps étrangers trachéo-bronchiques motive les mêmes observations que les corps étrangers de l'œsophage

Deux cas de suppuration pulmonaire chronique furent blanchis, mais non guéris, malgré association de pénicillothérapie générale, d'instillations trachéales et de broncho-aspirations. Les auteurs restent très sceptiques sur les guérisons rapportées, la flore microbienne complexe et les lésions de sclérose associées aux lésions purement inflammatoires rendant l'action de la pénicilline aléatoire.

INFECTIONS DIVERSES :

Dans les cas d'adénite et d'infections glandulaires ,la pénicilline n a pas paru plus efficace que la vaccino ou la sulfamidothérapie.

En ce qui concerne les complications septiques d'origine dentaire quatre périostites alvéolaires ont cédé en deux à six jours à 240.000 U. quotidiennes. Le maxillaire inférieur, en tant qu'os compact, mal vascularisé, s'est montré pénicillo-résistant.

LA FURONCULOSE :

Tous les résultats ont été satisfaisants : neuf cas de furoncles du conduit auditif ont guéri en moyenne avec 120.000 U. par jour, quelquefois en deux jours seulement ; au traitement général était joint un traitement par mèches du conduit, changées chaque jour et imbibées trois à quatre fois par jour, d'une solution à 500 ou 1.000 U. par cc. Sept cas de furoncles simples du nez ont guéri en trois jours avec 240.000 U. ; quatre cas avec gonflement de la lèvre supérieure, œdème de la joue et des paupières, ont guéri avec des doses allant de 480.000 U. en quatre jours, à 1.420.000 U. en sept jours ; des mèches imbibées ou des applications de pommade pénicillinée étaient jointes au traitement général. Un anthrax de la lèvre supérieure, à sombre pronostic, guérit en quatre jours avec 400.000 U par jour. Deux staphylococcies cutanees, très étendues, rebelles à tout traitement, guérirent, l'une en cinq jours, avec 1 million d'U., l'autre en dix jours, avec 1.080.000 U. Un anthrax de la joue, avec septicémie à staphylo et signes méningés caractérisés, avec 2.490.000 U. intramusculaires en douze jours et trois injections rachidiennes de 20.000 U., pouvait être considéré comme guéri dès le huitième jour.

G. G.

MAGITOT (A.). — L'ANESTHESIE DU GANGLION SPHENO PALATIN. — Annales d'oculistique, n° 9, septembre 1946.

L'action sur le ganglion de Meckel provoque des effets sédatifs impressionnants sur certaines douleurs oculaires. En dehors de ses indications les plus précises dans les syndromes du nerf nasal, son anes-

©SSA

thésie entraîne la disparition de la photophobie, du blépharospasme et du larmoiement ; elle peut aussi avoir une influence sédative sur la crise de glaucome, mais cependant bien inférieure à l'alcoolisation orbitaire, elle conjure la crise mais n'arrête pas le cours de la maladie.

On peut aborder le ganglion par deux voies. La voie indirecte, celle de la muqueuse nasale, est la plus courante, avec attouchements au Bonain, tous les cinq jours, le coton laissé au contact de la muqueuse pendant une dizaine de minutes chaque fois ; la cautérisation répétée aboutit à une nécrose de la muqueuse et à la destruction des filets nerveux environnants ; quand les branches afférentes du ganglion sont atteintes, il en résulte un engourdissement du voile palatin et de la gencive.

La voie du canal palatin est plus rapide et plus sûre. L'orifice de ce canal est très facile à trouver, en regard de l'interstice qui sépare les deux dernières molaires supérieures, à la jonction du voile osseux et membraneux, dans l'angle voûte rebord alvéolo-dentaire. La seringue d'Aubin à embout coudé en baïonnette sera montée d'une aiguille de 35 mm., à biseau court, pour éviter la blessure des vaisseaux palatins. Après anesthésie de la muqueuse buccale de la région, on fait pénétrer l'aiguille dans le canal, malade bouche grande ouverte, tête rejetée en arrière ; on l'enfonce avec facilité en injectant, chemin faisant, du liquide pour repousser les vaisseaux et anesthésier les nerfs qui les accompagnent. L'aiguille atteint le ganglion à 35 mm. de l'entrée, on injecte 2 à 3 cc. de novocaïne dans laquelle on peut ajouter avantageusement un peu d'alcool.

L'anesthésie du ganglion de Meckel peut rendre de grands services dans les kérato-conjonctivites nasales récidivantes, dans les affections allergiques de la conjonctive et de la cornée, dans les névralgies orbitaires. Elle peut agir comme les infiltrations stellaires dans les intoxications quiniques et barbituriques.

G. G.

PIQUET (J.), (Lille). — LA SULFAMIDOTHERAPIE DANS LES OTITES AIGUES, D'APRES LES PUBLICATIONS DES AUTEURS NORDIQUES. — Annales d'Oto Laryngologie, nº 7-8, juillet-août 1946.

L'auteur résume les recherches faites par les Nordiques à la suite des résultats discordants accusés par les otologistes, sur le rôle des sulfamides dans le traitement des otites et la prévention des mastoïdites.

Leur rôle, dans la prévention des otites, ne semble pas avoir retenu leur attention ; Ysander note cependant une diminution d'un tiers, de 1937 à 1941, dans le nombre des otites aiguës en traitement, et attribue cette diminution à l'usage des sulfamides.

Dans leurs recherches, qui ont porté surtout sur les otites moyennes aiguës suppurées, ils ont utilisé, en général, le sulfathiazol aux doses maxima de 6 gr. *pro die* durant les premiers jours, comme traitement d'attaque. Leur étude a porté sur un grand nombre de malades (2.000 environ), divisés en deux lots d'importance à peu près égale, le premier traité par la sulfamidothérapie associée au traitement habituel, le deuxième, témoin, soigné seulement suivant les règles habituelles. Ils sont tous d'accord pour reconnaître que la sulfamidothérapie raccourcit notablement la durée de la sécrétion, mais Hamberger pense que la chimiothérapie doit être précoce et commencée dans les heures qui suivent les premiers signes, alors que Rotboll-Hansen ne croit pas que le traitement précoce soit une absolue nécessité ; Falbe-Hansen et Becker-

©SSA

Christensen notent que l'action des sulfamides varie suivant les germes microbiens, plus forte sur les streptos que sur les pneumos, mais cette différence d'action est, au contraire, niée par Hamberger et Rotboll-Hansen. La durée de la fièvre serait sensiblement moins longue chez les sulfamidés, d'après Hamberger.

Tous les observateurs s'accordent à admettre que la sulfamidothérapie a diminué le nombre des opérations dans des proportions considérables (pourcentage opératoire tombé de 9,3 % à 1,5 % chez Falbe-Hansen ; 189 mastoïdites opérées par Ysander, en 1937, contre 49, en 1941 ; 10 % de mastoïdites chez les sujets traités, contre 21 % chez les autres, pour Rotboll-Hansen). Mais, alors que Hamberger fait intervenir, ici encore, la précocité du traitement, Rotboll-Hansen remarque que la diminution est surtout marquée, pour les malades traités, après le quatrième jour.

Hamberger aurait obtenu des guérisons dans les mastoïdites déclarées, mais il reconnaît lui-même que ses conclusions sont discutables.

Les sulfamides semblent aussi aider à la guérison après l'intervention.

En ce qui concerne les jeunes enfants de moins de 24 mois, Sparre vohn, sur 324 enfants traités, contre 91 témoins, constate que l'otorrhée n'a été, en moyenne, que de 33 jours contre 60 chez les témoins, que la mortalité est tombée de 8,5 à 5,3 et les opérations ont diminué de près de 50 %.

Aucun accident grave n'a été signalé ; il n'y a jamais eu de névrite de l'auditif ; mais Rotboll-Hansen et Hamberg insistent sur l'effet masquant des sulfamides ; aussi, malgré les résultats remarquables qu'ils ont obtenus, les divers observateurs concluent en donnant des conseils de prudence auxquels souscrit pleinement Jean Piquet.

G. G.

REDSLOB (M.E.), (Strasbourg). — **VALEUR DE LA PRESSION VEINEUSE RETINIENNE. — Annales d'Oculistique**, n° 7 juillet 1946.

Bien que, dès 1917, Bailliart ait indiqué une méthode permettant la détermination de la pression artérielle rétinienne, sa mensuration n'a été adoptée comme technique courante, par les ophtalmologistes, que depuis une dizaine d'années. Quant à la mensuration de la pression veineuse rétinienne, elle a été complètement négligée en France, alors qu'en Angleterre et en Allemagne, elle est mise sur le même rang que l'artérielle.

La pression minima de la veine centrale de la rétine se reconnaît à l'existence du pouls veineux spontané. Pour Bailliart, ce pouls veineux était en rapport avec l'activité cardiaque ; pour l'école allemande, avec Baurmann, le rythme des variations de pression de la veine rétinienne est uniquement tributaire des variations de pression intraoculaire ; l'auteur pense aussi que ce sont les variations du tonus intraoculaire dépendant de l'activité cardiaque qui déclenchent le pouls veineux ; le pouls veineux spontané existe quand il y a équilibre entre la pression veineuse rétinienne et le tonus intraoculaire. Suivant les auteurs, ce pouls spontané existe dans 16 à 33 % des cas ; sur 180 sujets observés, l'auteur a trouvé cet équilibre ou un état très voisin dans 90 % des cas, mais il faut, dit-il, le rechercher attentivement et surtout en observant un temps d'adaptation.

Si le pouls veineux est spontané, la minima de pression veineuse est donc égale ou légèrement inférieure au tonus intraoculaire ; s'il n'est

©SSA

pas spontané, il faudra le faire naître en exerçant une pression sur le globe au dynamomètre, le chiffre de pesée indiquera le minima, puis la compression continuant jusqu'à ce que le pouls cesse, le chiffre indiqué donnera la maxima. Les moyennes seraient de 20 mm. Hg pour la minima, de 20 mm. Hg pour la maxima. Dans certains cas, on ne peut provoquer de pulsation malgré la pression exercée ; l'auteur pense que la pression veineuse est nettement supérieure alors au tonus intra-oculaire. Dans ce cas, il faut comprimer le globe jusqu'à ce que la veine s'écrase pour avoir une idée de la pression veineuse.

Dans les cas d'hypertension ou d'hypotension artérielle générale, quelle que soit la pression artérielle rétinienne, la pression veineuse reste normale, grâce au barrage capillaire. Remarquablement stable, elle est cependant dépendante de la pression intracranienne ; les principaux auteurs ne sont pas d'accord sur ces rapports, mais M. E. Redslob, à la suite des cas qu'il a observés, est persuadé que la pression veineuse rétinienne suit les variations de la pression intracranienne par l'intermédiaire de la pression du liquide céphalo-rachidien, s'exerçant sur la veine centrale à l'intérieur de l'espace intervaginal. La mensuration de la pression veineuse rétinienne peut donc renseigner sur l'existence d'une hypertension intracranienne, alors que stade papillaire et augmentation de la pression artérielle rétinienne font défaut.

MAYOUX (R.) et PIGANIOL (G.). — L'EXAMEN DU FOND D'ŒIL DANS LES VERTIGES VASCULAIRES — Annales d'Oto Laryngologie, n° 7-8, juillet-août 1946.

L'artère vestibulaire faisant partie du système cérébral comme l'artère rétinienne, l'étude de la circulation rétinienne peut aider à comprendre les phénomènes vasculaires labyrinthiques et l'examen du fond d'œil suppléer à la rareté des autopsies en otologie.

L'auteur étudie les vertiges de malades dits vasculaires (hypertendus et artérioscléreux), en ne retenant que ceux présentant des vertiges importants ; chaque fois qu'un B. W. positif ou tout autre signe de syphilis a été constaté, l'observation a été rejetée du cadre de son étude. Ses vingt observations concernent des malades ayant dépassé la cinquantaine et ayant présenté des crises vertigineuses, isolées ou à répétition, survenant en pleine santé apparente.

Aux vertiges étaient associés, dans 50 % des cas, d'autres signes vasculaires (surdité ou bourdonnements) ; la surdité était habituellement de type réception, mais aussi, parfois, de transmission.

Au point de vue vestibulaire, cinq fois un Romberg sensibilisé a été noté, une fois du nystagmus et la déviation spontanée des membres ; l'épreuve calorique a donné deux fois des réponses normales, six fois une inexcitabilité uni ou bilatérale ; il s'agissait toujours de lésion du type périphérique.

Par ailleurs, la tension systolique était égale ou supérieure à 19 chez six malades, à 16 chez deux, normale, compte tenu de l'âge, chez les autres. Le signe du lacet a toujours été positif chez tous les malades chez qui il a été recherché.

Le fond d'œil examiné chez ces vingt vertigineux n'a jamais été normal. Le signe du croisement des vaisseaux a été le plus fréquemment rencontré, avec aussi la flexuosité des artères avec aspect cuivré et diminution de calibre. Les signes de capillarité étaient très fréquents. Fonctionnellement, des spasmes ont été notés, mais surtout des anomalies de la tension de l'artère centrale de la rétine qui étaient indiscuta-

©SSA

bles dans sept cas : trois fois avec surhypertension considérable, trois fois avec tension très abaissée, une fois avec instabilité très marquée.

En ce qui concerne la pathogénie de ces vertiges vasculaires, l'auteur insiste sur le fait que le vertige n'est pas la conséquence directe de l'hypertension, mais l'expression d'un trouble local (lésion vasculaire, modification tensionnelle ou vasomotrice). D'après les résultats de l'examen du fond d'œil, il pense que la thrombose est bien plus souvent en cause que l'hémorragie et que les troubles fonctionnels labyrinthiques sont dus au moins autant aux modifications de tension de l'artère auditive interne qu'aux lésions vasculaires. Il souligne à plusieurs reprises l'analogie avec la pathologie cérébrale. Il estime que les zones de capillarite, les troubles tensionnels locaux, créent le vertige par variations de pression dépassant en amplitude les oscillations physiologiques, et aussi que lésions vasculaires ou modifications de tension interviennent en troublant la pression de l'endolymphe.

Comme conclusion pratique, l'examen du fond d'œil fournit un appoint important dans le diagnostic et les indications thérapeutiques des vertiges vasculaires ; en l'absence de syphilis, de lésions neurologiques ou d'autre étiologie précise, on peut, à l'âge de ces malades, faire par élimination le diagnostic de vertige de cause vasculaire ; il permet de mettre en évidence les lésions vasculaires. Pour la thérapeutique, la tension artérielle rétinienne aidera à choisir parmi les médicaments vasculaires entre vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs, et pas toujours dans le sens indiqué par la tension artérielle générale ; particulièrement, les injections de sérum hypertonique, dans les cas d'hypertension rétinienne et les injections intraveineuses d'eau bidistillée dans les cas d'hypotension, ont donné des résultats très encouragents.

G. G.

IV. — Stomatologie

BACLESSE (M. F.). — LES METASTASES ET LA RADIOSENSIBILITE DES CYLINDROMES ET DES TUMEURS MIXTES DES GLANDES SALIVAIRES. — Revue de Stomalogie, nº 11-12 novembre-décembre 1946. — Fondation Curie — J. L. Roux Berger.

Sur neuf tumeurs mixtes typiques, l'auteur relève une seule métastase pulmonaire.

Sur neuf cylindromes, il note sept cas de métastases, toutes pulmonaires, associées deux fois à des métastases osseuses.

Les métastases pulmonaires sont tardives, entre la 5e et la 22e année ; elle évoluent silencieusement ; seul, l'examen radiographique les décèle.

Les tumeurs mixtes sont des néoplasmes radio-résistants et leur traitement de choix est la chirurgie large.

Les cylindromes donnent parfois des résultats intéressants par la radiothérapie. Il y a 80 % de récidives post-chirurgicales des cylindromes. Les interventions sont très mutilantes et à longue échéance. Les résultats de la méthode sanglante sont médiocres.

La régression des cylindromes après la radiothérapie est lente. Il faut administrer une dose qui se rapproche de celle des épithéliomas très radio-résistants et étaler cette dose sur une longue durée. Il faut appliquer la dose à travers des champs petits ou moyennement grands, rigoureusement adaptés à l'extension de la lésion.

L'auteur cite des cas qui remontent à cinq ans, avec disparition de la tumeur. Il ne veut pas parler de guérison, malgré ce laps de temps,

©SSA

il s'impose un délai d'observation supérieur à celui des épithéliomas parimenteux et glandulaires classiques.

Quoi qu'il en soit, les résultats palliatifs, pour ne pas parler de « guérisons », sont intéressants et assez encourageants pour attirer l'attention des radiothérapeutes sur ces faits peu connus.

A. PAOLI.

DOCTEUR CERNEA. — TRAITEMENT DES EPITHELIOMAS DU MAXILLAIRE INFERIEUR. — Société d'Odontologie. — Paris, 8 octobre 1946.

L'électro-chirurgie paraît trouver une de ses meilleures applications dans le traitement des épithéliomas du maxillaire inférieur. Parmi les courants à haute fréquence, ce sont les ondes amorties fournies par des appareils à éclateur qui donnent des effets coagulants. C'est la destruction sur place que l'on recherche et non l'exérèse de ces tumeurs. L'escarre ainsi produite s'élimine en douze ou vingt jours, mais c'est l'action nécrosante dans le tissu osseux qui rend précieux le courant diathermique. Cette nécrose permet de séquestrer à volonté, soit une table osseuse, soit une vaste étendue du maxillaire, selon toute son épaisseur. Le traitement comporte : le traitement de la lésion locale par l'électrocoagulation, suivi d'un évidement chirurgical des ganglions cervicaux.

L'électrocoagulation se fera en position assise après anesthésie de base complétée par une anesthésie loco-régionale. On évite ainsi tout choc opératoire, les suites sont peu douloureuses et ne s'accompagnent guère de phénomènes inflammatoires. Dans les deux à trois premières semaines, l'escarre tombe et la plaie s'épidermise, le séquestre ne s'élimine que plus tard, entre le quarante-cinquième et le soixantième jour.

L'évidement ganglionnaire est pratiqué dès que la muqueuse buccale est propre. Les guérisons s'étagent maintenant sur les cinq dernières années.

A. P.

DOCTEUR WORMS. — LES STAPHYLOCOCCIES MALIGNES DE LA FACE. — Société Odontologique de France. — 28 mai 1946.

L'auteur s'élève contre le tableau clinique classique qui fait de la trombo-phlébite du sinus caverneux la seule complication du furoncle de la lèvre supérieure. Il souligne que, s'il existe, ce tableau clinique n'est pas la seule complication locale du furoncle de la lèvre qui peut subir une transformation locale et devenir ce qu'il appelle « staphylococcie maligne de la face », placard rouge tuméfié, parsemé de pustules purulentes, très chaud, mais peu douloureux. Sans réactions lymphoganglionnaires, accompagné de signes généraux graves de septicémie température à 40°, pouls à 120 ou plus, abaissement de la T.A., état « typhoïde » ; l'état septicémique est dû à l'ensemencement massif du sang par le staphylocoque, par le canal des veines de la face. Cette affection évolue vers la mort dans 90 % des cas, ou plutôt évoluait, car la pénicillinothérapie a entièrement transformé le pronostic de cette grave complication du furoncle de la face.

Les staphylococcies de la face ont fréquemment une origine dentaire. L'hémoculture a une très grosse importance.

La thérapeutique locale est abstentionniste : « Ne piquez pas, ne coupez pas, n'irritez pas ». Employez la pénicilline à la dose de 200.000 unités par jour, pendant quatre à cinq jours.

A. P.

©SSA

DECHAUME. — **CONCEPTION ACTUELLE DE LA CARIE DENTAIRE.** — **L'Odontologie, (Paris), volume 84, 1946, n° 3, pp. 53-58.**

L'auteur insiste, avec raison, sur notre ignorance touchant la nature exacte et le mode de production de la carie dentaire. Celle-ci n'est plus considérée comme une affection purement locale, mais doit rentrer dans le cadre de la pathologie générale. La dent, tout en différant profondément de l'os, est labile comme lui et subit toutes les influences du milieu intérieur. Cela amène à réviser nos idées sur l'étiologie, la pathogénie et la thérapeutique de la carie dentaire.

1° L'étiologie est très complexe. Sans entrer dans les détails, l'auteur insiste sur certains points mis en relief par des travaux récents : rôle douteux de la grossesse, importance de l'alimentation en ce qui concerne non seulement les déficiences, mais encore les aliments pris en excès (sucre, viande) ; rôle exact joué par les sels de calcium (souvent exagéré), par les vitamines, le fluor, le régime alcalinisant, l'alcool, action de la salive, pH et pouvoir tampon.

2° La pathogénie est mal élucidée. Si on distingue bien des caries de cause externe et des caries de cause interne, la nature est encore très discutée. En particulier, nous savons mal comment se produit le trouble trophique de l'odontoblaste, qui est à l'origine de la carie. Dechaume pense qu'il faut accorder une certaine importance à l'action du système nerveux et en particulier du sympathique.

3° La thérapeutique doit être également revisée. Le traitement local ne doit pas consister seulement dans l'obturation d'une cavité, mais il doit être dirigé à la fois contre l'infection et le trouble trophique. Il ne faut pas oublier la possibilité d'une action néfaste par des antiseptiques irritants, il convient de les remplacer par l'ozone.

Il faut enfin surveiller et traiter précocement les dents dès la première apparition des lésions, non seulement chez l'adulte, mais encore et surtout chez l'enfant. Il faut s'efforcer de conserver, chaque fois qu'il est possible, la vitalité pulpaire.

A. P.

©SSA

V. — Chimie

COTTE (J.) et KAHANE (E). — SUR UNE NOUVELLE METHODE DE REDUCTION POUR LE DOSAGE DES NITRATES. — (Bull. Soc. Ch. Fr. sept. octobre 1946, page 542.)

On a ramené le dosage de l'azote nitrique à celui de l'azote ammoniacal par les procédés de réduction les plus divers. Les auteurs ont constaté que cette réduction se fait quantitativement en quelques minutes, en distillant l'ammoniac au moyen de sulfate ferreux et de sulfate d'argent en présence de soude fortement concentrée.

L'opération est d'autant plus rapide que la concentration alcaline est plus forte.

Les essais-témoins ont été faits sur du nitrate de K purifié par recristallisation.

Dans un appareil monté comme pour un Kjeldabl ordinaire (ballon de 500 cc., tube de Delattre et réfrigérant descendant), 100 cc. de lessive de soude ordinaire sont additionnés de 25 cc. d'une solution de sulfate ferreux à 10 % (sel à 7 H^2O du commerce), et de 25 cc. d'une solution de sulfate d'argent à 0,5 %.

La prise d'essai de nitrate de K est ajoutée en cristaux ou en solution. L'appareil est assemblé et le mélange chauffé à l'ébullition. L'ammoniac est titré au fur et à mesure de sa distillation, en présence d'alézarine sulfonate de Na, de rouge de méthyle ou d'un indicateur mixte au rouge de méthyle et au bleu de méthylène.

SO^4H^2 N/10 est ajouté progressivement. L'opération dure quinze à vingt minutes. L'essai à blanc donne un chiffre négligeable.

Pour moins de 10 mgr. de NO^3K, l'opération se fait dans l'appareil de Parnas et Wagner, sans double enveloppe.

Les réactifs sont introduits d'abord, l'appareil est purgé des traces d'ammoniaque, puis la prise d'essai est introduite.

La distillation de l'ammoniaque se produit instantanément. Le titrage est fait par SO^4H^2 N/50 en présence de l'indicateur mixte. Durée de l'opération : 5 à 10 minutes.

En employant: 10 cc. de lessive de soude,
25 cc. de sulfate ferreux à 10 %,
et 5 cc. de sulfate d'Ag à 0,5 %,

on peut effectuer toute une série de dosages sans rajouter de réactifs.

L'approximation des résultats est de l'ordre de 1 %, aussi bien pour les prises d'essai de 50 à 150 mgr. de NO^3K avec le dispositif classique, que pour les prises d'essai de 4 à 10 mgr. avec l'appareil de Parnas et Wagner. Elle est de 2 % pour les prises d'essai de 2 mgr.

Les halogénures de K en excès, de même que $S^2O^3Na^2$ ne troublent pas le dosage.

Les sulfures et les métaux lourds (Pb, Hg, Bi) entravent la réduction.

L. ALBRAND.

CHAMBON (Marc). — DOSAGE DE LA STRYCHNINE EN PRESENCE DE QUININE. (Ann. Ph. Fr. 1946, T. IV n° 2).

La plupart des réactions de la strychnine sont fortement gênées par la présence de quinine, sauf, dans une certaine mesure, la réaction de Mandelin.

©SSA

DOSAGE COLORIMÉTRIQUE PAR LE RÉACTIF DE MANDELIN :

La strychnine donne, avec le réactif à 1/200 de métavanadate de NH^4 dans SO^4H^2 concentré, une coloration bleu violet intense virant au rouge rosé, puis au rose, par addition de quelques gouttes d'eau. La coloration orangé rose ainsi obtenue est très stable, très sensible et quantitative.

La solution chloroformique de strychnine base ou la solution aqueuse d'un sel de strychnine sont évaporés au bain-marie dans un petit cristallisoir.

Le résidu, de l'ordre du milligramme, est additionné de 0 cc. 5 de R. de Mandelin et trituré avec l'extrémité d'un agitateur.

Quand la réaction a viré au rouge, on ajoute 10 à 15 cm^3 d'eau.

On compare avec un étalon réalisé dans les mêmes conditions, à partir de 1 mgr. de sulfate de strychnine.

La présence de quinine affaiblit l'intensité de la coloration, mais le dosage est possible lorsque la proportion de quinine est inférieure ou égale à 4 mgr. pour 0,5 mgr. de strychnine.

La réaction est négative avec des proportions égales ou supérieures à 1 gr. de strychnine et 50 gr. de quinine.

Dans ces conditions, il convient d'opérer la séparation de la strychnine et de la quinine, qui comprend trois temps :

1° Eliminer la plus grande partie de la quinine à l'état de tartrate ;

2° Isoler, dans la solution résiduelle, la strychnine à l'état de ferrocyanure insoluble ;

3° Extraire l'alcaloïde de ce précipité pour le doser colorimétriquement.

L. A.

GERO (E.). — CONNAISSANCES ACTUELLES SUR LA VITAMINE P. — Bull. Soc. d'Hygiène. — 1946, n° 4 5-6, p. 85.

L'existence d'une vitamine C_2 ou P (de perméabilité) a été imaginée par Szent-Gyŏrgyi, lorsqu'il constata que l'acide ascorbique pur, qui guérissait parfaitement le scorbut, restait cependant inactif contre certains symptômes hémorragiques, notamment les purpuras du type vasculaire, alors que des extraits naturels de citrons et d'oranges les guérissaient. Il y avait donc, dans ces plantes, un autre facteur agissant spécialement sur le système capillaire. D'autre part, le savant hongrois fit entrer ce facteur accessoire dans le système d'oxydo-réduction végétale qu'il avait imaginé :

Acide ascorbique + acide ascorbique oxydase + O^2 — acide déhydroascorbique + H^2O^2.

Acide ascorbique + vitamine P + peroxydase + H^2O^2 — acide déhydroascorbique + H^2O.

En 1936, la découverte de la « *citrine* » du jus d'orange semblait confirmer cette hypothèse. Cette substance différente de l'acide ascorbique guérit les purpuras qui s'accompagnent d'une baisse de la résistance des capillaires et d'une augmentation de leur perméabilité.

La citrine apparaissait comme un mélange de deux glucosides de flavanones : l'hespéridine et l'ériodictyol glucoside.

Le groupement diénolique $-\overset{OH}{C} = \overset{OH}{C}-$ jouait un rôle important dans les oxydations biologiques.

©SSA

Restait à démontrer expérimentalement que les flavones avaient réellement une nature vitaminique. C'est là que Szent-Gyôrgyi semble avoir échoué : ses premières expériences sur l'activité des flavones dans le scorbut expérimental ne furent pas confirmées. Les tissus ne paraissent pas fixer les flavones.

Après l'école hongroise, ce furent des chercheurs français, vers 1939, qui reprirent la question, et d'un tout autre côté.

Lavollay et Parrot émirent l'hypothèse suivante :

« Le tonus des capillaires est contrôlé par une hormone, l'adrénaline. S'il existe des substances exogènes capables de modifier la résistance de ces vaisseaux et leur perméabilité, il est permis de supposer qu'elles exercent cet effet en modifiant, en exaltant l'action de l'adrénaline. Ce corps étant très oxydable, l'effet d'une substance active sur la résistance capillaire peut être dû à une inhibition de l'oxydation de l adrénaline. »

Les extraits d'écorces d'agrumes montrèrent une forte action inhibitrice de l'oxydation de l'adrénaline *in vitro* ; les flavones, de plus, sont actives sur la résistance capillaire. Elles pourraient donc jouer un rôle catalytique dans l'oxydation peroxydasique de l'adrénaline, suivant le schéma :

Peroxyde-peroxydase-flavone-adrénaline-adrénochroma.

Mais les expériences faites *in vivo*, en prenant comme test la contraction de la membrane nictitante du chat anesthésié, ne confirmèrent pas complètement cette hypothèse.

Les flavones, et en particulier le quercitroside, ne modifient pas non plus la pression artérielle.

Lavollay et Parrot étudièrent alors les composés de structure voisine de celle des flavones et, en particulier, l'activité de la d catéchine et de l'*épicatéchine*. En injection intra-péritonéale, l'activité de cette dernière sur la résistance capillaire du cobaye scorbutique dépasse de loin celle de tous les composés jusqu'ici étudiés. Elle est de 500 à 1.000 fois plus active que la citrine de Szent-Gyôrgyi et, de plus, l'*épicatéchine* agit aussi par voie buccale. Elle prolonge *in vivo* l'effet de l'adrénaline sur la membrane nictitante du chat.

Des expériences montrèrent ensuite une action lente et tardive de l'adrénaline sur le temps de saignement et la résistance capillaire qui font supposer l'action secondaire d'un produit de son oxydation (adrénochrome). Dans les deux cas, l'épicathéchine montre une action renforçante et durable. Il y a, de plus, diminution de la perméabilité . . .

Parrot, Galmiche et Richet supposent que la résistance capillaire dépend des actions antagonistes de l'adrénaline et de l'histamine. En effet, chez le cobaye soumis au régime scorbutigène, en même temps que l'adrénaline devient de moins en moins efficace, les tissus deviennent de plus en plus sensibles à l'histamine, et la vitamine P (épicatéchine) ramène cette sensibilité à la normale.

En 1945, Galmiche et Sénéchal ont pu guérir, grâce à une série d'injections d'épicatéchine, un syndrome hémorragique grave (scorbut caractérisé) qui résistait à l'administration parentérale de fortes doses d'acide ascorbique.

Il s'agirait d'une avitaminose P pure dont le tableau clinique est celui du scorbut, mais qui se manifeste à la suite d'une carence de longue durée.

L'acide ascorbique subirait, au sein de l'organisme, outre son oxydation fonctionnelle, une oxydation de destruction.

La vitesse de celle-ci règlerait, pour une part, les besoins de l'orga-

©SSA

nisme en vitamine C. La vitamine P aurait pour fonction de ralentir cette oxydation.

A l'heure actuelle, malgré les progrès dans la connaissance de cette vitamine, il manque encore la possibilité de produire expérimentalement une véritable avitaminose P à l'état pur, ce qui permettrait de délimiter le champ d'activité de cette vitamine et de procéder à un classement valable des composés actifs.

P. A.

V. — Livres nouveaux

BERNARD (Jean). — LA PENICILLINE — Corréa et Cie, Edit. 10, rue de Condé, Paris (IVe), 1947.

Parmi les ouvrages consacrés à cette question d'actualité thérapeutique, le livre de Jean Bernard est, sans doute, le plus attrayant et le plus instructif.

Après un historique de la découverte de Fleming et de son exploitation rationnelle par l'équipe d'Oxford, l'auteur marque les étapes de l'application thérapeutique jusqu'au terme de l'année 1946.

Il décrit ensuite, avec beaucoup de précision, le mode d'emploi, les indications et l'action de la pénicilline. On trouve notamment, dans ce chapitre, la relation de gangrènes gazeuses arrêtées en trois jours, de brûlures étendues guéries sans cicatrice, de blennorragies taries en 24 heures, de septico-pyohémies à staphylocoques guéries avec ou sans accompagnement d'interventions chirurgicales. Un long développement est consacré à l'endocardite maligne lente (maladie d'Osler), affection toujours mortelle avant la découverte de la pénicilline, et qui guérit actuellement dans la proportion de 75 % des cas, grâce à l'emploi de doses massives (1 à 2 millions d'unités par jour pendant plusieurs semaines).

Après une étude très documentée sur la préparation du médicament, où sont décrites les techniques industrielles et les procédés de titrage, Jean Bernard termine par un aperçu général sur l'avenir des antibiotiques. La synthèse de la pénicilline, la limitation du nombre des injections par des procédés retardant l'élimination du produit, la découverte de nouveaux principes végétaux bactéricides (streptomycine, clitocybine), sont appelés à améliorer, dans un avenir plus ou moins proche, la thérapeutique anti-infectieuse.

Le livre de Jean Bernard présente les faits acquis avec une incomparable clarté et ouvre de larges horizons sur l'avenir des antibiotiques. La nouveauté de son objet, son impérieuse actualité, doivent lui assurer la plus large diffusion, non seulement parmi les médecins, mais encore auprès de tous ceux qu'intéresse le progrès des connaissances scientifiques.

A. RIVOALEN.

Patrick A. BUXTON — THE LOUSE — Imprim. Edward Arnold, Londres — 2me édition 1946.

Ce livre, dont la 1re édition a paru en 1939, se propose d'étudier l'anatomie et la biologie du pou, son importance médicale et les moyens de lutte contre cet insecte et, par suite, contre les maladies transmises par lui.

©SSA

Conçu d'abord comme un simple chapitre d'un travail plus vaste d'entomologie médicale, et s'adressant donc à des lecteurs ayant à la fois des notions de médecine et d'entomologie, ce livre a été remanié par son auteur, qui a voulu le mettre à la portée d'un lecteur sans connaissances techniques spéciales.

C'est un tour de force que de faire un ouvrage qui contente à la fois spécialistes et non-initiés ; aussi ne peut-on trop reprocher à ce livre de ne pas toujours réussir à concilier deux points de vue aussi différents.

Dans la présente édition (1946), certains chapitres, tel celui de la lutte contre le pou, ont été complètement refondus, comme l'exigeaient les acquisitions de ces dernières années ; d'autres, en particulier ceux touchant à la physiologie et à la biologie, ont été complétés et développés à la lumière de travaux récents.

En voici rapidement les grandes lignes :

— Anatomie externe et interne, très détaillée, avec de nombreux schémas très clairs ;

— Biologie individuelle et collective, chapitre important avec une étude très complète du comportement du pou dans des conditions expérimentales où varient les différents facteurs, température, humidité, odeurs, etc..., cette expérimentation étant conduite suivant la technique générale de Wiggleworth. L'étude de la biologie collective explique la multiplication des poux dans les circonstances favorables, précise leur distribution dans un groupement humain et les différents facteurs qui régissent cette distribution.

— L'importance médicale du pou fait l'objet d'un chapitre qui étudie l'entomologie et l'épidémiologie, d'une part, du typhus et de la fièvre des tranchées, avec le cycle des rickettzias chez l'insecte, d'autre part, de la fièvre récurrente.

Ce chapitre, qui mentionne également : typhus murin, fièvres exanthématiques et spirochétoses à tiques, est nécessairement condensé, mais résume l'essentiel de questions aussi vastes.

— Enfin, le chapitre destruction du pou, où l'importance primordiale du D. D. T. est bien mise en valeur (ce produit ayant supplanté tous les autres), mentionne cependant toute la gamme des autres moyens, avec les techniques d'emploi, les doses requises et les résultats pratiques.

— Le dernier chapitre traite du *Phtirius pubis*.

— En appendice, on trouve quelques renseignements sur les méthodes d'élevage du pou (en particulier celle de Nuttall) et celles qui permettent de nourrir et d'infecter cet insecte par voie rectale.

Une bibliographie assez importante et dans laquelle les auteurs français ne sont pas oubliés, termine cet ouvrage qui a le grand mérite de faire une mise au point précise de l'étude du pou où, à côté des notions classiques, sont signalées les acquisitions récentes et les voies de recherche qu'elles ouvrent.

E. ARQUIÉ.

©SSA

COMPTES-RENDUS DE SOCIETÉS

REUNIONS MEDICO-CHIRURGICALES ET PHARMACEUTIQUES DE L'AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE A DAKAR

sous la présidence de M. PELTIER
Médecin Général Inspecteur
Directeur Général de la Santé Publique de l'A. O. F. à Dakar

REUNION DU 10 *AVRIL* 1947

ESSAIS DE TRAITEMENT DE LA FIEVRE BILIEUSE HEMOGLOBINURIQUE PAR LE NEO-ANTERGAN,

par A. RAOULT, *Médecin Commandant des Troupes Coloniales, Médecin des Hôpitaux Coloniaux.*

L'auteur rapporte l'observation d'une fillette traitée pour fièvre bilieuse hémoglobinurique ayant évolué sous l'aspect relativement rare d'accès rythmés, avec décharges hémoglobinuriques récidivantes succédant à des poussées fébriles liées à la présence de schizontes de *Præcox* dans le sang. Cette forme conduit les malades à la mort par anémie aiguë, alors même que le volume et l'excrétion urinaires restent satisfaisants. Elle impose habituellement la transfusion sanguine.

Dans ce cas particulier, on peut affirmer que les traitements usuels avaient échoué.

Il est remarquable que l'hémoglobinurie et même l'albumine ne se soient plus reproduites dès l'administration de Néo-Antergan.

Le Néo-Antergan semble permettre l'administration de quinine à doses curatives normales, thérapeutique souvent génératrice d'accidents chez de tels malades, et par conséquent jouer un rôle de protection.

La tolérance, locale et générale, du Néo-Antergan semble parfaite.

En conclusion, les essais de traitement portant au total sur six cas ont donné des résultats heureux.

L'utilisation des antihistaminiques de synthèse semble devoir engager la thérapeutique de cette affection redoutable dans une voie nouvelle, susceptible de développements ultérieurs.

Ils apportent à la conception de la pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique des modifications fécondes.

Bulletin Médical de l'A. O. F. T.IV, Fasc. 2 — 4me année.

SEPT CAS DE CANCERS GREFFES SUR ULCERES PHAGEDENIQUES OBSERVES A L'HOPITAL CENTRAL INDIGENE DE DAKAR EN 1946.

par D'ALMEIDA, *Médecin Africain Principal.*

Pendant la période qui s'étend de janvier 1946 à février 1947, il a été traité à l'Hôpital Central Indigène 108 malades pour ulcères phagédéni-

©SSA

ques invétérés ou compliqués. Au cours de la même période, 2.033 autres cas suivaient un traitement externe à la Polyclinique Roume.

Sur 108 ulcères hospitalisés, 7 ont été reconnus cliniquement suspects de cancérisation et les examens histologiques pratiqués ont confirmé le cancer, donnant ainsi un pourcentage de 6,48 de cancérisation parmi les ulcères hospitalisés et la répartition suivante :

Sarcome fibrob'astique : 1
Epithélioma spino-cellulaire : 6

Il est donc souhaitable de demander systématiquement un examen anatomo-pathologique pour tous les ulcères chroniques. L'importance de l'expédition de prélèvements pour examen anatomo-pathologique à l'Institut Pasteur de Dakar n'échappera pas aux médecins de brousse

Il convient en effet de mettre en œuvre un traitement précoce, soit radiothérapique, soit chirurgical, de ces lésions, pour éviter les métastases viscérales. Il n'est, d'autre part, pas sans intérêt de réunir une documentation aussi complète que possible sur la cancérisation de l'ulcère phagédénique.

Bulletin Médical de l'A. O. F. T. IV, fasc. 2, 4me année.

HEMATOME ANEVRYSMAL DISSEQUANT DE LA CUISSE CONSECUTIF A DES INJECTIONS INTRA-ARTERIELLES,

par L. DÉJOU, *Médecin Colonel, Directeur de l'Ecole Africaine de Médecine et de Pharmacie.*

L'observation rapportée permet de conclure que les injections intra-artérielles de sulfamidés ne sont pas sans danger. Elles exigent un choix judicieux du produit et de sa concentration, si l'on veut éviter l'endartérite à échéance plus ou moins rapprochée. A ce titre, le soludagénan en particulier doit être proscrit. Elles exigent une aiguille de calibre modéré, type intraveineux, une technique prudente pour éviter de délacérer les parois du vaisseau par des piqûres réitérées au cours d'une même séance ou de séances consécutives.

Il est nécessaire de vérifier, au cours de l'injection, si le biseau de l'aiguille est franchement et strictement intra-artériel. Or, ici, pas de boule d'œdème comme dans l'intraveineuse. C'est l'ampleur du reflux dans la seringue qui est le seul témoignage.

L'auteur est trop convaincu des bienfaits de l'artriothérapie dans certaines affections graves pour vouloir tirer des conclusions pessimistes d'une observation malheureuse. Les erreurs d'application d'une méthode ne condamnent pas la méthode. Mais il est nécessaire de dire qu'il faut limiter les indications aux lésions infectées d'un membre. Il est à son avis abusif de faire une intra-artérielle de sulfamide à titre préventif, sous le prétexte de réussir la suture primitive d'une fracture ouverte et de continuer les mêmes injections parce que les suites sont quelque peu mouvementées.

Dans le cas rapporté, une septicémie à staphylocoques dorés avec hémoculture positive et un anévrysme redoutable en ont été la rançon.

Bulletin Médical de l'A.O.F. T. IV, Fasc. 2, 4me année.

©SSA

UN CAS DE DEBUT D'ACCOUCHEMENT SPONTANE PAR VOIE ABDOMINALE,

par F. LAHITTE, *Médecin Capitaine des Troupes Coloniales, Médecin Chef à la Maternité Indigène de Dakar.*

L'auteur constate, non sans surprise, en enlevant un pansement de fortune que cette secondigeste porte sur la région ombilicale à son arrivée à la Maternité, que sur une cicatrice de laparotomie à la fois sus et sous-ombilicale et à l'endroit qui correspond à l'ombilic, existe une solution de continuité. Il s'agit d'une ouverture circulaire de 8 cm. de diamètre environ avec des bords très tendus et dans laquelle bombe une masse charnue ayant tendance à s'extérioriser surtout au moment des contractions utérines. Cette masse visible est l'épaule gauche du fœtus. Elle est mobilisable à la pression du doigt, on y reconnait la saillie acromio-claviculaire et le pli axillaire postérieur ; cette mobilisation amène l'issue d'une petite quantité de liquide amniotique.

Cette femme est en assez bon état, paradoxalement non schokée, pouls à 100, T.A. Vaquez 12-7, température 37° 4. C'est une ancienne césarisée avec rupture intéressant utérus et paroi abdominale.

L'intervention s'impose et permet d'avoir un enfant vivant de 2 k. 250 et se termine par l'hystérectomie subtotale. Les suites opératoires ont été simples, l'enfant élevé au sein.

Lahitte s'est trouvé en présence d'une secondigeste à bassin petit. à son huitième mois de grossesse environ, délivrée 14 mois avant par césarienne corporéale faite en milieu infecté, suivie d'un drainage au Mickulicz avec des suites opératoires fébriles et longues (80 jours d'hospitalisation) qui, à l'occasion de sa deuxième grossesse, a commencé un accouchement par voie abdominale, le fœtus ayant tendance à s'extérioriser au niveau d'une solution de continuité qui s'est créée de façon insidieuse sur la cicatrice de laparotomie.

Il a fallu, pour que ce fœtus extériorise son épaule au niveau de la paroi abdominale, qu'il se produise une double rupture, l'ouverture de l'utérus d'une part, la déhiscence de la paroi abdominale d'autre part.

La rupture de l'utérus trouvait ici les conditions maximum pour se produire : intervention en milieu infecté avec infection consécutive à la plaie et incision de l'utérus au niveau de l'insertion placentaire, comme il ressort du dossier médical de cette femme. Cette rupture, à en juger par l'aspect de la pièce opératoire, était ancienne. Peut-être s'agit-il d'une déhiscence dans les suites opératoires, passée inaperçue grâce aux adhérences de l'utérus avec le péritoine pariétal, l'épiploon, la vessie, le sac de Mickulicz ayant favorisé ces adhérences. Il se serait fait une véritable marsupialisation de l'utérus à la paroi abdominale.

La déhiscence de la paroi, sous l'influence de la poussée fœtale et des contractions utérines, est un fait sans doute rare. La littérature obstétricale que l'auteur a pu consulter ne lui a rien montré d'analogue.

Ce mode d'accouchement est donc un peu curieux, plein d'originalité et méritait certainement d'être signalé.

Bulletin Médical de l'A.O.F. T. IV, Fasc. 2, 4me année.

©SSA

UN CAS DE CANCER DU FOIE OBSERVE A L'HOPITAL CENTRAL INDIGENE DE DAKAR AVEC METASTASES DU TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANE,

par A.-P.-M. SALAUN, *Médecin Capitaine des T. C., Médecin Résident à l'Hôpital Central Indigène de Dakar.*

Cette observation de cancer primitif du foie se caractérise par la découverte fortuite d'une tuméfaction très limitée du cou, puis d'une tuméfaction de la fesse droite signalée aussitôt par le malade. L'examen anatomo-pathologique est formel : métastases sous-cutanées d'un épithéliome primitif du foie.

Salaün a tenu à rapporter l'histoire de son malade parce qu'il lui est apparu, après recherches, que la métastase sous-cutanée d'un cancer primitif du foie semble bien constituer une rareté et aussi parce que c'est tout à fait par hasard qu'il a porté le diagnostic de cancer, puisque conséquence de la découverte fortuite du noyau métastasique du cou, alors qu'il se disposait à ponctionner ce foie et à faire transporter le patient en salle d'opération pour exploration chirurgicale.

Bulletin Médical de l'A.O.F., T. IV, Fasc. 2, 4e année.

MÉDECIN COMMANDANT H. BRETEAU.

©SSA

REVUE MENSUELLE 7e ANNÉE — N° 4

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL

ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES



JUILLET-OCTOBRE 1947

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

@SSA

©SSA



PAUL-LOUIS SIMOND

©SSA

NOTICE NÉCROLOGIQUE

PAUL-LOUIS SIMOND

(1858-1947)

C'est avec une profonde émotion que le Corps de Santé Colonial apprenait, le 18 mars 1947, la disparition à Valence (Drôme) du Médecin-Général P.-L. Simond.

C'était le dernier survivant de cette phalange de médecins de la Marine et des Troupes Coloniales qui, avec Calmette, Yersin, Marchoux, A. Le Dantec, furent les initiateurs de la pathologie exotique.

Il fait sa première campagne en Guyane (1887), puis il sert en Chine et en Indochine (1890-1893). Rentré en France, il fait un stage à l'Institut Pasteur. En 1897, il part en mission aux Indes anglaises pour continuer les essais de sérothérapie de la peste entrepris par Yersin.

De 1898 à 1901, il est à Saïgon, où il dirige l'Institut Pasteur. Dès son retour en France, il est désigné pour faire partie, avec Marchoux et Salimbeni, de la mission française qui, au Brésil, de 1901 à 1905, poursuivra l'étude de la fièvre jaune.

En 1906, l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales est créée à Marseille : c'est Simond qui est chargé d'y enseigner la microbiologie — en même temps qu'il y assume la charge de sous-directeur.

En 1911, il est appelé à la Direction de l'Institut Impérial de Bactériologie de Constantinople.

Et sa carrière militaire se termine en Indochine où, de 1914 à 1917, il exerce les fonctions de Directeur du Service de Santé.

Par ses travaux, il a touché à toutes les maladies endémiques et épidémiques des pays chauds. Mais ses plus beaux titres de gloire scientifique sont ses recherches sur le paludisme, la peste et la fièvre jaune.

Sur le paludisme il précise, en 1896, la parenté entre l'hématozoaire du paludisme et le groupe des coccidies et l'existence d'une différenciation sexuelle chez les sporozoaires.

Sur la peste, le 2 juin 1898, à la suite d'expériences cruciales, il démontre d'une façon irréfutable le rôle de la puce dans la transmission de cette terrible maladie.

Enfin, comme membre de la Commission de la Fièvre Jaune au Brésil, il participe, de 1901 à 1905, à tous les travaux de celle-ci, confirmant les recherches de Read, Caroll et Agramonte à Cuba, précisant les

©SSA

conditions de la transmission par Stégomya fasciata, seul agent responsable, la nature du virus filtrable, les conditions de l'immunité.

***

Après la guerre de 1914-1918, préférant le calme et le repos à la place de premier plan que sa notoriété lui promettait, le Médecin-Général P.-L. Simond s'était retiré à Valence (Drôme) en 1919. Comme le dit Noël Bernard : « Dévoué aux œuvres sociales de sa petite patrie, il devait y vivre plus de 25 ans, dans la sérénité de ses souvenirs ».

***

A ses obsèques, qu'il voulut simples, le Médecin-Général Inspecteur Boireau-Roussel représentait le Corps de Santé Colonial et le Directeur de l'Ecole d'Application avait envoyé une délégation.

©SSA

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEPHROSE LIPOÏDIQUE
ET THÉRAPEUTIQUE ACIDE PARENTÉRALE

par

P. VEYRE

Médecin-Capitaine du Corps de Santé Colonial
Médecin des Hôpitaux Coloniaux

La présentation par MM. C. Lian, Fred Siguier et A. Sarrazin (1), à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, de nos observations au sujet d'une thérapeutique nouvelle de la néphrose lipoïdique, et surtout les réflexions que nous a inspirées l'effet spectaculaire de cette méthode sur les œdèmes, nous incitent à reprendre l'ensemble de ces observations et à en discuter le point de vue pathogénique, à la lumière des résultats obtenus sur 6 cas de néphrose lipoïdique et sur d'autres affections.

HISTORIQUE

Le rôle antiseptique de l'acidification des urines dans les affections de l'arbre génito-urinaire est connu depuis fort longtemps et l'utilisation du mandélate d'ammonium n'a pas d'autre but. C'est en recherchant la possibilité d'une acidification plus rapide que Granville S. Haynes (2), Burr Ferguson (3), Charles Dewitt Colby, O.-H. Brown (4) et surtout Courtney W. Shropshire (5) en 1934, tentèrent les premiers l'acidification des urines par des injections intraveineuses de solutions diluées d'acide chlorhydrique.

La méthode ne parut pas, à cette époque, donner les résultats attendus. Cependant, privé de nombreux médicaments, et en particulier de mandélate d'ammonium, Huard (P.) en 1942 essaya d'appliquer la méthode de Courtney W. Shropshire pour le traitement d'affections urinaires à la clinique chirurgicale de l'hôpital Yersin.

A la même époque, ~~notre maître~~ M. Riou étudiait, dans son service de dermato-vénérologie de l'hôpital de Lanessan à Hanoï, la sulfamido-résistance et la sulfamido-intolérance, en particulier dans les gonococcies. Il avait remarqué, depuis plusieurs années :

1° — Que les résultats obtenus étaient meilleurs lorsque les sulfamides étaient donnés en même temps qu'on pratiquait une injection parentérale d'acide ascorbique, ou d'acide nicotinique.

©SSA

2° — Que les sulfamides étaient mieux tolérés lorsque ces injections étaient pratiquées et moins bien lorsqu'on donnait au malade — comme il est classique — du bicarbonate de soude. Dans le service de M. Riou, les sulfamides étaient absorbés avec de l'eau acidulée par l'acide phosphorique et, effectivement, les malades présentaient bien plus rarement, par cette méthode, les céphalées et les nausées qui suivent habituellement la prise de ces médicaments.

3° — Que les malades guérissaient plus rapidement lorsque leur pH urinaire restait dans la zone acide que lorsqu'il se fixait dans la zone alcaline ou évoluait à grandes oscillations de l'une à l'autre.

Lorsque manqua l'acide ascorbique, M. Riou essaya, sans grand succès d'ailleurs, le mandélate d'ammonium. C'est alors qu'il fut amené à employer, dans un but d'acidification, la solution d'acide chlorhydrique au 1/15.000 que P. Huard utilisait dans son service. Les essais aboutirent à des conclusions très favorables : « L'effet des injections intraveineuses d'acide chlorhydrique dilué est net en ce qui concerne la prévention des accidents: à des malades intolérants, nous avons fait supporter ainsi cinq et même six grammes de 693 MB sans incident. Quand les symptômes d'intolérance se sont déjà manifestés, les injections d'acide chlorhydrique les atténuent nettement et peuvent les faire disparaître, surtout s'il s'agit de vomissements, de céphalée ou d'asthénie, incidents les plus fréquents » (6).

Avec M. Riou et P. Huard (7), nous essayâmes la méthode dans un certain nombre d'affections où l'acide ascorbique donnait de bons résultats. Dans la plupart des cas, nous enregistrâmes des succès à peu près identiques. Nous avions pratiqué ainsi en 1942 près de 8.000 injections d'acide dilué, d'abord au 1/15.000, puis au 1/16.000, puis, après quelques essais de MM. Riou et Dewannieux (8), nous utilisâmes une solution tamponnée à pH = 2,5, qui avait l'avantage de garder une acidité constante.

C'est alors, le 23 janvier 1943, qu'entra dans notre service un Tonkinois de 31 ans, atteint de néphrose lipoïdique. Nous n'avions plus à l'Hôpital d'extraits thyroïdiens, les derniers ayant servi au traitement d'une précédente néphrose, qui avait d'ailleurs évolué vers la néphrite et s'était terminée par la mort du malade.

Nous étions sûr de l'inocuité de la thérapeutique acide parentérale et nous pensâmes qu'elle pourrait avoir un effet sur une affection où un régime acidosant (celui d'Epstein) a donné des résultats.

C'est pourquoi nous pensâmes qu'il était logique et légitime de tenter cet essai, d'autant que nous avions essayé auparavant tous les diurétiques possibles — sans résultat — et toutes les thérapeutiques plus ou moins classiques de la néphrose. Les résultats que nous présentons ci-dessous devaient dépasser nos espérances et nous incitèrent à appliquer le même traitement à cinq nouveaux syndromes d'Epstein. Voici d'ailleurs nos observations :

OBSERVATIONS

OBSERVATION I :

M. V. Ba (9), Tonkinois, 31 ans. Entre le 23 janvier 1943, pour néphrite albuminurique massive. Taille 1 m. 59, poids 68 kg 500. Anurie depuis 24 heures. Le malade, très asthénique, ne peut se lever. Il est déformé par des œdèmes mous, blancs, des téguments. Ascite et hydro-thorax bilatéral.

Cœur : bruits sourds ; pouls, 84 ; tension artérielle, 12-8 ; la P.S.P. est

©SSA

normale. Rien à signaler au fond d'œil en dehors d'un certain degré d'œdème papillaire. Azotémie à 0,70 p. 1.000. Splénomégalie. Antécédents palustres avérés en 1941.

L'importance des œdèmes nous fait songer à la néphrose lipoïdique. Les constantes sanguines apportent la preuve de ce diagnostic :

Albumines totales	50 gr.
Sérine	19, 60
Globuline	30, 40
Rapport sérine globuline	0, 64
Cholestérol	5 gr.
Lipides	18, 50

Très nombreux corps biréfringents dans les urines.

Traitement :

1° En l'absence de tout extrait thyroïdien, le malade est mis au régime d'Epstein et reçoit, de plus : chlorure de calcium I. V., 2 gr., et *per os*, 4 gr. *pro die*. Diurétiques divers : théobromine, etc... Le poids continue à augmenter (72 kg.) La diurèse, qui avait repris les premiers jours à 500 cc., diminue de nouveau jusqu'à 200 cc. et s'y établit ;

2° Du 1er au 18 février, il reçoit, à l'exclusion de toute autre thérapeutique, 10 cc. d'acide chlorhydrique dilué au 1/15. 000 par voie intraveineuse. Le 4 février, la diurèse passe à 1. 000 cc., puis augmente progressivement jusqu'au 14 où elle atteint 3 litres. Le poids passe de 72 kg. à 60 kg. Les œdèmes ne persistent, légers d'ailleurs, qu'aux malléoles. A partir du 19 février, nous substituons aux injections l'absorption *per os* de VII gouttes d'Hcl officinal aux deux repas. La diurèse diminue à 750 cc. et s'y maintient ; les œdèmes ne sont pas modifiés ;

3° Le 26 février, nous reprenons les injections intraveineuses d'acide chlorhydrique suivant la nouvelle formule adoptée avec M. Riou, d'une solution tamponnée à pH = 2,5. En 48 heures, reprise de la diurèse à 2 litres pendant une semaine ;

4° Alors, à partir du 5 mars, et quoique nous ayons augmenté à 20 et même 30 cc., puis diminué à 5 cc. les doses quotidiennes d'acide chlorhydrique, la diurèse baisse rapidement pour s'établir aux environs de 100 cc. par jour, tandis que le poids remonte à 66 kg. C'est alors, le 16 mars, que nous nous apercevons que le malade « complétait » son régime d'Epstein par l'absorption quotidienne de deux œufs de cane. La suppression de son alimentation de ces intempestives léci-thines suffit, la thérapeutique acide étant continuée, à permettre une crise diurétique à 4. 500 cc. le 24 mars. Le poids tombe alors à 48 kg. Les œdèmes ont disparu en totalité. L'urée sanguine est à 0. 24. La diurèse est fixée à 2. 000 cc. par jour en moyenne. Il n'y a plus d'albumine ni corps biréfringents dans les urines.

Les constantes humorales deviennent :

Albumines plasmatiques	61
Sérine	27, 40
Globuline	33, 60
Rapport sérine-globuline	0, 81
Cholestérol	2, 27
Lipides	11, 54

La substitution d'acide *per os* permet, à la dose de XV gouttes aux deux repas, de stabiliser les résultats obtenus. Le 27 avril, le malade sort de l'hôpital sans œdèmes, ni albuminerie. Il a repris toute son activité et 4 kg. de poids.

Conclusion :

Néphrose lipoïdique pure fonctionnellement guérie et biologiquement améliorée par les injections intraveineuses d'acide chlorhydrique dilué à pH = 2,5.

©SSA

OBSERVATION II (10) :

N. Tru, Tonkinois, 28 ans. Entré le 26 août 1943. Œdèmes généralisés et anasarque. La verge est déformée par un œdème monstrueux. Volumineux épanchement de la vaginale testiculaire. Taille, 1 m. 47. Poids, 65 kg. La diurèse est faible : 200 cc. en moyenne les 8 premiers jours. Les urines contiennent à l'entrée 47 gr. d'albumine par litre.

Le malade est asthénique et ne quitte pas son lit. En dehors de ses œdèmes et des épanchements des séreuses, l'examen somatique est entièrement négatif, les bruits du cœur sont assourdis mais le pouls est régulier et bien frappé — la tension artérielle est à 12 7 au Pachon. Le fond d'œil est normal. L'examen fonctionnel rénal ne montre rien de pathologique : P. S. P. = 60.6 %, urée sanguine : 0,24 p. 1.000. Ni hématies ni cylindres dans les urines.

Par contre, les constantes sanguines apportent la preuve de l'origine néphrotique des œdèmes et de l'albuminerie massive :

	grammes
Albumines plasmatiques	42,80
Sérine	19,02
Globuline	23,78
Rapport sérine-globuline	0,80
Cholestérol	4,54
Lipides totaux	16,10

Il existe des corps biréfringents nombreux dans les urines.

Traitement :

1° Pendant 15 jours, le malade est soumis au régime d'Epstein. Il reçoit, en outre, 100 grammes par jour de foie de veau pulpé cru. Diurétiques divers : théobromine, chlorure de calcium intraveineux. La diurèse se maintient à 200 cc. en moyenne, l'albuminurie à 50 gr. par litre. Le poids passe de 63 à 66 kg. ;

2° Les 15 jours suivants, tous les diurétiques sont supprimés. Le malade reçoit tous les trois jours une ampoule de la solution d'acide chlorhydrique à pH 2,5 par voie intraveineuse. La diurèse apparaît, 36 heures après la première injection (1 litre, 500) et suit pendant les 15 jours le rythme même des injections, avec un retard de 36 à 48 heures sur elles. A partir de la 4e injection, les chutes de diurèse sont moins nettes dans les périodes intercalaires.

3° Les 15 jours suivants, le malade reçoit une ampoule d'HCl tous les jours. La diurèse, qui s'était établie à 1.500 cc. augmente brusquement à la 4e injection, pour arriver le 2 octobre à 4,200 cc. Elle diminue les jours suivants jusqu'au taux de 1,500 cc. par jour.

Le 6 octobre 1943, les constantes sanguines sont devenues :

Albumines plasmatiques	48,66
Sérine	21,90
Globuline	26,76
Rapport sérine-globuline	0,81
Cholestérol	2,27
Lipides totaux	11,54

Les corps biréfringents ont disparu des urines : l'albuminurie varie de 1 à 15 gr. pour 1.000. L'urée sanguine est toujours à 0,24. Les œdèmes ont entièrement rétrocédé ; le malade pèse 51 kg.

Le malade, revu le 12 décembre 1943, ne présente plus d'œdèmes. La diurèse est bonne (1200 cc). Pas d'albuminurie.

Conclusion :

Néphrose lipoïdique pure traitée par l'acide chlorhydrique intraveineux, avec disparition du syndrome fonctionnel, amélioration du syndrome urinaire (albumine 1 à 15 gr. p. 1.000, corps biréfringents absents). Amélioration notable du syndrome lipidique. Syndrome protidique inchangé.

©SSA

OBSERVATION III (10) :

L. V. Tu. Tonkinois 32 ans. Entré le 8 mai 1944. Œdèmes généralisés prédominant aux membres inférieurs et à la région sous-angulo maxillaire. Taille 1 m. 54. Poids 62 kg. Sa diurèse est faible : 350 cc. par jour en moyenne. Les urines contiennent 13 gr. d'albumine par litre à l'entrée.

Etat général conservé. Splénomégalie importante (rate débordant de 4 travers de doigts le rebord costal). Le malade a présenté des accès palustres (vient de la région de Sonla, particulièrement impaludée). La ponction sternale montre la présence de schizontes de *Pl. falciparum*

Cœur normal. Tension artérielle 14-8 au Pachon. Pouls régulier. Fond d'œil normal. L'examen fonctionnel rénal montre une urée sanguine à 0,65 p. 1000. Pas de cylindres, ni d'hématies. P. S. P. non pratiquée. Par ailleurs, l'examen somatique est entièrement négatif.

Les constantes sanguines mettent en évidence un syndrome de néphrose fruste :

Albumines plasmatiques	62,33
Sérine	34,85
Globuline	27,48
Rapport sérine-globuline	1,26
Cholestérol	4,46
Lipides totaux	10,75

Les urines contiennent de très nombreux corps biréfrigérents.

Traitement :

Régime d'Epstein. Acide chlorhydrique à pH = 2,5 une ampoule par jour, intraveineuse. Le 5e jour, crise urinaire à 3.500 cc., puis la diurèse s'établit à 1.500 cc *pro die* en moyenne.

Le 24 mai 1944, les constantes sanguines sont devenues :

Albumines plasmatiques	63,45
Sérine	38,57
Globuline	24,88
Rapport sérine globuline	1,55
Cholestérol	2,14
Lipides totaux	6,20

L'albuminurie a disparu, les corps biréfringents ne sont pas retrouvés. Le malade n'a plus d'œdèmes. Il pèse 55 kg. L'urée sanguine est à 0,31 p. 1000.

Revu le 5 septembre 1944. A la suite d'un accès palustre à *Pl. praecox* traité par quinacrine quinine, le malade a présenté des œdèmes malléolaires qui n'ont pas cédé au traitement antipalustre. Albuminurie à 3 gr. p. 1000. Diurèse 750 cc. Une nouvelle série de 10 injections d'acide chlorhydrique ramène la diurèse à un taux normal, et fait disparaître les œdèmes et l'albuminurie.

Conclusion :

Néphrose lipoïdique fruste chez un paludéen viscéral à *Pl. praecox*, Disparition complète des syndromes fonctionnel et urinaire. Amélioration nette du syndrome lipidique sans changement.

Rechute à l'occasion d'un accès palustre. Aucune action de la thérapeutique spécifique. Amélioration spectaculaire par le traitement à l'acide chlorhydrique.

OBSERVATION IV (10) :

N. V. Bo. Tonkinois 28 ans. Entré le 4 octobre 1943 pour œdèmes généralisés et anasarque. Taille 1 m. 52. Poids 65 kg. Œdèmes monstrueux prédominant aux membres inférieurs, à la face (région rétro maxillaire) et à la verge, énorme, boudinée. Ascite, épanchement pleural. Hydrocèle volumineuse tendant la peau

©SSA

amincie du scrotum qui s'écaille et suinte en nappe. Diurèse : 180 cc le 1er jour, les urines contiennent 30 grammes d'albumine.

Cœur : bruits lointains. Pouls petit, rapide (96). Tension artérielle 15-9 au Pachon. Fond d'œil normal. L'examen fonctionnel rénal montre : quelques cylindres granuleux, rares hématies - P. S. P. = 57,1 % - Urée sanguine : 0,34 p. 1000.

L'étude des constantes sanguines montre un tableau typique de néphrose lipoïdique :

Albumines sériques	42,33 p. 1000
Sérine	12,80
Globuline	29,53
Rapport sérine-globuline	0,43
Cholestérol	4,04
Lipides totaux	14,30

Présence de très nombreux corps biréfringents dans les urines.

Traitement :

Devant l'urgence (anurie pendant 48 heures) nous commençons immédiatement, le 8 octobre, la thérapeutique par l'acide chlorhydrique dilué, associée au régime d'Epstein. Le 9 octobre, diurèse : 200 cc. Le 10 crise urinaire à 2 l. 500 ; la diurèse augmente les jours suivants pour arriver à 5 litres par 24 heures le 14 octobre. Elle revient ensuite à un taux stable de 2000 cc les 7 jours suivants. A partir du 24 octobre, le malade reçoit XV gouttes d'acide chlorhydrique *per os* aux deux repas, les injections sont arrêtées.

Les œdèmes ont disparu en totalité, l'ascite, l'hydrothorax et l'hydrocèle se sont résorbés. Le malade pèse 49 kg. Sa diurèse est régulière à 2000 cc. par jour. Les urines contiennent de 10 à 30 gr. d'albumine par litre. Les constantes sanguines sont devenues :

Albumines totales	56
Sérine	21,60
Globuline	34,40
Rapport sérine-globuline	0,62
Cholestérol	3,74
Lipides totaux	14,60

L'azotémie est à 0,26 p. 1000.

Le malade est revu le 12 décembre 1943 et le 15 mars 1944. Il n'a plus présenté d'œdèmes. Diurèse correcte 1200-1500 cc par jour. Albuminurie persistante à 12-15 gr. Il n'y a plus ni cylindres, ni corps biréfringents dans les urines.

Conclusion :

Néphrose lipoïdique avec petits signes de néphrite. Guérison clinique avec amélioration biologique légère par la thérapeutique acide parentérale.

OBSERVATION V (10) :

L. D. C. Tonkinois, 33 ans. Entré le 11 novembre 1943 pour œdèmes et albuminurie massive. Taille 1 m. 54. Poids 64 kg. Œdèmes importants des membres inférieurs et de la verge. Œdème volumineux de la région rétro maxillaire. Pas d'épanchement des séreuses. Diurèse le 1er jour : 75 cc. Les urines contiennent à l'entrée 20 gr. 60 d'albumine par litre. Cœur normal. Tension artérielle 12-7,5 au Pachon. Fond d'œil normal.

Examen fonctionnel rénal : P. S. P. = 64 %. Ni cylindres, ni hématies. Urée sanguine = 0,41 p. 1000.

Les constantes sanguines apportent la preuve de l'origine néphrotique du syndrome :

©SSA

Albumines sanguines	52,33
Sérine	17,75
Globuline	34,58
Rapport sérine globuline	0,51
Cholestérol	3,78
Lipides	16,37

Présence de rares corps biréfringents dans les urines.

Traitement :

1° Le malade est laissé 15 jours au régime d'Epstein seul (du 13-11-43 au 27-11-43). Les œdèmes augmentent. Le poids atteint 67 kg. La diurèse varie entre 50 et 200 cc par jour.

2° Les 15 jours suivants, le malade reçoit chaque jour une ampoule de 10 cc d'acide chlorhydrique à pH = 2,5. Le régime d'Epstein est arrêté. Le 30 novembre 1943, crise urinaire atteignant deux litres, puis dépassant 3 litres les trois jours suivants. Le poids diminue : 49 kgs le 3 décembre 1943.

3° Le malade reçoit alors les 15 jours suivants XV gouttes *per os* d'acide chlorhydrique officinal aux deux repas. La guérison clinique se maintient.

4° Cure d'entretien de 15 injections d'acide intraveineux du 18 décembre au 2 janvier. Le malade est gardé en observation jusqu'au 1er février 1944. Le 29 janvier ses constantes sanguines sont devenues :

Albumines plasmatiques	91,40
Sérine	22,85
Globuline	68,55
Rapport sérine-globuline	0,33
Cholestérol	3,28
Lipides	12,33

Les corps biréfringents persistent, aussi rares. L'albuminurie est en moyenne de 30 gr. par litre. L'urée sanguine est à 0,21. Il n'y a pas de cylindrurie.

Conclusion :

Néphrose lipoïdique pure avec guérison fonctionnelle persistant au bout de 3 mois 1/2, sans amélioration du syndrome humoral, avec reprise de poids (2 kg.) sans œdèmes.

OBSERVATION VI (10) :

Ng D. Bi. Tonkinois. 24 ans. Entré le 10 novembre 1943 pour œdèmes et albuminurie massive. Sujet asthénique présentant des œdèmes mous, blancs, généralisés, prédominant à la face (région rétro-maxillaire) et aux membres inférieurs. Pas d'épanchement des séreuses. Taille 1 m. 64. Poids 69 kg. 500. Diurèse le jour de l'entrée : 600 cc avec 35 gr. d'albumine p. 1.000.

Cœur normal. Tension artérielle 13-8 au Pachon. Fonds d'yeux normaux. Pouls : 84. Splénomégalie. Le malade a présenté des accès palustres à *Pl. praecox*.

Examen fonctionnel rénal : P.S.P. = 65 %. Ni cylindre, ni hématies dans les urines. Urée sanguine : 0,53 p. 1000.

L'étude humorale montre l'existence d'un syndrome néphrotique :

Albumines plasmatiques	44,33
Sérine	12,57
Globuline	31,76
Rapport sérine-globuline	0,40
Cholestérol	3,14
Lipides	13,20

Corps biréfringents très nombreux dans les urines.

©SSA

Traitement :

1° La diurèse ayant baissé progressivement les 5 premiers jours, malgré le régime d'Epstein, jusqu'à l'anurie, à partir du 16 novembre, le malade reçoit une ampoule d'acide chlorhydrique dilué à pH = 2,5 tous les jours par voie intraveineuse. Le 17, la diurèse reprend, faible (200 cc) et augmente progressivement, pour atteindre 4 l. 200 le 21 novembre, et s'établir la semaine suivante à 1500-1700 cc. par jour.

2° Poursuite de la thérapeutique par l'acide chlorhydrique officinal *per os* XV gouttes aux deux repas jusqu'au 4 janvier 1944. Le malade gardé en observation présente, à ce moment-là, de petits œdèmes malléolaires à la suite d'un accès palustre à *Pl. praecox*. Ces œdèmes résistant à la quinine cèdent en 48 heures à l'acide intraveineux. Poursuite de la série jusqu'à 15 injections en tout.

Le 5 avril 1944, il n'a plus présenté d'œdèmes. Sa diurèse est correcte : 1500 cc en moyenne. Les urines contiennent de 0,65 à 1 gr. 62 d'albumine par litre et de rares corps biréfringents. L'urée sanguine est normale : 0,26.

Les constantes sanguines sont très nettement améliorées :

Albumines totales	65
Sérine	28,85
Globuline	36,15
Rapport sérine globuline	0,79
Cholestérol	2,45
Lipides totaux	6.80

Conclusion :

Néphrose lipoïdique pure chez un paludéen viscéral à *Pl. praecox*. Guérison clinique par la thérapeutique acide, avec amélioration considérable du syndrome humoral tant lipidique que protidique.

DISCUSSION

L'étude de ces observations nous a amené à envisager le problème de la néphrose lipoïdique en général, et en Indochine en particulier, sous un jour un peu nouveau.

1° *AU POINT DE VUE ETIOLOGIQUE :*

Trois fois sur six observations (I, III et VI) nous notons le paludisme dans les antécédents ou au cours même de l'hospitalisation. Il est d'ailleurs à peu près certain que les trois autres malades étaient eux aussi des paludéens anciens avec atteinte viscérale. Or, les modifications des constantes sanguines au cours du paludisme viscéral sont connues et se rapprochent de celles de la néphrose lipoïdique : hypercholestérolémie, hyposérinémie avec diminution du rapport sérine-globuline.

Les troubles « rénaux » du paludisme ont eté notés par différents auteurs (11) - (12) et le terme de « néphrite palustre » revient souvent dans les observations anciennes. Lorsqu'on les étudie d'un peu plus près (celles de Millous en particulier), on s'aperçoit que ces « néphrites » étaient œdémateuses et que l'albuminurie était massive. Il semble bien qu'il s'agissait de néphroses, d'autant que certaines « guérissaient » avec la thérapeutique antipalustre prolongée.

©SSA

Ainsi, les rapports de la néphrose lipoïdique et du paludisme paraissent étroits. L'un est-il la cause indirecte de l'autre, par l'intermédiaire des modifications de l'équilibre lipido-protidique ? C'est possible. Dans ce cas, il doit exister tous les intermédiaires entre la néphrose vraie et des syndromes frustes, au cours du paludisme viscéral. Les deux observations qui suivent semblent bien le démontrer. Nous regrettons que les laboratoires, déficients (x) à cette époque troublée, n'aient pu nous en fournir la preuve absolue.

OBSERVATION VII :

J. Pa. Français, 36 ans. Employé à l'atelier de réparations du chemin de fer à crémaillère de Dalat. Entré à l'Hôpital Municipal de Dalat le 22 août 1944 pour paludisme à *Pl. falciparum* et œdèmes des membres inférieurs. Splénomégalie importante (rate palpable sur 4 travers de doigts sous les fausses côtes). Fièvre rémittente, type tierce, avec présence de nombreux schizontes de *Pl. falciparum* dans le sang. Œdèmes des membres inférieurs, mous et blancs, remontant jusqu'à mi-cuisse, augmentant à la marche. Cœur normal. Tension artérielle 10-7 (Vaquez). Diurèse : 200 cc par jour en moyenne.

L'examen des urines montre la présence d'une albuminurie importante : 17 gr. par litre. Pas de cylindres, ni d'hématies. Urée sanguine : 0,28 p. 1000, cholestérolémie à 3 gr. Le fonctionnement du laboratoire de chimie de l'I. P. de Dalat étant assuré par un jeune préparateur indochinois, peu expérimenté, il nous fut impossible d'avoir d'autres résultats. L'Institut Pasteur de Saïgon manquait alors de réactifs et ne put rechercher les constantes biologiques que nous demandions.

Traitement :

1° Antimalariens synthétiques et quinine associés à des diurétiques divers (scille, théobromine et neptal) du 22-8 44 au 6-9 44. Les accès palustres disparaissent, la splénomégalie régresse lentement, mais la diurèse se maintient au même taux et les œdèmes gagnent la racine des cuisses.

2° Le 7-9-44 et les six jours suivants, le malade reçoit une ampoule de 10 cc d'acide chlorhydrique à pH : 2,5 par voie intraveineuse. Le 3 septembre : crise urinaire à 3 litres 400 avec fonte des œdèmes en 72 heures.

Le malade qui s'estime guéri demande à reprendre son service, dans une région particulièrement impaludée. Le 12 décembre, il rentre à l'Hôpital avec des œdèmes et, de nouveau, des accès palustres. Traitements quinine - quinacrine - acide intraveineux associés : en 4 jours, disparition des œdèmes. La série d'injections est poursuivie jusqu'à un total de 15 ampoules de 10 cc.

Le malade, revu en mars 1945, ne présente plus d'œdèmes ni d'albuminurie. Malheureusement nous n'avons pu, à cette époque, vérifier l'évolution des constantes sanguines que nous avions dosées en août 1944.

Conclusion :

Œdèmes avec albuminurie et hypercholestérolémie sans signe de néphrite chez un paludéen viscéral. Guérison fonctionnelle par la thérapeutique acide après échec du traitement antipalustre.

OBSERVATION VIII.

A. M., Français, 22 ans. Fonctionnaire à Dalat. Scout routier. Contracte en 1943 un paludisme sévère à *Pl. falciparum* en campant dans la plaine de Dran

(x) A ce propos, qu'il nous soit permis de remercier une fois de plus M. Autret, grâce à qui nos premiers néphrotiques ont pu être suivis pendant plusieurs mois de façon précise, à une époque difficile.

©SSA

(zone d'hyperendémicité). Affection mal traitée évoluant vers l'atteinte viscérale avec splénomégalie (rate palpable sur un bon travers de main). Vient consulter le 12 janvier 1945, pour des œdèmes des membres inférieurs. Œdèmes blancs, mous, remontant jusqu'au mollet. Aucun signe d'affection cardiaque. Albuminurie légère (0,50 p. 1000) sans cylindres, ni hématies. Aucun autre examen, faute de réactifs, ne peut être pratiqué.

Traitement :

Etant donné les antécédents palustres, le malade reçoit : quinacrine 0.30 et quinine 0,50 *pro die*, 5 jours, puis quinine 1 gr. 50 *per os*, les 5 jours suivants, puis deuxième cure quinacrine-quinine associées et enfin 10 jours de quinine à 1 gr. par jour. De plus, tous les jours, le malade reçoit une injection d'un milligramme d'adrénaline sous-cutanée.

Le 7 février : la splénomégalie a régressé : rate palpable sous le rebord costal. Les œdèmes persistent, identiques. La diurèse est médiocre : 750 cc par jour en moyenne. Du 8 au 22 février, le malade reçoit tous les jours 10 cc d'HCl à pH = 2,5 par voie intraveineuse. Crise urinaire le 10 février. Les œdèmes ont totalement disparu le 15-11-45.

Nouvelle poussée le 15 mars, à la suite d'un accès, qui cède à la même thérapeutique. Le malade, prisonnier des Japonais jusqu'au 15 septembre, malgré des fatigues excessives et un régime précaire, ne présenta plus d'œdèmes.

Conclusion :

Œdèmes importants chez un paludéen viscéral. Insuccès de la thérapeutique spécifique sur les œdèmes. Guérison clinique après deux cures d'acide chlorhydrique intraveineux.

∴

Il s'agissait bien dans ces deux cas de paludéens anciens avec splénomégalie, l'un avec albuminurie légère, l'autre avec une albuminurie importante; tous deux présentaient des œdèmes. Le traitement antipalustre a été sans effet alors que l'amélioration devait être immédiate avec la thérapeutique acide parentérale. S'agit-il des formes de transition dont nous parlions plus haut ? Cela est vraisemblable, bien que nous ne puissions l'affirmer, faute d'examens. Cependant, nous sommes persuadés que ces examens auraient montré l'existence de petites perturbations lipo-protidiques et non un syndrome d'Epstein complet. Il nous semble donc très probable qu'il y a tous les intermédiaires entre le paludisme viscéral et la néphrose lipoïdique d'origine palustre, et que l'étiologie majeure de la néphrose en Indochine est l'étiologie malarienne.

2° *AU POINT DE VUE CLINIQUE :*

Il y a peu de choses nouvelles à dire : discuter la place nosologique des syndromes que nous présentons nous paraît stérile ; tous nos malades présentaient *des néphroses lipoïdiques pures*. Ils avaient tous les signes du syndrome d'Epstein et n'avaient que ces signes. En particulier, leur parenchyme rénal était indemne comme nous l'ont montré : la tension artérielle, l'examen du sédiment urinaire, la P.S.P., le fond d'œil. Nous n'avons pas recherché la densimétrie des urines fractionnées, qui n'aurait eu aucune valeur avec de pareils taux d'albumine. Nous n'avons pas recherché non plus la constante d'Ambard, « entreprise hasardeuse en pleine oligurie » (Ambard). Si certains malades

©SSA

ont eu une azotémie élevée à l'entrée — ce qui ne nous étonne pas, étant donnée l'oligurie habituelle — tous sont sortis avec une azotémie normale.

Evidemment, on pourrait objecter que nos malades ne sont pas des néphrotiques, en se basant sur le fait que cette affection survient « en général chez des enfants » et que « son étiologie est inconnue ». A cela nous répondrons que, même en pays tempérés, la néphrose n'est pas une maladie de l'enfant seul. D'ailleurs il suffira de citer les observations de C. Lian, Fred Siguier et Sarrazin et de Fouquet (13) où, trois fois sur quatre, il s'agissait de sujets de 20 à 30 ans, c'est-à-dire précisément l'âge moyen de nos malades.

D'autre part, on ne peut nous reprocher d'apporter une pierre à l'édifice étiologique de la néphrose lipoïdique. D'autres l'ont supposé d'ailleurs avant nous, et cela ne préjuge en rien de l'étiologie de l'affection en pays tempéré. Il ne viendrait à personne l'idée de refuser le nom « d'abcès du foie » par exemple, à un abcès à staphylocoques, parce qu'il ne contient pas d'amibes. Une même affection peut avoir plusieurs étiologies, et admettre le paludisme à l'origine de nos syndromes ne les fait pas sortir du cadre nosologique de la *néphrose lipoïdique*.

3° *AU POINT DE VUE THERAPEUTIQUE :*

Nous avons mis en œuvre :

— soit le régime d'Epstein, seul ou associé à des diurétiques divers, sans succès ;

— soit la thérapeutique à l'acide chlorhydrique, avec ou sans régime hypercarné, avec des résultats satisfaisants et comparables.

Après quelques tâtonnements, sur lesquels nous ne reviendrons pas, nous nous sommes arrêté à la solution qu'employait notre maître M. Riou et dont il avait mis au point la formule avec Dewannieux :

A/	Acide citrique	21 gr. 008	solution tampon
	Soude normale	200 cc	
	Eau distillée qsp	1000 cc.	

B/ Solution d'acide chlorhydrique N/10

Prendre : solution A — 350 cc
solution B — 650 cc

Répartir en ampoules de 10 cc. Stériliser à 70°. Le pH terminal de la solution est aux environs de 2,5. Il se maintient, même dans des ampoules dont le verre n'est pas neutre, pendant des mois au même pH.

L'étude des nombreuses observations que nous avons faites, non seulement de néphroses, mais d'affections diverses, avec M. Riou et P. Ruard, nous ont montré :

A)— *L'inocuité absolue de la méthode :* à peine parfois une sensation de gêne le long de la veine. Les Tonkinois qui n'aiment pas beaucoup les injections, et surtout nos néphrotiques, chez qui elles étaient difficiles du fait de l'œdème, les réclamaient pourtant et protestaient vivement lorsque la série était terminée.

B) — *La dose journalière* efficace est de 10 cc. Une dose moindre (5 cc) nous a toujours paru insuffisante. Lorsque la diurèse est déclanchée, nous ne l'avons jamais augmentée en injectant des doses plus fortes.

©SSA

C) — *Le rythme* le plus favorable est le rythme quotidien. Dans un cas cependant, où nous avons pratiqué une injection tous les trois jours nous avons vu la courbe de diurèse d'abord « sinusoïdale », puis les effets se rejoignant, la courbe s'établir en « plateau ». Il n'est donc pas contre-indiqué, si les injections sont mal supportées, de les espacer ; le résultat est plus lent, mais en fin de compte, identique.

D) — *La série* est de 15 injections. Il n'est pas dangereux, mais inutile, de la prolonger au-delà. Il peut se produire cependant une sclérose veineuse qui gêne la thérapeutique au bout d'un certain nombre d'injections. D'autre part, on peut toujours remplacer, dans les périodes de repos, le traitement parentéral par la prise quotidienne, en deux fois, de gouttes d'acide chlorhydrique ou d'acide phosphorique officinaux.

E) — *La reprise* du traitement, après quinze jours de repos, provoque une nouvelle crise urinaire, souvent plus forte que la première, comme si le sujet était sensibilisé, et les rechutes, si elles doivent se produire, le font à des intervalles de plus en plus longs. On a donc avantage à ne pas prolonger les séries, mais à les répéter.

∴

Les *résultats* ont été particulièrement intéressants et viennent de recevoir confirmation des auteurs parisiens (1 et 13.)

A) Sur les symtomes cliniques :

Action indiscutable :

a) — *sur l'asthénie* en particulier: plusieurs de nos malades arrivés sur un brancard, incapables de se mouvoir, allaient se peser sans aide le lendemain de la première injection, et frappés surtout par cet effet... réclamaient la suivante.

b) — *sur les œdèmes* : c'est là surtout que, pour nous, l'effet fut spectaculaire. Il n'était pas rare de quitter un soir un malade encore déformé par ses œdèmes et de le retrouver le matin presque asséché avec au pied du lit deux ou trois bocaux d'urine, pleins à déborder.

c) — *sur la diurèse* en effet, l'action était nette. Elle débutait avec un certain retard de 36 à 48 heures, mais atteignait en quelques jours des taux importants, dépassant parfois 5 litres en 24 heures.

B) Sur le syndrome humoral :

Comme on pouvait d'ailleurs s'y attendre, l'effet est moins net et surtout moins rapide. Déclancher la diurèse, faire fondre les œdèmes est plus simple que de ramener à la normale des constantes sanguines aussi perturbées qu'elles le sont dans la néphrose. Et cependant on note dans nos observations une amélioration de ces constantes, parfois minime, mais toujours présente, une disparition quatre fois sur six des corps biréfringents, une diminution, et même (deux fois sur six), une disparition de l'albuminurie. Enfin, l'azotémie a constamment été ramenée à la normale en fin de traitement.

En résumé, influence nette du traitement sur les signes fonctionnels, influence à plus ou moins longue échéance sur les signes humoraux.

C) Pyréthothérapie de la néphrose lipoïdique :

Il nous paraît intéressant de noter que jamais les accès palustres n'ont provoqué d'amélioration clinique du syndrome. Au contraire, ils ont en général augmenté les œdèmes et, lorsqu'ils apparaissaient au cours du traitement acide parentéral, ils paraissaient le gêner.

©SSA

Lorsque, pour ne pas associer plusieurs thérapeutiques, nous avons abandonné l'acide pour traiter le paludisme viscéral (quinacrine, quinine, adrénaline), nous avons toujours obtenu un résultat net sur les accès et la splénomégalie, jamais aucun résultat sur le syndrome néphrotique, qui s'améliorait rapidement, après le traitement antimalarien, dès que nous reprenions les injections d'acide chlorhydrique dilué. Il ne semble donc pas que la pyrethothérapie, du moins par malariathérapie, soit efficace dans la néphrose, au contraire.

4° *THERAPEUTIQUE ACIDE ET PATHOGENIE DE LA NEPHROSE LIPOIDIQUE :*

Il est indiscutable que les injections d'acide chlorhydrique dilué font disparaître les œdèmes des néphrotiques, et, ce fait, à lui seul, nous semble devoir ouvrir la porte à de nouvelles recherches sur la pathogénie des œdèmes des néphrotiques et des œdèmes en général.

A) UN PREMIER FAIT DOIT ÊTRE MIS EN LUMIÈRE : DANS LA FORMULE DU PRODUIT INJECTÉ, QUEL EST L'ÉLÉMENT ACTIF ?

a) — *Est-ce l'acide ou le tampon ?* C'est certainement l'acide, car nous avons employé des solutions d'acide chlorhydrique préparées extemporanément dans de l'eau distillée, avec les mêmes résultats. Les résultats furent également comparables avec la première formule où le tampon était une solution de glycocolle.

b) — *Dans l'acide, quel est l'ion actif : Cl- ou H+ ?* Nous pouvons encore répondre en toute certitude : c'est l'ion H+. En effet, nous avons observé les mêmes effets avec des solutions d'acide phosphorique et d'autre part le chlorure de calcium (Cl - Ca +) s'est montré sans action. L'acide ascorbique agit comme l'acide chlorhydrique.

C'est donc comme transporteur d'ions H+ que nos solutions se comportent.

B) DEUXIÈME POINT A ÉLUCIDER : QUEL EST LE RÔLE DE CES IONS H+ ?

On peut envisager trois hypothèses :

a) — *Action sur la pression osmotique des protéïnes.* C'était là notre première impression et c'est celle qui ressort des considérations de Lian, Fred Siguier et Sarrazin (1).

L'injection intraveineuse d'acide chlorhydrique engendre une acidose fixe caractérisée, selon Schwartz et Schmid (14), Chabanier, Lobo-Onell et Lelu, par une chute de la réserve alcaline, une élévation du chlore globulaire et du rapport érythro-plasmatique. Or, l'élévation du rapport érythro-plasmatique coïncide avec une élévation de la pression osmotique des albumines sanguines (16) (17). Et l'augmentation de la pression osmotique provoquerait un appel d'eau des tissus vers le sang expliquant la reprise de la diurèse et la fonte des œdèmes.

Nous ferons à cette conception une objection majeure : on se demande comment l'introduction dans les 5 litres de sang à pH = 7,35 de 10 cc d'une solution à pH = 2,5 peut créer une acidose générale, même relative. Et si elle la créait, serait-elle supportée ? Ces considérations nous ont amené à douter de plus en plus du rôle « acidifiant » de la méthode, qui avait été à l'origine de nos premiers essais, et c'est pourquoi nous proposons le terme plus objectif et moins pathogénique de « thérapeutique acide parentérale » au lieu de thérapeutique acidifiante

©SSA

b) — *Action sur la pression hydrostatique par l'intermédiaire du système végétatif*. Cette conception est séduisante, mais résiste mal à l'examen des faits. En effet l'action diurétique devrait être immédiate et s'accompagner de modifications du pouls et de la tension artérielle. Or, les essais que nous avons faits sur des sujets normaux en 1942 ne nous ont montré aucune action sur les épreuves vago-sympathiques (R. O.C., épreuve à l'atropine, à l'adrénaline, etc...). Aucune action sur la tension artérielle (au Boulitte enregistreur), aucune action sur le pouls. D'autre part le déclanchement de la diurèse chez les néphrotiques se produit avec un retard de 36 à 48 heures, qu'expliquerait mal une action neurovasculaire.

c) — *Nous nous sommes arrêté à une action vraisemblable sur le métabolisme lipidique*. Cette conception est basée sur les faits suivants :

I. — *L'action sur une hypercholestérolémie isolée, dont voici l'observation :*

OBSERVATION IX :

R. C., Eurasien, 24 ans. Consultation le 10 mars 1944 pour asthénie. Sujet en bon état apparent, musclé, mais asthénique tant du point de vue physique que du point de vue psychique. Xanthelasma périoculaire - cholestérolémie à 5 gr. p. 1000 - protéines sanguines = 72 gr. Sérine = 47,20 - Globuline = 24,80 - rapport sérine-globuline = 1,90 - urée sanguine = 0,24. Pas d'œdèmes, pas d'albuminurie. A été traité pour ces symptômes pendant 3 ans avec extraits hépatiques, cholagogues, cholérétiques divers, sans succès.

Traitement :

A partir du 12 mars, il reçoit une ampoule de 10 cc d'acide chlorhydrique à pH = 2,5 par jour par voie endoveineuse. Le 23 mars, après la 10e injection, l'asthénie a disparu, le taux du cholestérol sanguin est tombé à 1 gr. 90 p. 1000. Le xanthelasma persiste. Ce malade a été perdu de vue par la suite.

Conclusion :

Hypercholestérolémie isolée. Retour à la normale du cholestérol, et disparition de l'asthénie après 10 injections d'acide à pH = 2,5.

II. — *L'action nulle sur les œdèmes avec hypocholestérolémie, en particulier au cours des cirrhoses, dont voici deux observations :*

OBSERVATION X :

N. V. G., Tonkinois, 42 ans. Entré le 20 septembre 1943 pour œdèmes des membres inférieurs et ascite. Petit foie dur, grosse rate, signe du glaçon. Circulation collatérale. Volumineux œdème des membres inférieurs. Ascite libre importante (transsudat). Antécédents palustres. Ethylisme discret. Cholestérolémie : 1,27 p. 1000. Protéines sanguines : 62,20. Sérine : 27,60. Globuline : 34,60. Rapport sérine-globuline 0,79. Les urines ne contiennent pas d'albumine. Elles sont rares (200 cc) et chargées d'urobiline.

Traitement habituel des cirrhoses :

Nous essayons d'obtenir la résorption des œdèmes et de l'ascite par les injections d'acide chlorhydrique à pH = 2,5. Le malade reçoit : 10 jours 5 cc, 10 jours 10 cc et 10 jours 20 cc d'acide intraveineux. Aucune reprise de la diurèse qui, par contre est immédiatement déclanchée par une injection de Neptal.

Le 12 novembre, amaigrissement considérable contrastant avec un abdomen tendu par une ascite qui s'est reformée. Le malade cachectique meurt le 14 novembre.

Autopsie le 15-11-43 : cirrhose annulaire.

©SSA

Conclusion :

Cirrhose annulaire alcoolique et palustre avec œdèmes importants, ascite et hypocholestérolémie. Aucune action de la thérapeutique acide sur les œdèmes et l'épanchement.

OBSERVATION X :

N. V. H., Tonkinois, 36 ans. Entré le 12 octobre 1943 pour cirrhose atrophique ascitique. Sujet amaigri, asthénique, paludéen présentant un petit foie scléreux et une grosse rate. Ascite importante et œdèmes des membres inférieurs — Cholestérolémie : 1,17 p. 1.000 — Protéines sanguines : 52,40 — Sérine : 29,10 — Globuline : 23,30 ; rapport sérine-globuline : 1,3.

Traitement :

En dehors de la thérapeutique et de la diététique classique des cirrhoses, le malade reçoit pendant 15 jours 10 cc de solution d'acide chlorhydrique intraveineux par jour. La diurèse n'est pas modifiée par le traitement. Les œdèmes persistent de plus en plus importants.

L'injection de Neptal, le 20 octobre 1943, ne produit d'ailleurs pas plus d'effet et le malade meurt le 31-10-43.

Autopsie le 1er novembre 1943 : cirrhose annulaire.

Conclusion :

Cirrhose annulaire chez un paludéen viscéral avec hypocholestérolémie. Influence nulle de la thérapeutique acide.

Il semble donc bien que la thérapeutique acide parentérale agisse sur les lipides et en particulier le cholestérol, en abaissant leur taux. Par quel processus se fait cette modification ? C'est ce que nous essayions d'indiquer dans notre dernier article d'Hanoï (10).

Il ne semble pas que cette action sur les lipides puisse être directe, et c'est pourquoi nous supposons une influence indirecte, soit par l'intermédiaire de la thyroïde, soit par celui du cortex surrénal. En effet nous savons :

1° D'après les travaux de Giroud et Ratsimamanga (18), qu'il existe des rapports étroits entre le fonctionnement surrénalien et la teneur du sang en vitamine C. Ces auteurs notent que certains symptômes de l'insuffisance surrénale se retrouvent dans la carence en vitamine C et en particulier « une *apathie* et une *adynamie* très marquées, et des *œdèmes* révélateurs de la perturbation du métabolisme de l'eau ». Ces symptômes régressent aussi bien par l'administration de Cortine que de vitamine C.

2° Que certains auteurs ont pu traiter avec succès par l'acide ascorbique des affections que certains signes rapprochent de la néphrose lipoïdique :

a) — C'est ainsi que Li Angelini, de Messine (19), a pu guérir une glomérulo-néphrite par l'acide ascorbique et suppose que la vitamine C a agi *en améliorant l'équilibre protidique du sang*.

b) — W. Evans (20) a utilisé l'acide ascorbique dans des cardiopathies avec œdèmes considérables et a observé le déclanchement de la diurèse. Il considère que la vitamine C se place après la théobromine et avant la digitaline comme *diurétique* dans les affections cardiaques.

3° Que M. Riou (7)), considérant les effets obtenus avec l'acide chlorhydrique dans des affections et dans des cas où l'acide ascorbique agit

©SSA

de la même façon, se demande si l'essentiel de l'action « pharmacodynamique » de l'acide ascorbique ne tient pas avant tout à son activité ionique. Cela est d'autant plus vraisemblable que lorsque nous utilisions à Hanoï certaines spécialités où la vitamine C était présentée sous la forme d'ascorbate de soude, l'effet était nul ou minime et au contraire reprenait sa netteté antérieure par association avec l'acide chlorhydrique.

Ainsi, nous en sommes arrivés à cette hypothèse: l'acide chlorhydrique, agissant comme l'acide ascorbique aux doses thérapeutiques (et non vitaminiques), ne peut-il, comme cet acide, provoquer une activation de la corticosurrénale, améliorant par là le métabolisme de l'eau, des lipides et le tonus en général ?

Cette hypothèse, que nous comptons vérifier dès que les circonstances nous le permettront, expliquerait l'action rapide sur les œdèmes et l'asthénie, l'action plus lente sur le syndrome lipidique, nulle chez les œdémateux, avec hypocholestérolémie. Elle permettrait aussi de comprendre que notre méthode agisse plus lentement sur les albumines plasmatiques, s'il est vrai, comme on tend à l'admettre actuellement, que la néphrose lipoïdique est un diabète *à la fois* albumineux et lipidique, sans que l'un de ces deux facteurs soit le *primum movens*.

Cependant, un point encore nous gêne : comment les ions H+ injectés au pli du coude peuvent-ils parvenir jusqu'au cortex surrénal ou au corps thyroïde ? Ne sont-ils pas arrêtés en route par les bicarbonates du tampon humoral ? Et c'est pour cette raison que nous nous sommes arrêtés à une deuxième hypothèse, qui reste, comme la première, à vérifier. L'injection d'acide, si elle ne modifie pas le pH sanguin, agit indiscutablement sur les quelques centimètres cubes de sang en contact avec elle et où le système tampon se trouve débordé. Là se produisent des phénomènes certainement importants. De nombreuses substances de nos humeurs se trouvent modifiées et nous nous demandons s'il n'existe pas, parmi elles, une substance X qui, ainsi activée par l'acide injecté, va ensuite exciter la corticosurrénale ou le corps thyroïde...

C'est cette double hypothèse que nous nous proposons de vérifier. Si elle se confirme, elle permettra d'envisager la pathogénie de la néphrose lipoïdique et celle de certains œdèmes sous un jour nouveau.

CONCLUSION

Dans une affection où les échecs des traitements classiques sont fréquents, et où le praticien, ayant tout essayé, se prend parfois à désespérer, nous versons à l'arsenal thérapeutique une méthode facile, inoffensive et qui a donné d'excellents résultats, non seulement au cours de notre expérimentation personnelle, mais, récemment, aux auteurs parisiens qui l'ont essayée.

Loin de nous la prétention de guérir les néphrotiques. Il faudrait d'abord connaître le mécanisme intime de la néphrose. Mais nous espérons que cette méthode sera une pierre de plus à l'édifice pathogénique et, même si elle permet simplement de soulager les malades en faisant disparaître leurs œdèmes et en leur rendant la possibilité de travailler, nous estimons que le but est atteint.

Et nous pensons que, parti de la néphrose lipoïdique, nous pourrons soulager d'autres malades dont les œdèmes ont une pathogénie en partie ou en totalité voisine.

Veyre veze

©SSA

1. LIAN (L.), SIGUIER (Fred) et SARRAZIN. — Néphroses lipoïdiques traitées avec succès par la méthode de Veyre (injections intraveineuses d'acide chlorhydrique dilué). — *Société Méd. des Hôp. de Paris* - 16 mai 1947.

2. GRANVILLE S. HAYNES. — *American Medicine* - Août 1931.

3. FERGUSSON (Burr). — *Southern Medicine and Surgeray* - Mai 1932.

4. BROWN (O. H.). — *Journal of Allergy* - Janvier 1930.

5. W. SHROPSHIRE (Courtney). — *Urologic and cutaneous review* - N° 9, septembre 1934.

6. RIOU (M.). — Sulfamido-résistance et sulfamido-intolérance - Rôle des modifications de l'équilibre acide-base ; traitement par les médications acidifiantes. — *Revue Méd. Française d'E. O.* (R. M. F. E. O.) - N°s 4-5-6, 1943.

7. RIOU (M.), HUARD (P.) et VEYRE (P.). — Indications thérapeutiques des injections intraveineuses d'acide chlorhydrique dilué et tamponné. — *R. M. F. E. O.* - 1943, N°s 4-5-6.

8 RIOU (M.) et DEWANNIEUX. — Mode de préparation et posologie des injections intraveineuses de solutions tamponnées d'acide chlorhydrique. — *R. M. F. E. O.* - 1943, N°s 4-5-6.

9. VEYRE (P.). — Acide chlorhydrique et néphrose lipoïdique - A propos d'un cas favorablement influencé. — *R. M. F. E. O.* - 1943, N°s 4-5-6.

10. VEYRE (P.). — Cinq nouveaux cas de néphrose lipoïdique traités par les injections intraveineuses d'acide chlorhydrique dilué. — *R. M. F. E. O.* 1944, N° 6.

11. MILLOUS et NGUYEN VAN HOANH. — *R. M. F. E. O.* - 1926, p. 198.

12. SICAULT et NESSERLIN. — *B. S. P. E.* - 11 mars 1936.

13. FOUQUET. — Un cas de néphrose lipoïdique pure traité par les injections d'acide chlorhydrique dilué avec une grande amélioration clinique. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris* - 9 mai 1947.

14. SCHWARTZ et SCHMID. — *C. R. de la Société de Biologie* - 1928, p. 856.

15. CHABANNIER, LOBO-ONELL et LELU. — Académie de Médecine - Septembre 1928

16. AMBARD. — La réserve alcaline - 1929. — Doin, éditeur.

17. GUIDICELLI (R.). — Le chlore sanguin. — Thèse Paris, 1943.

18. GIROUD (A.) et RATSIMAMANGA (A.). — L'insuffisance surrénalienne de l'avitaminose C. — *Presse Médicale*, 4 mai 1940.

19. LI ANGELINI (Messine). — Traitement de la glomérulonéphrite infantile par l'acide ascorbique. — *La Pédiatria* - Septembre 1939, p. 762.

20. W. EVANS. — La vitamine C dans les cardiopathies. — *The Lancet* - 5 novembre 1938, p. 308.

21. HUARD (P.) et RIOU (M.). — Essais d'injections intraveineuses d'une solution diluée d'acide chlorhydrique (méthode de Courtney W. Shropshire). — *R. M. F. E. O.* - N°s 4-5-6, 1943.

22. NOLLI (B) et BOLOGNA (A.). — Comportement du taux lipidémique au cours de divers états pathologiques. — *La Clinica Medica Italiana* - 1939, p. 475.

23. LAEDRICH, WORMS (R.). PAYET et MENTZER. — Les effets de l'administration d'acide ascorbique dans un cas de maladie d'Addison. — *Société Médical des Hôpitaux de Paris*, 21 janvier 1938.

24. GRAB (W.) et MARANON. — L'hormone cortico surrénale.

©SSA

25. GLASS (Jerzz). — Les protéides du sang pathologique.

26. BRULL (L.) (de Liège). — Diurèse et glandes endocrines. — Congrès de Vittel, 1939.

27. RIOU (M.) et VEYRE (P.). — Effets de l'acide ascorbique en fonction de son acidité ionique. — *R. M. F. E. O.* - N°s 4-5-6, 1943.

28. RIOU (M.). — Rapport sur les avitaminoses de l'adulte en pays tropical. — *Bull. de la Société Française de Dermato-Syphiligraphie* - Janvier 1938.

29. SIGUIER (Fred). — Acquisitions récentes en pathologie rénale. — *Décade médicale pratique.*

30. VEYRE (P.) et MERLE (M.). — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon* - 2 janvier 1947.

31 QUENARDEL et AUTRET. — *R. M. F. E. O.* - 1936, p. 1.147.

32. QUENARDEL. — *R. M. F. E. O.* - 1934, p. 498.

©SSA

EXCITATION BIOLOGIQUE DES ULTRA-SONS SUR DES ŒUFS D'ANOPHELES MACULIPENNIS

par

J. VUILLET
Assistante à l'Institut National d'Hygiène

et

G. LEVAVASSEUR
Préparateur au Centre de Recherches Scientifiques, Industrielles et Maritimes

Dans une précédente note, avec J. Sautet et J. Ranque, nous avions exposé l'action destructrice des ultra-sons sur les larves de Culicidés et avions brièvement attiré l'attention sur une certaine excitation produite dans le développement des larves d'Anophèles.

En effet, en exposant des œufs d'*Anopheles maculipennis* à l'action des ultra-sons, on a noté une remarquable avance dans l'évolution de certaines larves écloses.

L'appareil employé dans nos expériences est celui du Centre de Recherches Scientifiques, Industrielles et Maritimes, mis gracieusement à notre disposition par M. Canac et décrit dans la note « Action des ultra-sons sur les œufs, les larves et les nymphes de Culicidés » (*C. R. Soc. Biol.* CXL 1946, p. 641).

Nous avons étudié plus en détail l'excitation des ultra-sons sur les œufs d'Anophèles, le lendemain de leur ponte en laboratoire. L'étude a été faite, soit en faisceau condensé par un miroir concave, soit en faisceau réfléchi par un miroir convexe.

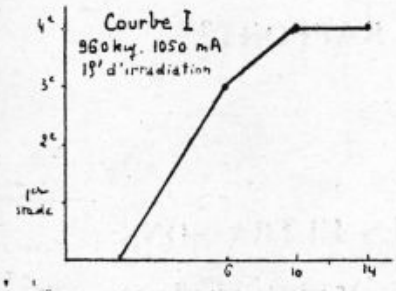
1° En faisceau condensé par un miroir concave :

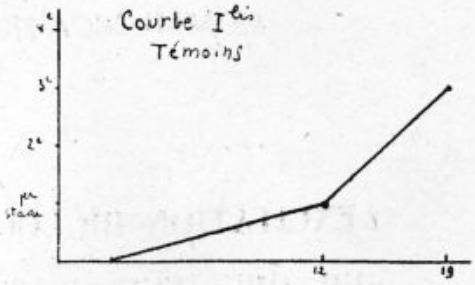
Les œufs sont mis dans un tube en cellulose au tiers plein d'eau, donc contenant 20 cc. d'eau. Les œufs qui, au début de l'expérience, flottent à la surface, sont soumis à une vive cavitation.

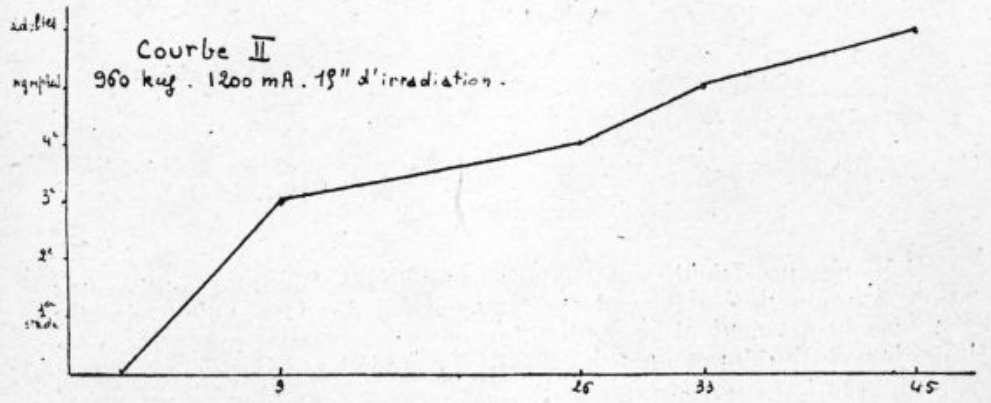
Nous avons fait varier cette cavitation en force et en durée en changeant la puissance, le temps d'irradiation, la date et la température de l'eau des gîtes.

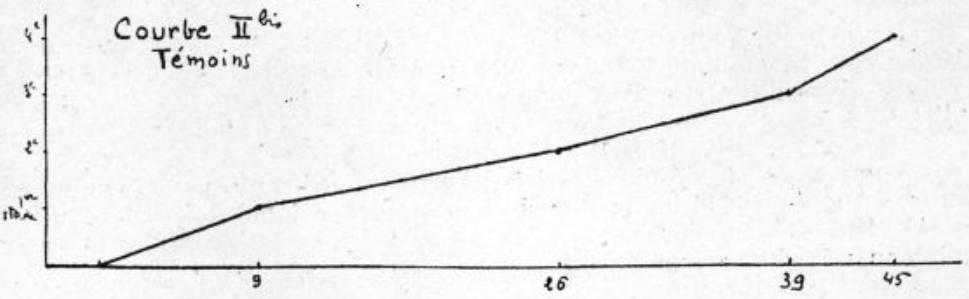
a) *Puissance.* — Les œufs ont été soumis à des puissances de 250 milliampères jusqu'à 1.200 mA., en prenant toujours le même temps d'irradiation. Jusqu'à 1.050 mA., nous n'avons noté aucune avance dans l'évolution : par contre, à 1.050 mA. avec 15 minutes d'irradiation, on obtient des larves au 3e stade en six jours, tandis que les témoins sont

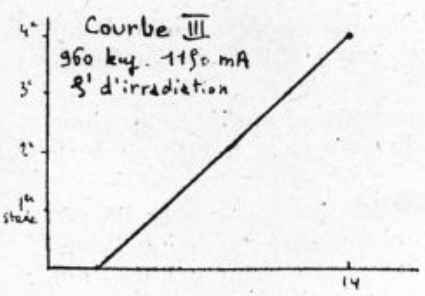
©SSA

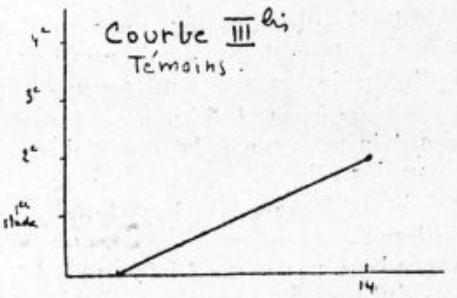

Courbe I
960 kvp. 1050 mA
1/5' d'irradiation
4e
3e
2e
1er stade
6
10
14


Courbe I bis
Témoins
4e
3e
2e
1er stade
12
19


Courbe II
960 kvp. 1200 mA. 1/5" d'irradiation.
4e
3e
2e
1er stade
9
26
33
45


Courbe II bis
Témoins
4e
3e
2e
1er stade
9
26
39
45


Courbe III
960 kvp. 1150 mA
3' d'irradiation
4e
3e
2e
1er stade
14


Courbe III bis
Témoins.
4e
3e
2e
1er stade
14

©SSA

encore au premier stade le 12e jour et n'arrivent au 3e stade qu'au bout de 19 jours (courbe 1 et 1 bis).

b) *Temps.* — Nous avons fait varier les temps d'irradiation de 15 secondes à 15 minutes, dans des séries d'exposition à puissance égale. L'excitation biologique ne s'est produite que dans les séries à forte puissance, quel que soit le temps d'exposition.

On remarque l'avance des larves en expérience sur les témoins, mais il faut surtout noter le brusque départ immédiatement après l'éclosion, qui peut se ralentir par la suite. Cette évolution rapide a souvent été arrêtée par la mort de la larve au 4e stade. Cette mort se produit aussi souvent chez les témoins, à cause de la difficulté d'élever des larves d'Anophèles en laboratoire.

Avec des temps d'irradiation de 15 minutes et 15 secondes, on obtient des évolutions à peu près identiques, alors que la puissance est sensiblement la même (comparaison des courbes I et I bis, et II et II bis).

c) *Variation avec la date et la température de l'eau des gîtes.* — Les premières expériences dans lesquelles nous avons remarqué cette excitation ont été faites en mai, à une température moyenne de 20° (courbe I et I bis). En juillet, malgré une sensible augmentation de température : 26°, nous avons obtenu une notable avance (courbe III et III bis).

En octobre, la température était de 22° au moment de l'irradiation, puis est descendue lentement à 18°, au cours du développement des larves. Malgré cette baisse de température, neuf jours après l'irradiation, les larves en expérience étaient au 3e stade et les témoins au 1er ; et 45 jours après, on avait obtenu des adultes, alors que les témoins n'étaient qu'au 4e stade (courbe II et II bis).

2° En faisceau réfléchi par un miroir convexe :

Les œufs sont placés dans un cristallisoir contenant un litre d'eau et la cavitation a lieu dans tout le cristallisoir en état maxima, à la surface de laquelle flottent les œufs.

Les œufs soumis à une puissance de 1.100 mA. pendant 5 minutes et 10 minutes, éclosent dans la proportion de 43 sur 51 et 40 sur 50.

Par la suite, nous n'avons observé aucune évolution plus rapide chez les larves en expérience que chez les témoins. Au contraire, la survie des larves écloses semble très faible dans le cas d'une exposition de 5 minutes.

Mais nous n'avons pas pu multiplier ces expériences, car les œufs étaient soumis à de nombreuses manipulations traumatisantes pouvant fausser les résultats.

***

A quoi cette action excitatrice avec forte puissance et miroir concave est-elle due ? Peut-être à la dégazification et à la libération d'oxygène naissant produit par les ultra-sons. Nous approfondirons cette hypothèse par la suite.

Peut-être pourrait-on penser à l'augmentation de chaleur entraînée par la cavitation. Cette hypothèse est à écarter, car l'excitation s'étant produite même sur des œufs exposés 15 secondes, l'eau n'a pas eu le temps de s'échauffer.

D'autre part, nous avons noté qu'après l'éclosion des larves témoins et en expérience, il y a un pourcentage très élevé de morts chez les

©SSA

témoins, alors que les rares larves venant d'œufs irradiés se développent presque toutes au moins jusqu'au 4e stade. Ceci serait-il dû à l'encombrement larvaire ? Nous ne le pensons pas, car les témoins et même toutes les larves éclosent dans des cristallisoirs qui seraient assez grands pour élever de nombreuses larves en temps normal. On ne peut non plus attribuer à l'encombrement larvaire et au manque de nourriture le fait que les témoins sont en retard sur les larves irradiées, car, même lorsqu'on met très peu de témoins dans un cristallisoir de même taille que pour les autres, et autant de nourriture, elles se développent toujours beaucoup plus lentement ; donc cette hypothèse est aussi à écarter.

Nous avons évité autant que possible toutes les causes d'erreur, mais certaines conditions sont quelquefois difficiles à reproduire pour chaque expérience. Ainsi, nous avons remarqué que cette excitation ne se produit que lorsqu'il y a très peu d'éclosions : 2 ou 3 sur une soixantaine d'œufs, et que ce ne sont que les œufs qui flottent encore après l'irradiation qui donnent une larve. Les autres œufs présentent un éclatement avec large déchirure, sont vidés de leur contenu et tombent au fond. Peut-être que ces œufs ayant échappé à l'éclatement sont ceux qui, projetés sur les parois du tube par la cavitation, y sont restés collés par capillarité. Ce fait prouverait que l'action excitatrice se produirait immédiatement à côté du seuil destructeur que nous ne pouvons fixer qu'approximativement.

Quoi qu'il en soit, cette action excitatrice des ultra-sons est évidente et c'est ce que cette nouvelle série d'expériences a permis de confirmer et de préciser.

Travail du Laboratoire de Parasitologie (Marseille)
et du Centre de Recherches Scientifiques,
Industrielles et Maritimes.

©SSA

INFLUENCE DE L'ASSÈCHEMENT SUR LE DÉVELOPPEMENT DES LARVES D'ÆDES MARIÆ ET DE CULEX PIPIENS

par

M. BRIDE et P. ANTONI

Assistantes à l'Institut National d'Hygiène

La lutte contre les larves de moustiques demande toujours des précisions nouvelles.

Nous avons soumis à l'assèchement des larves aux différents stades de développement. Les expériences ont été réalisées, soit en milieu non boueux, soit en milieu boueux, exposé au soleil, au froid, à la chaleur d'une étuve et à la température du laboratoire. A la fin de la période d'assèchement, nous avons ajouté au milieu de l'eau conservée au soleil, à la glacière, à l'étuve ou à la température du laboratoire.

I. — PREMIERE SERIE D'EXPERIENCES

Assèchement en milieu non boueux sur larves et nymphes d'Aedes mariae et Culex pipiens

1° Trois groupes de 4 larves au 4e stade ont été exposés au soleil pendant 15 minutes, en milieu asséché. On additionne ensuite de l'eau conservée au soleil, à la glacière et de l'eau provenant du milieu où vivaient ces larves.

2° Quatre groupes de 5 larves de Culicidées sont soumis à l'assèchement en milieu exposé au soleil pendant 3 heures. Ces larves sont au 4e stade.

3° Trois groupes de 5 larves au 4e stade sont exposés en milieu asséché à la température du laboratoire pendant 2 heures.

4° Trois groupes de 5 nymphes ont été soumis à l'assèchement à la température du laboratoire, pendant 2 heures.

5° Deux groupes de 6 nymphes sont exposés à la glacière pendant 24 heures. Un groupe témoin est également porté à la glacière, mais en milieu non asséché. Un autre groupe témoin est laissé dans les conditions normales de température et de milieu.

6° Quatre groupes de 6 nymphes sont soumis à l'assèchement pendant 24 heures, à la température de l'étuve. Un groupe témoin est mis en milieu non asséché à l'étuve. Un deuxième groupe témoin est conservé dans des conditions normales de température et de milieu.

©SSA

II. — DEUXIEME SERIE D'EXPERIENCES

Assèchement en milieu boueux sur des larves et nymphes d'Aedes mariae

Les larves à différents stades sont réparties en nombre sensiblement égal dans 16 cristallisoirs contenant chacun 100 cc. d'eau prélevée dans le milieu naturel où vivaient ces larves. On ajoute dans chacun de ces cristallisoirs une quantité égale de boue, de façon que celle-ci s'imprègne de l'eau du milieu naturel où vivaient les larves.

L'eau est ensuite retirée des 16 cristallisoirs et répartie en quatre récipients. Le premier est exposé au soleil, le second à l'étuve, le troisième à la glacière et le quatrième à la température du laboratoire.

Les 16 groupes de larves sont numérotés de 1 à 16.

1° *Larves soumises à l'assèchement par le soleil, pendant 4 heures.*

Le groupe n° 1 est formé de 2 nymphes, 2 larves au 4e stade, 5 larves au 3e stade, 1 au 2e, soit en tout 10 larves.

Le groupe n° 2 est formé de 1 nymphe, de 1 larve au 4e stade, 3 larves au 3e stade, 3 larves au 2e stade, 1 larve au stade 1.

Le groupe n° 3 est formé de 2 nymphes, 1 larve au 4e stade, 2 larves au 3e stade, 6 larves au 2e stade.

Le groupe n° 4 est formé de 3 nymphes et de 6 larves au 2e stade.

2° *Larves soumises 24 heures à l'assèchement, à la température du laboratoire.*

Le groupe n° 5 comprend 1 nymphe, 3 larves au 3e stade, 3 larves au 2e stade, 1 larve au stade 1, soit en tout 8 larves.

Le groupe n° 6 comprend 5 nymphes, 1 larve au 4e stade, 2 larves au 3e stade, 2 larves au 1er stade.

Le groupe n° 7 comprend 2 nymphes, 1 larve au 4e stade, 2 larves au 3e stade, 2 larves au 2e stade.

Le groupe n° 8 comprend 4 nymphes, 1 larve au 4e stade, 3 larves au 3e stade, 1 larve au 2e stade.

3° *Larves exposées 24 heures à l'étuve pendant l'assèchement.*

Le groupe n° 9 comprend 2 nymphes, 5 larves au 3e stade, 3 larves au 2e stade.

Le groupe n° 10 comprend 4 nymphes, 2 larves au 3e stade, 2 larves au 2e stade, 2 larves au 1er stade.

Le groupe n° 11 comprend 6 larves au 2e stade, 2 larves au 1er stade.

Le groupe n° 12 comprend 1 nymphe, 7 larves au 3e stade, 2 larves au 2e stade.

4° *Larves exposées 24 heures à la glacière pendant l'assèchement.*

Le groupe n° 13 comprend 3 nymphes, 3 larves au 4e stade, 2 larves au 2e stade, 1 larve au 1er stade.

Le groupe n° 14 comprend 1 nymphe en train de muer, 5 larves au 3e stade, 3 larves au 2e stade.

Le groupe n° 15 comprend 1 nymphe, 4 larves au 3e stade et 4 larves au 2e stade.

Le groupe n° 16 comprend 1 nymphe, 8 larves au 3e stade.

©SSA

RESULTATS DES EXPÉRIENCES

I. — **Assèchement par le soleil :**

Expériences 1 et 2 en milieu non boueux.
Expérience n° 1 en milieu boueux.

1° Un assèchement prolongé arrête le développement des larves et les tue.

2° Les quelques larves ayant survécu n'ont pas poursuivi leur développement et sont mortes au bout de quelques jours.

II. — **Assèchement à la température du laboratoire :**

Expériences n° 3 et 4 en milieu non boueux.
Expérience n° 2 en milieu boueux.

1° Les réviviscences sont plus nombreuses que dans le cas précédent.

2° Les larves survivantes poursuivent ensuite normalement leur développement.

III. — **Assèchement par le froid :**

Expérience n° 5 en milieu non boueux.

Expérience n° 4 en milieu boueux.

Le froid tue les larves et arrête les mues. Un groupe témoin en milieu non asséché a été détruit à basse température. Nous en concluons que cette action destructrice est due en grande partie au froid.

IV. — **Assèchement à la chaleur d'une étuve :**

Expérience n° 6 en milieu non boueux.
Expérience n° 3 en milieu boueux.

1° En milieu non boueux et rigoureusement sec, 24 heures d'assèchement amènent la destruction de toutes les larves.

2° Avant l'assèchement complet, les larves se développent plus rapidement que les larves témoins. La mort ne survient que lorsque l'assèchement est réalisé, c'est-à-dire après 24 heures d'exposition à l'étuve.

Nous avons également observé que :

1° Les reviviscences se produisent d'autant mieux que l'eau ajoutée après l'assèchement est à une température voisine de celle du milieu asséché où se trouvent les larves.

2° Les larves à l'état de développement le plus avancé résistent davantage à l'assèchement.

CONCLUSION

L'assèchement en milieu boueux est celui qui se réalise le plus souvent dans la nature. Il n'est pas le seul facteur de la destruction des larves. D'autres interviennent : rayons solaires, froid, chaleur et facteur temps.

Si cet assèchement est suffisamment prolongé, les larves paraissent ne pas résister. Si le milieu s'humidifie de nouveau, les réviviscences seront d'autant moins à craindre que la période de sécheresse est plus longue et que l'eau apportée au milieu est à une température plus basse (pluie froide, par exemple). Le soleil intervient pour accélérer la mort des larves.

Travail du Laboratoire de Parasitologie de Marseille.

©SSA

REVUE ANALYTIQUE

ENTOMOLOGIE MÉDICALE

par

J. SAINT-ETIENNE
Médecin-Colonel du Corps de Santé Colonial
Médecin des Hôpitaux Coloniaux

« L'un des progrès les plus remarquables de la médecine préven-« tive pendant la guerre a été le perfectionnement des méthodes de « lutte contre les insectes d'importance médicale...

« Le présent numéro est consacré, directement ou indirectement, « aux agents nouveaux qu'on utilise avec tant de succès pour la pro-« tection contre les insectes vecteurs de maladies et qui promettent, « s'ils sont appliqués avec intelligence, d'apporter une importante « contribution à la création de meilleures conditions sanitaires dans « les pays où les maladies « tropicales » sont endémiques. »

Ainsi s'exprime le Comité de Rédaction du *Bulletin Médical Britannique* (série française, Tome I, n° 5, 1947), dans sa présentation du numéro consacré à l'Entomologie Médicale.

Nous avons pensé qu'il était intéressant pour nos lecteurs d'en faire une analyse détaillée.

I. — RECHERCHES RECENTES SUR LE POU DE L'HOMME

Dr J.-R. Busvine (*London School of Hygiene and Tropical Medicine*).

Après avoir assigné à *Pediculus corporis* le rôle principal dans la propagation du typhus et autres rickettsioses par rapport à *P. capitis*, l'auteur passe en revue :

A. — La lutte contre le pou : prophylaxie du typhus ;

B. — Les travaux récents concernant le pou de tête ;

C. — La lutte contre les poux du pubis.

A. — *PROPHYLAXIE DU TYPHUS*

Laissant de côté les travaux dus à la guerre de 1914-1918, sur la biologie des poux (Bacot, Keiling, Nuttall) et ceux, récents, traitant de leur comportement et de leur physiologie sensorielle (Wiggleswarth 1941), et de l'influence de la nutrition et de la température sur leur longévité (Leeson, 1941 - Haddow, 1941), Busvine s'intéresse uniquement aux progrès réalisés dans la lutte contre le parasite.

©SSA

1° Premier fait important :

Le développement de la vaccination sur une grande échelle contre le typhus, permettant de mettre à l'abri de la maladie un grand nombre de personnes (exemple des soldats alliés à Naples).

2° Deuxième fait important :

Développement des méthodes expérimentales — qui ont permis d'avoir des notions plus exactes sur la répartition des poux dans les sous-vêtements, les proportions respectives des différents stades de l'insecte et les fluctuations de leur nombre.

3° Progrès effectués dans les méthodes de lutte :

a) DÉSINSECTISATION DES VÊTEMENTS PAR L'AIR CHAUD :

Méthode facile à mettre en œuvre — bon marché et sûre — les œufs (les plus résistants) sont tués en 5 minutes à 55° C. ou en 45 minutes à 50° C.

Un seul inconvénient : lenteur de pénétration de la chaleur dans les vêtements épais. Pratiquement, il faut les suspendre pendant une heure dans une chambre dont l'air est à une température de 70° C., et constamment en mouvement (intérêt du procédé pour la désinsectisation de la literie des abris contre les raids aériens).

b) FUMIGATIONS :

Le cyanure d'hydrogène est à réserver à la désinsectisation des bâtiments, car son extrême toxicité, unie à un fort pouvoir de pénétration, ne permet pas de l'employer pour traiter les vêtements, qui l'absorbent pour le dégager ensuite sous l'effet de la chaleur du corps.

Aussi utilise-t-on, en pratique, d'autres substances non toxiques :

— le chlorure de méthyl-allyl } en Angleterre
— le formiate d'éthyle }
— le bromure de méthyle en Amérique
— le formiate de méthyle en Russie

(les vêtements sont placés dans un récipient en métal ou un sac suffisamment étanche aux gaz.)

c) BASSES TEMPÉRATURES :

Poux et lentes, même dans un épais vêtement de fourrure, sont détruits après une exposition de 12 heures à une température de — 15° C.

d) INSECTICIDES :

Les mesures précédentes, qui permettent la désinsectisation des vêtements, n'empêchent pas la réinfestation.

Dans ce but, deux méthodes ont été étudiées pour découvrir un produit chimique qui persisterait dans les sous-vêtements et protégerait contre les poux :

— Une poudre, fine, susceptible d'adhérer aux vêtements, pouvant être réappliquée facilement ;

— Une méthode d'imprégnation des sous-vêtements tels que ceux-ci resteraient toxiques pour les poux.

Poudres antipoux :

Toutes les formules préconisées (AL 63 en Angleterre, SK en Russie, MYL en Amérique) furent détrônées par le D.D.T.

©SSA

On l'utilise sous forme de poudre dans la proportion de 10 % dans n'importe quelle poudre inerte minérale. Une once (28 gr.) de cette poudre, frottée sur les sous-vêtements, empêche l'infestation par les poux pendant deux ou trois semaines.

L'insufflation du D.D.T. sous les vêtements des sujets habillés, au moyen d'un pulvérisateur à main (deux minutes par personne), est le moyen pratique pour traiter un grand nombre de sujets infestés. Pendant la récente épidémie de typhus à Naples, 40 stations traitèrent ainsi environ 70.000 personnes par jour.

Imprégnation des vêtements :

Rôle différent. Ne peut être utilisée que sur des sujets en « uniforme » qui peuvent être pourvus de sous-vêtements traités, les leurs étant mis de côté, nettoyés et traités à leur tour.

Essai avec les thyocyanates (irritation de la peau), le pyrèthre (concentrations élevées), le bis-éthyle xanthogène (odeur désagréable). Ils sont tous éliminés par le blanchissage.

Ici encore, avantages du D.D.T. : sans odeur, non toxique, peu éliminé par le lavage, persistant six semaines.

B. — *TRAVAUX RECENTS A PROPOS DU PROBLEME DU POU DE TETE*

1° Conclusions des travaux de Buxton (renseignements statistiques) :

a) Il existe une forte corrélation positive entre le poids des cheveux (ce qui constitue la meilleure mesure connue de leur longueur) et l'infestation (femmes et petites filles plus infestées que hommes et petits garçons) ;

b) Il y a un rapport inverse entre l'infestation et l'âge ;

c) Le pourcentage d'infestés augmente avec le nombre des sujets composant la famille.

2° Progrès dans les méthodes de lutte :

a) Les thiocyanates dilués dans l'huile et dans la roténone (huile de léthane) se présentant sous forme de cosmétique (avantage : imperceptibles, restent en place une semaine) : bons résultats.

b) La poudre de Derris : pour être efficace, doit rester en place plusieurs jours — ce qui est difficile à faire accepter — les cheveux paraissent poudrés de chaux. Peut être utilisée sous forme de shampoing.

c) Cellosolve de phényl (Américains) : consistance de la glycérine.

d) Le D.D.T. sous forme d'émulsion — semble très riche de promesses.

C. — *LUTTE CONTRE LES POUX DU PUBIS*

Les mêmes produits ont été essayés. Mais les thiocyanates et la roténone ont parfois causé des dermatites.

Eddy (1944) recommande l'emploi d'une lotion à trois fins, contre les poux de tête, les poux du pubis et la gale : benzoate de benzyle, du pyrèthre plus un « activateur » — isobutyl un décylenamide — et du dinitroanisole (le benzoate de benzyle est dirigé contre la gale, alors que les autres ingrédients font partie de la formule MYL de la poudre antipoux de l'armée américaine).

©SSA

II. — RECHERCHES RECENTES DANS LA LUTTE CONTRE LES MOUSTIQUES

G. MACDONALD (Directeur du *Ross Institute of Tropical Hygiene*).

Le problème de la lutte contre les moustiques, dans le but de se protéger des maladies qu'ils transmettent et des inconvénients qui résultent de la simple piqûre elle-même, utilise un certain nombre de moyens, différents suivant des facteurs que l'auteur énumère. Il faudra donc — suivant les cas — choisir entre :

— l'éradication totale des moustiques ou leur limitation,
— la lutte contre tous les moustiques ou contre certaines espèces,
— l'attaque des stades aquatiques ou du stade adulte,
— l'attaque directe du moustique et la protection de l'homme.

1° Eradication totale ou lutte ?

— Type de l'éradication totale : organisation brésilienne pour lutter contre *Aedes aegypti* : (équipes antilarvaires, captures des adultes, destruction des gîtes résiduels après découverte des adultes) ; supprima la fièvre jaune urbaine dans sa forme épidémique.

— Autre exemple : au Brésil encore, pénétration, en 1931, de *Anopheles gambiae* venant d'Afrique Occidentale. En 1938, 1.300.000 hectares étaient infestés — provoquant de terribles épidémies de paludisme. En 1939, on commence l'éradication totale : vote de lois, personnel nombreux, division de la région infestée : application de Vert de Paris jeté à la main sur toutes les nappes d'eau, une fois pas semaine — pièges à adultes pour contrôler l'efficacité de la lutte antilarvaire — recherche soigneuse des gîtes résiduels quand on découvrait des adultes. *Anopheles gambiae* disparut du Brésil en 19 mois ; le prix de revient total de l'opération fut de 2.139.570 dollars.

Essai actuel du Gouvernement égyptien pour détruire le même *A. gambiae* de la vallée du Nil.

2° Lutte générale ou lutte contre une espèce ?

La lutte générale semble indiquée là où la population humaine est dense (zones urbaines), là où les moustiques transmetteurs forment la majorité.

La lutte contre certaines espèces est spécialement indiquée dans les régions où la population est clairsemée (frais trop élevés des mesures radicales) et où les espèces vectrices sont en minorité.

3° Attaque des stades aquatiques ou du stade adulte ?

Jusqu'en 1936, l'attaque de l'adulte n'était pas considérée comme une mesure efficace. A cette date, Ross et Meillon, puis, plus tard, Covell, Russel, Sitapathy (1943), aux Indes, prouvèrent que la destruction des adultes, par pulvérisations périodiques (deux fois par semaine), dans les habitations, avec une poudre de pyrèthre, pouvait, à elle seule réduire l'incidence du paludisme à des frais inférieurs à ceux de la lutte

©SSA

antilarvaire dans certaines conditions rurales. Le tableau suivant (extrait) montre la diminution de l'index splénique à la suite de la pratique d'une telle méthode, et son prix de revient :

Village	Années des campagnes de pulvérisations	Indice splénique %		Coût par tête et par an
		Avant	Après	
				— Pence —
Kasangadu	1938-39-40	57,1	0	6,5
Attikottai	1939-40-41	15,0	1,3	6,6
Sandakottai-Pallinkondan	1941	45,0	10,8	3,4

Méthode idéale dans les cas d'urgence, pendant l'éclosion d'une épidémie de maladies transmises par les moustiques et pour des populations peu denses, dont les ressources ne permettent pas les frais d'une lutte antilarvaire.

4° Attaque du moustique ou protection de l'individu ? .

L'emploi des moustiquaires et de grillages protecteurs constitue toujours une précieuse seconde ligne de défense.

Le développement de l'usage des répulsifs a permis une technique pratique de la protection individuelle et a rendu de très grands services dans les déplacements incessants des troupes en campagne, alors que toutes les mesures prophylactiques étaient, de ce fait, inapplicables.

G. Macdonald passe ensuite en revue la technique de la lutte contre les moustiques.

1° Mesures dirigées contre les moustiques adultes :

a) — INSECTICIDES :

Recherches conditionnées pendant la guerre par le manque de pyrèthre. On proposa successivement : le lethane 384, le lethane 384 spécial, le thanite, le D.D.T. et le gammexane (ces deux derniers supérieurs au pyrèthre comme insecticides résiduels). Ils se montrèrent tous inférieurs quant à l'action insecticide immédiate.

On remarqua :

— que l'efficacité des pulvérisations de pyrèthre est augmentée par l'addition au solvant de certaines huiles (huile de sésame) qu'on ajoute dans la proportion de 2 à 5 % ;

©SSA

— que l'addition de pyrèthre à d'autres pulvérisations douées d'une action moins immédiate augmentait leur activité : en pratique, on ajoute 0,03 % de pyrethrine aux pulvérisations de D. D. T. habituellement à 0,5 %.

Un paragraphe est réservé au D. D. T., dont les propriétés ont été passées en revue par Buxton (1945) et au gammexane — isomère gamma de l'hexachlorure de benzène — bien analysé par Slade (1945) et qui, avec le pyrèthre, restent les seuls insecticides utilisés.

1) — Modes d'application :

— sous forme de poudres : action peu durable,

— en émulsions (dans des solutions aqueuses ou huileuses) — le pyrèthre est assez rapidement détruit par hydrolyse — donc utilisation immédiate. L'émulsion est alors aussi efficace qu'une solution dans l'huile et le prix de revient en est très réduit (cf à ce sujet le tableau donné au chapitre précédent et dans lequel on voit que le village de Sandakottai-Pallinkondan fut le seul de la série pour lequel les émulsions furent employées, les solutions huileuses étant utilisées dans tous les autres villages.

Russel donne le mode d'emploi suivant :

Emulsionner 1 gallon (environ 4 litres 500) d'extrait standard de pyrèthre (contenant probablement 1 % de pyrethrine) dans 7 gallons (environ 32 litres) d'eau — avec 184 grs de lauryl-sulfate de soude comme agent émulsifiant.

Puis, l'auteur décrit un certain nombre de modèles de pulvérisateurs, soit à main, soit utilisant des pressions d'air élevées (1,05 kg par cm2), et mentionne les succès remportés avec des insecticides répandus par des fumées.

2° Mesures dirigées contre les stades aquatiques :

— éviter de créer des nids de ponte,
— modifier les gîtes par des moyens naturels ou mécaniques,
— détruire les gîtes,
— détruire les œufs, larves et pupes.

a) — Moyens mécaniques :

Niveaux d'eau changeants dans les réservoirs, rizières, cours d'eau, au moyen d'écluses et de siphons, drainages, toutes méthodes bien connues antérieurement.

La principale nouveauté ayant été l'emploi des moyens chimiques.

b) — Moyens chimiques :

Vert de Paris.

En poudre ou en suspension dans de l'eau 1/500. Vaporisé sur l'eau de façon à obtenir une dilution (soit 1 litre pour 25 m_2) pour une profondeur d'eau de 7 cm,5. Action efficace sur les larves d'anophèles et de culicides, que l'eau soit stagnante ou courante.

D. D. T.

Solution à 5 % dans une gazoline moyenne ou un pétrole Diesel moyen, souvent avec addition d'un produit aidant à la diffusion tel que l'acide oléique ou cresylique à 5 %, forme sous laquelle une dose de 50 gr. par hectare tue 100 % des larves si la distribution a été faite d'une

©SSA

façon uniforme (les difficultés rencontrées en pratique nécessitent en général l'emploi de doses 4 fois plus fortes). L'aviation a été utilisée pour les pulvérisations.

Les autres produits, nés pendant la guerre, par pénurie locale du Vert de Paris, sont destinés à disparaître.

3° Prévention de la piqûre de l'homme :

a) — PROTECTION MÉCANIQUE :

Peu de progrès à noter — l'ouverture des mailles (moustiquaires ou treillis) ne doit pas dépasser 1 mm. environ.

b) — RÉPULSIFS :

Cf l'article suivant de Sir Richard Christophers, à ce sujet.

Et G. Macdonald conclut que, à la suite des travaux issus de la guerre et des progrès consécutifs, « il n'y a plus maintenant de maladies « ou d'inconvénients dus aux moustiques dont on ne puisse se rendre « maître, et presque toujours, au prix d'une dépense qui est largement « compensée par les avantages obtenus ».

III. — LES REPULSIFS CONTRE LES INSECTES

SIR RICHARD CRISTOPHERS (*Section de Zoologie*, Cambridge)

L'article commence par quelques définitions. On appelle « insecticides » les substances employées pour tuer les insectes, qu'on emploie sous forme de « pulvérisations insecticides » ou « aérosols » (contre les adultes, mouches ou moustiques ; contre les larves « larvicides »).

On appelle « fumigants » les substances que l'on fait brûler et qui par leurs fumées ou leurs vapeurs, tuent ou éloignent les insectes.

On appelle « répulsifs » des substances étalées sur la peau ou imprégnant les vêtements de façon à empêcher les insectes de piquer. Ce ne sont pas, en général, des insecticides. L'étude de leur action a surtout été faite dans la lutte contre les moustiques. Mais les résultats obtenus permettent, avec de légères modifications, leur utilisation contre tous les insectes piqueurs tels que moucherons, phlébotomes, acariens de la brousse et même contre les sangsues.

1° Données anciennes (Revue par Howard 1916) :

— De tout temps, la fumée a été employée pour se protéger contre les attaques des moustiques : « catols » et « fumigants » (batonnets d'encens, spirales de poudre de pyrèthre moulée et séchée ou de *datura stramonium*, culicide de Mimm à base d'acide phénique et de gomme de camphre).

— Le premier répulsif liquide employé fut l'huile de citronnelle.

Formule recommandée :

Huile de citronnelle 1 once (28,5 cm3).
Huile de cèdre 1/2 once.
Esprit de camphre 1 once.

Quelques gouttes sur une serviette à la tête du lit ou quelques gouttes sur la face et les mains empêcheraient les moustiques de piquer pendant plusieurs heures.

©SSA

Autre formule pour étalement, dite huile de Bamber :

Huile de citronnelle 1 partie 1/2.
Huile de vaseline, 1 partie.
Huile de coco, 2 parties.
Acide phénique, 1 %.

C'est dans la décade 1920-1930 qu'apparaissent les premiers travaux scientifiques sur la question des répulsifs. Les expériences ont porté sur l'huile de thym, l'huile de casse, l'huile de sapin, l'huile de citronnelle, l'huile de citron, l'huile de térébenthine, l'huile de goudron, qui ont été trouvées efficaces. Certaines, comme l'huile de girofle, irritantes pour la peau, ne sont pas d'un usage pratique.

Mais rien de marquant ne fut découvert, la protection obtenue durant, au maximum, quelques heures.

Bunker et Hirschfelder (1925) essayèrent de trouver une relation entre l'action répulsive et la structure moléculaire des substances employées parmi les alcools, les aldéhydes, les cétones, les éthers, les esters, etc..., ils constatèrent que les carbures d'hydrogène sont tout à fait inefficaces, les phénols un peu seulement, l'efficacité semblant dépendre de l'atome d'oxygène.

2° Développement des recherches pendant la guerre :

La nécessité vitale de protéger les forces armées en campagne contre le paludisme, fit reprendre les travaux sur les répulsifs que l'expérience passée avait montrés efficaces : l'huile de citronnelle et le pyrèthre. Mais la nécessité d'un répulsif dont l'action durerait toute une nuit — ou au moins six heures — fit rapidement exclure la première de ces substances. Le pyrèthre — dont on savait que son activité était due à deux composés chimiques complexes, les pyrèthrines I et II — donna, lui aussi, d'assez maigres résultats comme répulsif, ainsi d'ailleurs que d'autres agents léthaux essayés : le derris, la nicotine (toxique) le thanite et le D.D.T.

L'Orlando Institute, en Floride, fut alors spécialisé dans l'étude des répulsifs dont plusieurs milliers furent étudiés et dont il faut retenir l'Indalone, le « 612 de Rutger » et le phtalate de diméthyle (les restrictions de guerre étant encore en vigueur au moment de la rédaction de l'article, de plus amples détails ne sont pas fournis sur leur constitution chimique vraie).

Ces répulsifs ont été soumis à des épreuves de répulsion, tant au laboratoire que dans la nature, les recherches au laboratoire permettant l'utilisation de tests strictement standardisés, avec des moustiques d'espèces, de nombre et d'âge connus, élevés et utilisés dans des conditions identiques. Ainsi, le phtalate de diméthyle, dans une expérience employant 100 femelles d'*Aedes aegypti* de cinq à sept jours, à 20°C et 90 % d'humidité relative, conféra, à la dose de 5 mm3 par 6 cm2,5, une protection complète, au bras traité, pendant six heures.

3° Comment agissent les répulsifs ?

En réalité, nous n'en savons rien. Ce n'est pas nécessairement par l'odeur ou, tout au moins, pas par l'odeur telle que la perçoit l'odorat humain.

Un organe sensoriel spécial doit être en cause, mais on ne peut encore préciser si la répulsion est éprouvée par les organes sensoriels du tarse, en particulier du tarse postérieur que l'*Aedes* par exemple, semble traîner derrière lui, ou si l'action s'exerce par l'intermédiaire des stigmates.

©SSA

4° Les préparations répulsives - Mode d'emploi :

Les répulsifs sont, en général, de nature huileuse (application directe) ou incorporés dans une crème ou pâte.

Le mode d'application est à peu près identique : une demi-cuiller à café est versée dans la paume d'une main ou, dans le cas d'une crème, une quantité suffisante. On réunit les deux paumes et le répulsif est étalé sur les mains, les parties exposées des bras, la figure, le cou et autres parties de peau nue. Toutes les parties doivent être soigneusement recouvertes et la friction un peu prolongée, de façon à faire pénétrer le produit dans la peau (faire attention au voisinage des yeux, le phtalate de diméthyle étant irritant pour la peau sensible de cette région ou s'il pénètre dans l'œil).

La seule difficulté est la suivante : quelque efficace et durable qu'un répulsif puisse être, la durée de son efficacité se trouve considérablement raccourcie si la région traitée subit le frottement des vêtements ou une sudation abondante.

Par ailleurs, étant donné que les moustiques piquent facilement à travers les vêtements, on a beaucoup étudié les moyens d'imprégner les tissus avec du phtalate de diméthyle. Il suffit d'étaler à la main ce répulsif sur la partie des vêtements susceptible d'être transpercée pour obtenir une action répulsive à ce niveau pendant une semaine et plus.

Et sir Christophers conclut en disant que, en pays tempéré, si quelques bâtonnets d'encens empêchent pendant la nuit les moustiques d'être gênants, ou si quelques gouttes d'huile de citronnelle, répandues sur les chaussettes, au moment de dîner, protègent le dîneur, « il en va tout « autrement quand, sous un climat tropical, on exige des répulsifs qu'ils « protègent les soldats dormant dans une tranchée ou postés en senti- « nelle, ou qu'ils protègent les troupes contre le paludisme » et c'est ce qui explique le développement important survenu dans l'usage militaire des répulsifs.

IV. — LES PROGRES MODERNES DANS LA LUTTE CONTRE LES MOUCHES

H. J. Cranfurd-Benson, Lieutenant-Colonel R.A.M.C.

Les méthodes classiques — destruction des ordures — incinération, etc..., sont toujours en usage et doivent toujours être appliquées. Les nouveaux insecticides ont modifié le problème général de la lutte contre les mouches.

CONTRE LES MOUCHES DOMESTIQUES : MUSCA DOMESTICA

1° Pulvérisations contre les mouches :

Formule anglaise :

0,07 % de pyréthrine
ou 0,05 % de pyréthrine + 0,3 % de D.D.T.
ou 0,03 % de pyréthrine + 0,5 % de D.D.T.

on utilise 1 once liquide (28 cm3 5) de la pulvérisation pour 3.000 pieds cubes (85 m3 env.).

Les travaux récents de Sullivan, Goodhue et Fales (1944) ont révélé une nouvelle méthode de dispersion des aérosols, basée sur le mélange de la pulvérisation avec un gaz liquéfié maintenu sous pression, de sorte que, quand la pression est relâchée, la pulvérisation est dispersée sous forme d'un fin brouillard. On emploie, dans ce but, aux U.S.A., le

©SSA

dichlorodifluorométhane (fréon 12) et en Grande-Bretagne, l'acide carbonique, dans différents types de récipients appelés « bombes » ou dans des récipients plus petits, à l'usage des individus, du type des capsules de « sparkleis ».

Une des formules les plus satisfaisantes est la suivante :

0,3 % de pyréthrine
3 % de D.D.T.
5 % de cyclohexanone

et 5 % d'huile lubrifiante ou d'huile de sesame dans du fréon.

2° Pulvérisations résiduelles :

Certains insecticides — en particulier le D.D.T. — ont la propriété spéciale de rester toxique pour les insectes longtemps après leur application sur la surface des murs. Cette propriété « résiduelle » a été l'un des plus grands progrès dans la lutte contre les insectes et résulte des travaux de Wiesmann qui, en 1943, montra que le D.D.T., sur du verre, tuait les musca et les stomoxys en 30 secondes seulement de contact et que le D.D.T. ainsi déposé restait actif pendant trois mois.

Tous les travaux consécutifs sont arrivés aux mêmes constatations.

Le solvant joue un rôle important pour les pulvérisations résiduelles de D.D.T. Par exemple, 5 % de D.D.T. + 5 % de cyclohéxanone sont plus efficaces que 5 % de D.D.T. dans le pétrole.

Une température élevée diminue l'effet léthal.

Ces constatations, faites pour le D.D.T., sont valables pour le gammexane (isomère gamma de l'hexachlorure de benzène).

3° Peintures et détrempes (1) insecticides :

Conclusions des travaux de Barnes :

a) Le D.D.T. en détrempe est plus actif s'il est incorporé en grandes particules que sous forme de poudre fine ;

b) A poids égal, le D.D.T. est plus actif s'il est ajouté après broyage qu'avant ;

c) La température de la détrempe au moment où le D.D.T. est ajouté n'a pas d'importance ;

d) La conservation en magasin, pendant quelques mois, n'amène pas de détérioration du pouvoir insecticide.

Le dépôt de 0,4 mg de D.D.T. par cm2, dans une pellicule de détrempe desséchée, tue 83 % des mouches après 45 minutes d'exposition.

Quoiqu'il en soit, des travaux complémentaires sont encore nécessaires pour établir la formule de la peinture ou de la détrempe qui rendrait le D.D.T. plus accessible à l'insecte.

(1) On appelle détrempe un genre de peinture qui se fait avec des couleurs broyées à l'eau, délayées avec de la colle de peau et dont on fait usage pour les objets qui ne doivent pas être exposés en plein air.

©SSA

4° Lutte contre les larves :

On a étudié l'action du D.D.T., du paradichlorobenzène (P.D.B.), de l'orthodichlorobenzène (O.D.B.) de l'hexachlorure de benzène. D'après tous les travaux publiés, il semble que les larves de mouches soient très résistantes aux insecticides.

Conclusion :

L'introduction des insecticides nouveaux tels que le D.D.T. et l'hexachlorure de benzène ne peuvent pas, dans l'armée, remplacer les méthodes standard : protection par treillage métallique, obturation, incinération, etc... Ce ne sont que des méthodes subsidiaires qui ont cependant une très grande valeur.

©SSA

PRATIQUE CHIRURGICALE COURANTE

APPENDICITE AIGUE

par

P. ROQUES

Médecin-Colonel du Corps de Santé Colonial
Professeur agrégé

Ce n'est pas une maladie coloniale. Elle est de toutes les latitudes et de toutes les races.

Il est inexact de prétendre que l'Indigène y échappe. De même, il est faux d'attribuer à son péritoine des qualités particulières de défense.

Je dis ce que j'ai vu en huit ans de pratique à Saïgon et Cholon.

La vérité est que le diagnostic de l'appendicite aiguë n'y est pas toujours fait correctement. Il y a de la faute du malade et du médecin.

Le drame appendiculaire n'a pas la brutalité d'expression de celui que déclenche, sur l'heure, l'inondation péritonéale par la rupture de grossesse extra-utérine ou par perforation d'ulcus.

L'Indochinois ignore la signification diagnostique de la nausée et du vomissement. Il n'a pas l'habitude de consulter, pour une simple douleur abdominale, tant elle lui paraît banale. Aussi est-ce un plastron, un abcès ou une péritonite qui arrive à l'hôpital.

L'Européen lui-même, pourtant mieux instruit, habitué au climat tropical, à ses petites misères intestinales, désireux d'échapper à une intervention, est enclin à rattacher ses malaises au parasitisme intestinal, à la dysenterie, à l'insuffisance hépatique.

Que le médecin fasse trop confiance à l'argument de fréquence, qu'il connaisse imparfaitement l'appendicite aiguë, l'erreur n'est pas évitée.

Or, n'est-il pas vrai que, pour nombre de médecins, l'appendicite aiguë c'est la douleur au point de Mac Burney, les vomissements, l'arrêt des matières et des gaz, l'hyperesthésie cutanée ? La défense musculaire aussi, bien entendu. Mais qu'est-ce que la défense, ou la contracture ? Certains médecins l'ignorent ou ne savent pas la rechercher, ou la confondent avec la tension abdominale.

L'appendicite aiguë c'est, à la fois, plus et moins que cela.

Elle est d'une symptomatologie beaucoup plus riche, si le malade est surpris par une forme toxémique, une péritonite franche aiguë purulente ou une péritonite putride par perforation d'emblée.

Elle se présente avec des signes trompeurs si l'appendice est de siège anormal (45 % des cas) : le Mac Burney (le Levy ou le Moriss) sont indo-

©SSA

lores; mais la douleur existe dans la fosse lombaire ou au toucher rectal.

Enfin nombre d'appendicites sont pauci-symptomatiques : une douleur (elle ne manque jamais), une petite élévation thermique (37,5-38), une sensation nauséeuse.

C'est suffisant pour convaincre un clinicien averti. Ce serait une hérésie que d'attendre l'apparition de l'arrêt des matières et des gaz.

Réfléchissez, en effet, sur ces chiffres.

Naguère, en Europe (il n'y a pas 40 ans).

— Neuf sur dix des grossesses extra-utérines faisaient mourir ;
— Neuf sur dix des appendicites perforantes faisaient mourir ;
— Dix sur dix des ulcus perforés faisaient mourir.

Aujourd'hui, si l'éveil du médecin et les gestes du chirurgien ont été ce qu'ils doivent être et en temps voulu :

— Dix sur dix des grossesses extra-utérines guérissent ;
— Neuf sur dix des appendicites perforantes guérissent ;
— Huit ou neuf sur dix des ulcus perforés guérissent (Mondor).

En Indochine (en particulier en milieu indigène), la rupture de grossesse tubaire est parfaitement connue. Elle y est très fréquente, arrive d'urgence à l'hôpital et y guérit toujours.

Le traitement de l'ulcus perforé fait aussi son chemin.

Il n'y a aucune raison pour que les progrès qui ont été faits jusqu'ici dans le diagnostic et le traitement de la rupture de la grossesse tubaire et celui de l'ulcus perforé, ne le soient pas sur le terrain de l'appendicite aiguë.

Il suffit de la bien connaître.

L'APPENDICITE AIGUE

On devrait dire « les appendicites » et non « l'appendicite », comme nous l'enseigne Mondor.

S'attendre à un tableau clinique semblable à lui-même et s'en tenir à un schéma unique, c'est se condamner à être souvent aveugle.

Il y a à cela deux raisons :

1° *Les formes de début d'appendicite* sont tout à fait différentes, suivant qu'il s'agit :

— d'une crise appendiculaire
— d'une toxémie appendiculaire
— d'une péritonite appendiculaire généralisée d'emblée.

2° L'appendice que l'on localise, de routine, dans la fosse iliaque droite, ne s'y trouve, en réalité, que dans un peu plus de la moitié des cas.

25 fois pour 100, il est rétro-cœcal,
10 fois pour 100 il est pelvien,
Parfois il est meso-cœliaque ou sous-hépatique.

Chez l'enfant, où il est très long (l'appendice, organe en régression, continue à s'atrophier après la naissance) et où, au contraire, les dimensions absolues de la cavité abdominale sont petites, on peut le rencontrer partout, à *gauche*, en particulier, ou sous le foie (par non achèvement de la rotation de l'anse ombilicale).

Voilà les notions à méditer. Elles sont plus profitables que les discussions sur la priorité dans le diagnostic de l'appendicite, du point de Mac Burney, du point de Lenz ou de celui de Moriss,

©SSA

LES FORMES DE L'APPENDICITE

LEUR EVOLUTION — LEUR DIAGNOSTIC

SCHEMA

L'appendicite aiguë débute de trois manières différentes :

1° ou par la crise appendiculaire :

Elle est souvent résolutive.

Mais elle peut aussi évoluer vers *la péritonite progressive*
ou *la péritonite en deux temps* (premier mode).
ou *le plastron*.

Le plastron lui-même peut évoluer vers la résolution
ou *la péritonite en deux temps* (deuxième mode)

ou *l'abcès* { qui guérit par incision
ou peut évoluer vers *la péritonite en trois temps*.

Retenir que crise appendiculaire, plastron, abcès ne sont localisés dans la fosse iliaque droite que dans un peu plus de la moitié des cas.

Il faut savoir les dépister :

rétro-cæcaux,
pelviens
ou dans leurs localisations plus rares (*meso-coeliaque, sous-népatique*, à gauche).

2° ou par une toxémie appendiculaire ;

3° ou par une péritonite généra isée d'emblée

qui peut être elle-même :
franche, aiguë, purulente
ou putride.

REMARQUE IMPORTANTE :

Une remarque avant la description de ces formes diverses qu'il faut reconnaître :

On ne peut pas éviter une toxémie appendiculaire, ni une péritonite généralisée d'emblée. La situation est grave dès la première minute. Il faut accepter le combat.

Mais, on peut, avec certitude, par la *chirurgie d'urgence de toute crise aiguë*, supprimer la plupart des péritonites graves qui *sont trop souvent sa suite :* péritonite progressive ou en deux temps.

On peut aussi soustraire le malade aux dangers du plastron et de l'abcès. La localisation de l'infection reste précaire. C'est absolument certain. Refroidir une appendicite est un but bien souvent non atteint en dépit du traitement médical le mieux conduit. La menace reste très grave d'une péritonite en trois temps.

Au contraire, la crise d'appendicite, opérée dès le premier jour, *guérit toujours*.

©SSA

On ne devrait plus voir aujourd'hui de plastron, d'abcès appendiculaire, ni de péritonite progressive ou en plusieurs temps.

ETUDE CLINIQUE

Il faut bien comprendre qu'une appendicite aiguë du premier jour (le jour où le diagnostic importe et entraîne une intervention 9 fois sur 10 efficace) est une péritonite commençante ou une menace de péritonite.

C'est dire qu'elle n'aura pas la richesse symptomatique du syndrome péritonéal traditionnel :

Douleurs, vomissements porracés, fièvre, tachycardie, arrêt des matières et des gaz, oligurie, hoquet, asthénie, faciès péritonéal, tout cela c'est de la péritonite du 2e, 3e et 4e jour.

Il est déjà trop tard pour opérer avec chances de succès.

Les signes qu'il faut connaître sont, au contraire, les *signes d'alarme*, qui feront dire : il y a *attaque du péritoine*, ou *menace du péritoine*. C'est le moment d'agir sans retard.

Avant de donner ces quelques signes d'alarme et le moyen de les reconnaître, je voudrais insister sur le signe majeur, le maître signe qui, depuis les 30 ans qu'il est connu, a sauvé tant de vies humaines je veux parler de la *contracture abdominale*.

Or, attention à la valeur des termes :

On confond souvent *contracture abdominale* avec *tension*, *distention abdominale*.

La tension abdominale, c'est le *gros ventre dur*. C'est aussi un signe de péritonite, mais un signe de péritonite du troisième jour.

La contracture *c'est, sur un ventre plat, l'état de tonicité permanente des muscles voisins d'une séreuse péritonéale irritée*, c'est véritablement la *défense musculaire du Dieulafoy*.

Cela, c'est un signe des premières heures. C'est le signe qui signale aussi la perforation de l'ulcère. C'est celui qu'il faut connaître.

Cette contracture peut n'être *qu'une résistance atténuée ou segmentaire*, ce peut être le *ventre de bois total*. Tous ces degrés existent et tous ont absolument la même signification.

Recherche de la contracture sur le malade.

« Surtout pas de brutalité, pas de pression localisée avec l'extrémité « des doigts. Vous provoqueriez immanquablement un réflexe de défense « du malade et vous n'aurez pas su mettre en évidence la contracture « permanente de ses muscles abdominaux.

« Il faut des mains échauffées, mises sur la paroi, doucement et « entièrement à plat, les deux mains également douces, également « appuyées sur le ventre, appuyées lentement de toute leur surface, sans « à coup, sans brusquerie, les mains d'abord immobiles, puis enfoncées « progressivement, amadouant la paroi, toujours plus douces, explorant « en s'étendant et en revenant, ne devant jamais limiter la recherche au « point suspect ; il ne faut jamais approcher les mains froides de ce « ventre hyperesthésique, il ne faut jamais essayer brusquement de vain- « cre la défense musculaire et surtout ne jamais agir à bout de doigt « (Mondor).

« Autant, ajoute cet auteur, la vue d'une main inexperte, gourde, « brusque est pénible et annonce un examen sans profit, autant c'est un « spectacle heureux que celui de deux mains douces, intelligemment diri

©SSA

« gées, adroites, progressant dans la découverte, suggérant la confiance « du malade, instruisant l'entourage. J'ai vu des palpers admirables de « perfection, de subtilité ; le geste du médecin est plus beau alors que « tous ses gestes : la vue de dix doigts à la recherche d'une vérité si gra- « ve et parvenant à la découvrir, à force de patiente exploration et de « talent tactile, est un des moments où la grandeur de notre profession « apparaît. La leçon du palper devrait être une des premières et des « plus longues ».

Voilà pour la contracture segmentaire, limitée.

Totale, elle se palpe de même, mais de plus *elle se voit*.

Le diaphragme, en effet, participe à la contracture. Cette contracture du diaphragme entraîne une immobilité du ventre sur lequel, chez les sujets non obèses, on voit se dessiner les droits et leurs incisures transversales.

Voilà la manière de mettre en lumière ce super-signe des péritonites débutantes, la contracture abdominale. Si j'y ai insisté aussi longuement, c'est qu'il ne saurait être assez loué.

DIAGNOSTIC DES APPENDICITES

1° — *LA CRISE APPENDICULAIRE*

Légère fièvre ;
Vomissements ou simples nausées ;
Douleur ressentie par le malade, dans l'abdomen ou dans le pelvis,
retrouvée par le médecin au palper de la fosse iliaque droite,
ou de la région lombaire,
ou au toucher rectal ;
Contracture de la fosse iliaque droite
ou de la région lombaire.
C'est tout.

Ce court schéma a suivi la pensée du clinicien et ses gestes. Averti par les vomissements et l'ascension thermique de la menace péritonéale, il en a, tout de suite, cherché la cause possible, d'abord dans la fosse iliaque droite, puis dans la région rétro-cœcale, (où il trouvera douleur provoquée et contracture) enfin dans le pelvis où la douleur est bien présente, mais où la contracture manque, car le péritoine n'y est pas là voisin d'une lame musculaire accessible au palper.

Voilà dans leurs grandes lignes et dans toute leur simplicité :
— l'appendicite de la fosse iliaque droite,
— l'appendicite rétro-cœcale,
— l'appendicite pelvienne.

Le pouls est très légèrement augmenté de rapidité. Mais qui s'étonnerait de trouver un pouls à 100 avec une température à 38, 38,5, 39,2. Le ventre est paresseux (il n'y a pas eu de selle, ni de gaz, depuis quelques heures).

L'hyperesthésie cutanée, l'hyperalgésie, l'abolition des réflexes abdominaux, tour à tour vantés et décriés, sont des recherches sans grand prix.

Précisons plutôt les signes majeurs :

Les vomissements : d'abord alimentaires, puis bilieux. Ils cèdent en général assez vite. Ils sont parfois remplacés par leur équivalent,

©SSA

les nausées. Ils manquent dans *l'appendicite rétro-cœcale* (extra-péritonéale),

Les douleurs :

Spontanée : constante, précoce, mais d'intensité variable.

Des prodromes ont pu exister : lassitude, pesanteur épigastrique, enraidissement du tronc, gêne dans la flexion de la cuisse, tension iliaque droite.

Une fois sur deux seulement, elle est brutale, soudaine, interrompant le jeu ou le travail. Souvent elle s'irradie vers le pelvis, la région lombaire.

Provoquée : elle ne manque jamais, mais il faut savoir la rechercher où elle est :

dans la fosse iliaque droite, ou rétro-cœcale (en suivant la crête iliaque en AR),

ou dans le Douglas (réveillée par le toucher rectal).

Contracture : ou généralisée, ou segmentaire, et là, encore, il faut savoir la trouver dans la fosse iliaque droite, mais aussi dans la région lombaire.

Elle manque dans l'appendicite pelvienne, qui s'accompagne par contre de troubles rectaux et urinaires (douleurs à la miction, dysurie, ténesme...).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Ces signes majeurs relevés, *il faut faire un examen complet du malade*, pour ne pas ignorer :

une affection thoracique à point de côté abdominal (enfant),
une colique hépatique, néphritique ou saturnine,
un tabès,
une entérocolite,
une dysenterie,
un paludisme.

Restent quelques syndromes aigus chirurgicaux : hémorragie interne, pancréatite aiguë hémorragique, infarctus intestinal, torsion d'un organe ou d'un kyste mobile, une occlusion, où l'intervention rectifie le diagnostic.

Voici une statistique de Quervin, sur les erreurs auxquelles s'expose l'opération d'urgence :

Sur 1723 malades opérés avec le diagnostic d'appendicite aiguë, il y avait eu 94 erreurs (soit 5 %). Dans 94 cas, il s'agissait de :

10 ulcères perforés,
2 perforations intestinales,
2 occlusions,
1 pancréatite,
1 infarctus de l'intestin,
5 péritonites à pneumocoques,
5 cholécystites aiguës,
9 salpingites aiguës,
9 grossesses extra-utérines,
14 accidents de torsion,
7 pneumococcies,
3 fièvres typhoïdes,
1 rougeole,
1 néphrite aiguë,
7 simulations chez les hystériques.

©SSA

Dans la moitié des cas, l'intervention était nécessaire ; dans 2/5e des cas, sans être aussi urgente, elle était salutaire.

Les cas où il ne fallait pas opérer restent peu nombreux.

ÉVOLUTION DE LA CRISE APPENDICULAIRE.

La résolution spontanée est fréquente.

Mais ne sont pas, hélas, des raretés :

1° ou la *péritonite progressive*.

La crise est franche, tous signes réunis, mais le faciès est parfait, le pouls rassurant.

On tente le refroidissement.

Le lendemain, la température est un peu plus basse, les vomissements diminués, la douleur atténuée. Il n'y a pas d'aggravation, mais la *contracture persiste*.

Le surlendemain, quelques gaz, pas de ballonnement, pas de vomissements, mais urines rares. Encore de la contracture, pas de signes de plastron, pas de signes de localisation.

Et ainsi, pendant quatre, cinq, six jours.

Puis, réascension thermique, douleurs par crises, un vomissement, pouls accéléré.

On opère dans de mauvaises conditons : péritonite développée sans grand fracas, avec liquide sale entre les anses, des fausses membranes un peu partout, un foyer appendiculaire mi-sphacélé, mi-purulent.

C'est une grave opération, celle d'une péritonite au sixième jour.

2° ou la *péritonite en deux temps* (premier mode).

Il y a eu crise franche, puis sédation véritable, incontestable, avec l'amélioration de tous les symptômes.

Puis, tout à coup, reprise des douleurs sous forme de crise (c'est le signe certain, pour Delbet, de la perforation de l'appendice) et péritonite généralisée.

Souvent, cette péritonite en deux temps survient, ou à l'occasion de la reprise trop rapide de l'alimentation, ou à la suite de la purge malencontreuse du 8e au 10e jour.

Ces péritonites en deux temps, ou spontanées par perforation, ou provoquées par la purgation inopportune ou une alimentation prématurée, ou un examen brutal, sont des péritonites graves, qui ne pardonnent pas le retard des soins chirurgicaux.

3° ou le *plastron* : le troisième jour, il est là.

Plaque d'abord assez étroite, mais qui s'élargit bientôt pour acquérir les dimensions de la main.

Il donne une sensation de blindage, doublant la paroi abdominale, faisant corps avec elle dans la majorité des cas, déterminant assez souvent une voussure. Ce plastron, qui fait espérer une limitation de l'infection, peut, en effet, se résorber : il devient plus souple, moins douloureux, en même temps que diminue le ballonnement et que les gaz réapparaissent.

Mais aussi, il peut n'être :

Qu'un couvercle précaire à une perforation (d'où *péritonite septique en deux temps* (deuxième mode) ;

©SSA

Que le stade intermédiaire vers :

L'abcès appendiculaire : le malade présente des signes de collection profonde qu'il faut savoir rechercher à sa place (fosse iliaque droite, rétro-cœcale, pelvienne). avec amélioration du pouls et de la température (car souvent l'abcès collecté est apyrétique).

L'abcès diagnostiqué *doit être incisé sans retard*, car, abandonné à son évolution, outre les risques de *septico-pyohémie* qu'il entraîne, il risque, par sa rupture, de provoquer la *péritonite en trois temps* : inutile de préciser de quoi il s'agit :

1er *temps* : crise appendiculaire ; tout paraît s'arranger.
2e *temps* : reprise fébrile, c'est l'abcès.
3e *temps* : rupture de l'abcès, péritonite généralisée.

C'est, parmi les péritonites appendiculaires, une de celles qui sont le plus rapidement foudroyantes.

2°. — *LA TOXEMIE APPENDICULAIRE*

Il n'y a pas de vives douleurs, mais les vomissements sont abondants, le faciès pâle, cyanosé, marbré de plaques violacées, le nez pincé, les yeux cernés, excavés, le regard terne, les mains et les ongles bleutés.

Le pouls est rapide, filant, à peine perceptible à 140-160.

La température ne dépasse pas 37,9 - 38, quelquefois elle est à 37.

La peau est froide.

A l'examen, très peu de signes :

pas de ballonnement,
pas de douleur très vive,
défense diffuse, peu marquée, toutefois, *une sensibilité un peu plus vive dans la fosse iliaque droite*.

Cette forme de toxémie, à marche foudroyante, fréquente chez l'enfant, passa longtemps pour *fatale ;* elle ne l'est pas si elle est opérée à temps. Elle reste toutefois très grave.

3°. — *LA PERITONITE GENERALISEE D'EMBLEE*

Il en existe deux formes :

a) LA PÉRITONITE FRANCHE AIGUË PURULENTE.

Avec ou sans prodromes (indigestion, embarras gastrique).

Surviennent :

Douleur très vive, en coup de poignard,
Vomissements fréquents, abondants, vite bilieux et porracés,
Arrêt net des matières et des gaz,
Température 39-39,5,
Pouls 110-120,
Faciès péritonéal, yeux excavés, brillants, nez pincé, battements narinaires,
Contracture immédiate et totale (ventre de bois),
Ventre immobile.

Toutefois, *douleurs* et *contracture* sont plus accusés en bas et à droite.

©SSA

C'est une péritonite aiguë généralisée, probablement d'origine appendiculaire, qu'il faut opérer d'urgence. Elle guérira sûrement.

b) LA PÉRITONITE PUTRIDE.

C'est presque toujours une péritonite par perforation d'une appendicite gangréneuse.

Son explosion est d'une extrême brutalité. Le malade perçoit une *douleur de perforation* atroce et vite diffusée. Or, avec cette douleur brutale, des signes cliniques discordants :

Peu de vomissements ;

Pas d'arrêt des gaz, mais une diarrhée fétide, cholériforme ;

Une température peu élevée : 38°, quelquefois moins :

Au contraire, un pouls à 140, faible, fuyant (ou plus rarement un pouls à 40-50) ;

Le faciès est plombé, tiré, gris, hébété, anxieux ; les yeux sont enfoncés, le regard est vague et flou, éteint, le malade est dans une sorte de « béatitude anxieuse ».

A l'examen : peu de ballonnement et, cependant, quelquefois, un tympanisme pré-hépatique.

Le ventre peu mobile avec les mouvements respiratoires.

Il n'y a pas de douleur vive.

Mais il y a de la contracture à droite et une douleur au toucher rectal.

Le malade, interrogé, dit que la *douleur a brusquement diminué*.

C'est facile à comprendre : l'appendice est mort, il est sphacelé, va s'ouvrir ou tomber, mais il ne peut plus se plaindre.

Or, cette péritonite, sans température, qui fait peu souffrir le malade, va le tuer en trois ou quatre jours, si elle n'est pas opérée d'urgence.

***

Tel est l'aspect multiforme de l'appendice aiguë.

Ses modes de début sont divers :

Toxémie appendiculaire.

Péritonite franche aiguë purulente.

Péritonite putride.

Simple crise appendiculaire immédiatement bénigne, mais d'avenir imprévisible.

Il faut opérer toutes les appendicites commençantes, dès le premier jour.

La partie peut être dure à jouer avec les formes graves d'emblée. Elle est sûrement gagnée avec la crise appendiculaire. Bien plus, l'opération d'urgence évitera au médecin d'être aux prises, quelques jours plus tard, avec une péritonite secondairement généralisée (en 1, 2 ou 3 temps) et elle lui évitera aussi les soucis de la difficile surveillance du plastron, les hésitations opératoires à ce stade, la recherche et le drainage des abcès appendiculaires avec tous leurs dangers.

Une crise appendiculaire ne dure pas deux jours, c'est 15 ou 20 jours qu'elle reste une menace pour le malade.

Il faudrait être véritablement insensé pour lui refuser une intervention immédiate qui le guérira à coup sûr, en moins d'une semaine.

©SSA

CONVENTIONS INTERNATIONALES

A PROPOS DES NOUVELLES CONVENTIONS INTERNATIONALES SANITAIRES

(en partie d'après l'article de E. AUJALEU et H. PÉQUIGNOT

(**Presse Médicale**, 20 juillet 1945, p. 414)

Rappelons brièvement que deux conventions sanitaires règlent la prophylaxie internationale des maladies contagieuses : la Convention internationale Sanitaire Maritime de 1926, modifiée en 1938, et la Convention Sanitaire pour la Navigation Aérienne de 1933. Ces conventions prévoient essentiellement :

1° Un système de notifications internationales administrées par l'Office International d'Hygiène publique, créé par l'arrangement de Rome, de 1907, et siégeant à Paris ;

2° Un ensemble de mesures techniques applicables en cas d'éclosion ou d'épidémie d'une des cinq maladies « pestilentielles » : typhus, variole, peste, choléra, fièvre jaune.

Ces dernières mesures sont, par essence, soumises à des renouvellements. Elles sont, en effet, facteurs de deux éléments variables : l'intensité et la rapidité du trafic international, le progrès des méthodes de prophylaxie.

La guerre devait interrompre le travail de révision préparé par le Comité permanent de l'Office. Elle devait, en même temps, s'opposer aux communications de l'Office avec le monde entier et le mettre en sommeil. Mais, simultanément, elle intensifiait le trafic dans certaines zones dangereuses (d'endémie amarile, par exemple) et imposait d'immenses expériences de prophylaxie collective.

C'est dans ces conditions qu'en novembre 1943, le Conseil de l'U.N.R.R.A. (United Nations Relief and Rehabilitation Administration), institution internationale chargée de coordonner l'effort des Nations Unies, une fois passée la période militaire, dans les territoires libérés ou conquis, pour tout ce qui concerne notamment les questions de secours, de bien-être (Welfare) et de santé, décida de nommer une Commission d'experts et de lui confier le soin d'élaborer de nouvelles conventions internationales sanitaires. La Commission se réunit en mai 1944 ; les conventions sanitaires devaient être signées en janvier 1945.

Au cours de ces négociations se sont posées deux catégories de problèmes, les uns plus spécialement juridiques, les autres techniques :

©SSA

Les modifications d'ordre technique apportées par les conventions constituent, en général, un progrès important. Elles seront certainement durables et reprises dans les conventions définitives qui feront suite aux conventions temporaires de 1945 :

1° Il est prévu, à côté des maladies pestilentielles expressément visées par les conventions antérieures (peste, choléra, fièvre jaune typhus, variole) que d'autres maladies infectieuses épidémiques feront l'objet, dans certaines conditions, de notifications et de mesures prophylactiques obligatoires.

2° La surveillance est substituée dans un certain nombre de cas à l'observation et une nouvelle définition de la « surveillance » a été donnée.

« Le mot surveillance signifie que les personnes ne sont pas isolées, « qu'elles obtiennent tout de suite la libre pratique, mais que l'autorité « sanitaire de la localité ou des localités où elles se rendent est prévenue « de leur arrivée. Elles pourront être soumises au lieu d'arrivée à un « examen médical, et l'on pourra leur poser les questions nécessaires à « la constatation de leur état de santé. Dans tout territoire où la partie « compétente le juge nécessaire, la surveillance peut comprendre l'obli- « gation de se présenter, lors de l'arrivée, et ensuite à intervalles fixes « pendant la durée de la surveillance, devant l'officier de santé de la « ville, de la région ou de l'endroit où les intéressés se rendent ».

3° La notion de vaccination contre la fièvre jaune et contre le typhus est introduite dans les conventions et ces vaccinations sont officiellement consacrées comme des méthodes satisfaisantes de prophylaxie :

« Les personnes en possession d'un certificat valable de vaccination « contre la fièvre jaune ne seront pas soumises aux restrictions de qua- « rantaine instituées pour combattre la fièvre jaune ».

Les mêmes avantages sont accordés, ce qui est une innovation également, aux sujets porteurs d'un certificat attestant qu'ils sont « remis « d'un accès de fièvre jaune et que leur sang contient des anti-corps « contre la fièvre jaune, la preuve en ayant été faite par l'emploi d'un « test pratiqué par un Institut exécutant habituellement des tests biolo- « giques de fièvre jaune et agréé à cet effet par le Gouvernement du « pays intéressé ».

4° Dans un but louable d'uniformisation, les conventions prévoient des modèles de certificats de vaccination. Ces certificats précisent la durée pendant laquelle les personnes soumises à telle ou telle vaccination doivent être considérées comme immunisées.

Ces validités sont de trois ans pour la variole, six mois pour le choléra, un an pour le typhus, quatre ans pour la fièvre jaune (ces deux derniers chiffres sont d'ailleurs un peu optimistes).

5° Il s'est posé, à propos des vaccinations, un problème qui vient d'être complètement réglé.

Les conventions prévoient que les certificats ne seront « validés » que pour autant que le vaccin employé aura été reconnu valable par l'U.N.R.R.A.

Sur le fond, on ne saurait s'étonner d'une semblable demande ; il est de fait que s'impose, à l'échelon international, comme à l'échelon de

©SSA

chaque nation, un contrôle des vaccins ; il serait regrettable qu'une nation sans institutions scientifiques sérieuses accepte un produit inefficace et qu'un certificat international couvre une immunité douteuse.

Si les vaccinations contre le typhus, le choléra, la variole, n'ont soulevé aucune difficulté, la vaccination anti-amarile a été la source d'un malentendu dont les intérêts français risquaient de faire les frais.

En effet, la section sanitaire de l'U.N.R.R.A. semblait ignorer les travaux exécutés à l'Institut Pasteur de Dakar, de 1938 à 1940 ; seul le procédé de vaccination anti-amarile Rockfeller (virus 17 D), utilisant le virus de culture sur l'embryon d'œuf de poule, fut reconnu valable au point de vue de la délivrance des certificats internationaux. Des réserves furent faites par la France et en novembre, sur la proposition du médecin général inspecteur Peltier, du Corps de Santé Colonial, la Commission de Quarantaine accepta d'organiser une expérience pour juger de la valeur comparative des vaccins français et américains (1).

Le test de séro-protection, pour les sujets ayant reçu le vaccin anti-amaril de Dakar seul, fut positif dans 98,94 % des cas ; pour les sujets ayant reçu le vaccin américain (17 D), le test était positif dans 64,29 %.

Aussi, à l'unanimité de ses membres, la Commission d'experts de la Quarantaine d'abord, puis le Comité permanent d'Hygiène de l'U.N.R.R.A., dans leur session de juillet 1946, acceptaient la proposition consacrant la validité du vaccin de Dakar au point de vue international et l'Institut Pasteur de Dakar était habilité dans la pratique des tests de séro-protection.

6° Les mesures de prophylaxie internationale contre la fièvre jaune ont subi d'autres modifications que celles déjà citées motivées par l'efficacité de la vaccination.

C'est ainsi que la distance d'ancrage des navires dans les zones endémiques a été portée de 200 m. à 400 m., ce qui, d'ailleurs, à notre avis, est encore insuffisant, les stégomyas pouvant franchir aisément, dans certaines circonstances, des distances plus grandes.

De plus, la notion d'aérodrome anti-amaril, introduite par les conventions de 1933, a disparu. Par contre, tous les aérodromes des régions « où la fièvre jaune existe sous une forme cliniquement, biologiquement ou anatomopathologiquement décelable » devront être suffisamment éloignés des lieux habités les plus proches, être maintenus libres de moustiques et être pourvus d'habitations à l'épreuve des moustiques. En somme, tous les aérodromes de ces zones devront répondre à peu près à ce qu'on appelait, dans les conventions de 1933, un aérodrome anti-amaril.

7° La patente consulaire a été supprimée. Cette formalité était devenue anachronique à une époque où les communications télégraphiques et radio-télégraphiques sont courantes. Elle est remplacée par une simple déclaration de santé du capitaine du navire (contresignée du médecin du bord) ou du commandant de l'aéronef.

8° Dans les mesures de prophylaxie du typhus, la désinfection des effets, du linge, des literies, etc... a été ajoutée à la désinsectisation pour tenir compte des notions récemment acquises sur les possibilités de contamination directe par les déjections du pou.

⁂

(1) Le compte rendu de cette expérience a été publié dans diverses revues médicales françaises par le médecin général inspecteur Peltier sous le titre : « Reconnaissance à l'échelon international du vaccin anti-amaril préparé par l'Institut Pasteur de Dakar. Pratique de la méthode dakaroise en A. O. F. ». Cf le **Sud Médical et Chirurg.** du 30 novembre 1946, page 289.

©SSA

Le problème juridique posé par la négociation des nouvelles conventions était autrement grave que celui des quelques modifications techniques qui viennent d'être exposées.

Les conventions sanitaires internationales étaient administrées par l'Office International d'Hygiène publique. Fallait-il substituer temporairement un autre organisme à l'Office international ?

En 1943, tout le monde eût répondu affirmativement. Mais, à partir du 25 août 1944, on devait logiquement reconsidérer la question.

⁂

Le problème du remplacement de l'Office International d'Hygiène publique avait d'ailleurs un aspect juridique qui semble avoir été, au moins au début, négligé par l'U.N.R.R.A. L'arrangement de Rome de 1907, les conventions de 1927 et de 1933 avaient prévu une procédure de révision des conventions et une procédure de démission pour les nations signataires désireuses de ne plus participer au fonctionnement de l'Office.

Il appartenait à la France, gardienne de l'Office et bien placée pour se rendre compte de ses possibilités de fonctionnement, de faire aux autres nations participantes de l'U.N.R.R.A. les remarques nécessaires.

En ce qui concerne l'utilisation de l'Office, les conséquences logiques de ces remarques eussent été le retour pur et simple, dès septembre 1944, au statut de 1939. Cette solution n'a pas prévalu. Doit-on en voir la cause dans le désir profond et pas toujours clairement exprimé qu'ont certaines grandes nations de renouveler complètement les institutions internationales ? L'argument qui fut mis en avant fut qu'il convenait de mettre aussitôt que possible en vigueur, en raison des nouvelles dispositions techniques qu'elles contenaient, les conventions internationales discutées depuis plusieurs mois.

L'accord finit par se faire sur une formule transactionnelle. Les nouvelles conventions seraient temporaires et temporaire également le rôle donné à l'U.N.R.R.A. en remplacement de l'Office International d'Hygiène publique.

Les considérants qui précèdent les nouvelles conventions précisent bien qu'il n'est pas porté atteinte au statut de l'Office et que, dans un délai aussi bref que possible, les nations participantes étudieront le texte définitif des nouvelles conventions. Les conventions de 1945 ne resteront en vigueur que pendant dix-huit mois, à partir du 15 janvier 1945. D'autre part, sur la proposition de la France, il a été entendu qu'un *modus vivendi* serait recherché entre l'U.N.R.R.A. et l'Office pour éviter toute duplication du travail (1).

Ces dix-huit mois donneront à toutes les nations participantes aux conventions de 1926 et de 1933, et pas seulement aux Nations Unies, le temps de proposer de nouvelles conventions sanitaires à caractère universel et de reviser, si elles le désirent, le statut de l'Office International

(1) Le transfert effectif des fonctions de la Société des Nations aux Nations Unies a eu lieu le 31 août 1946.

— Un dernier transfert restait à effectuer : celui du personnel de la Section d'Hygiène de la Société des Nations, ainsi que les fonctions de cette section. Il a eu lieu le 16 octobre 1946.

— Aux termes du protocole signé à New-York, le 22 juillet 1946, les fonctions de l'Office International d'Hygiène de Paris seront assumées par l'O. M. S. (Organisation Mondiale de la Santé) ou par sa Commission Intérimaire, à partir du moment ou vingt gouvernements, parties à l'Arrangement international de 1907 (qui avait créé le dit office), auront ratifié ce protocole.

©SSA

d'Hygiène publique dans le cadre fixé par l'arrangement de Rome. Cette modification est susceptible évidemment d'entrer dans une refonte totale de toutes les institutions internationales existantes et la France, qui a été de tout temps le soutien des institutions internationales, ne saurait que soutenir de telles tentatives.

Enfin, l'expérience de ces nouvelles dispositions ne libère pas les contre-signataires des engagements qu'ils ont pris librement en 1926, 1933 et 1938 et, pour sa part, il va sans dire que la France continuera à appliquer ces conventions vis-à-vis de toutes les nations signataires jusqu'au jour où un nouveau texte sera accepté par tous. Bien entendu, sauf vis-à-vis des nations ennemies, Allemagne et Japon, qui ont d'ailleurs cessé de payer leurs cotisations à l'Office.

Un communiqué de *Reuter,* le 19 janvier 1945, annonçait la signature des Conventions par la France, la Pologne, la Grande-Bretagne, la Chine, l'Union Sud-Africaine, le Nicaragua, le Luxembourg, la Grèce, l'Equateur, le Honduras, la République d'Haïti.

Six autres nations ont signé, mais leur signature sera soumise à ratification. Ce sont les Etats-Unis, l'Egypte, le Canada, Cuba, la République dominicaine et le Pérou. Enfin, la Tchécoslovaquie a signé seulement la convention maritime et la Bolivie la convention aérienne.

Il est peu probable que l'U.R.S.S., qui n'est pas signataire de la convention de 1933 sur la navigation aérienne, signe celle de 1945 qui n'est qu'un amendement de l'ancienne.

J. SAINT-ÉTIENNE.

CONTROLE SANITAIRE DU PELERINAGE DE LA MECQUE

(Chronique de l'Organisation mondiale de la Santé — Vol. 1, n° 5-6-1947, page 96).

Le pèlerinage de la Mecque — interrompu en raison de la dernière guerre — vient de reprendre. La Commission intérimaire de l'Organisation mondiale de la Santé a estimé nécessaire d'entreprendre l'étude d'améliorations à apporter dans ce domaine et, à cet effet, a réuni, du 16 au 26 avril, à Alexandrie, un comité d'experts.

Au cours de ces séances de travail fut mis sur pied un texte qui revise les dispositions figurant dans le titre III de la Convention de 1926, texte destiné à constituer une Annexe de la future Convention générale.

Les dispositions adoptées poursuivent les buts principaux ci-après énumérés :

a) Assurer la défense sanitaire, non plus seulement des pays d'Occident, mais du Hedjaz lui-même, contre le danger de propagation de maladies épidémiques consécutif au déplacement des pèlerins de toute origine ;

b) Eviter aux pèlerins des formalités abusives ou surannées, ainsi que des périodes d'observation dont l'utilité est contestable ;

c) Améliorer les conditions de transport des pèlerins, notamment par l'installation de couchettes ;

d) Envisager des dispositions particulières pour les pèlerins voyageant par voie aérienne ou par voie de terre.

D'une manière générale, le Sous-Comité a cherché à réduire au

©SSA

minimum les entraves que le souci de la sécurité sanitaire apporte au pèlerinage, sans que cette sécurité puisse être mise en péril.

Le texte revisé a été codifié et, après qu'il aura été envoyé aux gouvernements intéressés afin qu'ils fassent connaître leur avis, sera présenté à la Commission intérimaire.

J. S.-E.

J. SAUTET. — LES RECENTES CONVENTIONS SANITAIRES INTERNATIONALES EN FACE DES DANGERS AERIENS ET MARITIMES — Annales d'Hygiène T. XXIV, novembre-décembre 1945, p. 202.

L'auteur, après avoir cité le travail de MM. Aujaleu et Péquignot, paru dans la *Presse Médicale* du 28 juillet 1945, brossant un tableau résumé des conventions sanitaires internationales de 1944, rappelle que si les problèmes sanitaires posés par la nécessité de protéger les frontières terrestres et maritimes n'ont guère varié, il n'en va pas de même dans le domaine de la navigation aérienne, où des modifications ont dû être apportées à la Convention Sanitaire Internationale pour la Navigation Aérienne signée à La Haye, le 12 avril 1933.

Il passe alors en revue les nouveaux aspects des dangers de propagation, par les aéronefs, des maladies inoculées par les moustiques en considérant la situation plus spéciale des aéroports et aérodromes de la région méditerranéenne.

1. Au point de vue paludisme.

Les aérodromes de Marignane, Istres, Hyères sont situés en pleine région anophélienne. On y trouve en abondance *Anopheles maculipennis* (var. *melanoon*, *typicus*, *atroparvus*, *cambournaci*), et par suite des gîtes larvaires, nombreux et favorables, pour recevoir *Anopheles gambiae*, le plus redoutable vecteur du paludisme en Afrique (rappel de son invasion désastreuse dans les états de Rio-Grande do Norte et de Cerca). Cette hypothèse est évidemment très près de la réalité puisque le service entomologique de l'Armée américaine a trouvé, dans la Crau, quelques exemplaires d'*A. algeriensis*, là où, peu avant, les Allemands avaient établi un aérodrome de campagne à grand trafic avec la Tunisie et la Corse.

2. Au point de vue fièvre jaune.

Mêmes remarques inquiétantes, bien qu'on ne puisse admettre que l'installation d'épidémies transitoires s'éteignant spontanément avec l'apparition du froid. Cependant, en dehors de *Stegomya fasciata*, rencontré habituellement dans la région méditerranéenne, Roubaud signale l'existence de *Fintaya geniculata*, pouvant être un conservateur éventuel du typhus amaril.

En conclusion : équipement de nos aérodromes pour pouvoir efficacement appliquer l'article 54 de la nouvelle convention des Nations Unies : « *En raison de risque spécial de transport par les aéronefs,* « *effectuant des voyages internationaux, d'insectes vecteurs de la mala-* « *ria et d'autres maladies, tout aéronef quittant une zone infectée doit* « *être désinfecté au départ. Nonobstant les termes de l'article 54 de la* « *Convention de 1933, telle qu'elle a été modifiée par la présente con-* « *vention, une désinfection subséquente de l'aéronef peut être exigée* « *avant l'arrivée ou à l'arrivée, s'il y a des raisons de soupçonner l'im-* « *portation d'insectes vecteurs* ».

J. S.-E.

©SSA

DUGUET (J.) et ROBION (J.) — **DESINSECTISATION, DESINFECTION ET DERATISATION DES AVIONS**. (Congrès National de l'Aviation Française de 1946) — **in Annales d'Hygiène**, T. XXIV, juillet-août 1945, p. 143.

Cet excellent rapport des médecins-commandants du Service de Santé de l'Air, J. Duguet et J. Robion, mérite de retenir l'attention des épidémiologistes. Au moment où les transports intercontinentaux par avion prennent une extension de plus en plus grande, les mesures de police sanitaire aérienne édictées par les Conventions Sanitaires Internationales pour la navigation aérienne de 1933 et de 1944 s'imposent plus que jamais.

Ce sont ces mesures de désinsectisation, de désinfection et de dératisation que les rapporteurs étudient dans ce travail.

La possibilité du transport des insectes par les avions n'est plus à démontrer et l'on conçoit donc tout le danger de transmission de maladies épidémiques dans les pays où ces avions font escale.

Whitfield a dressé la liste des insectes en collationnant les statistiques établies, depuis 1932, par Trolli, Griffitts, Syrnes, Michel, Ross et Welch, sur les aérodromes de Khartoum, de Durban, du Congo Belge, de Floride et d'Amérique du Sud, et il est arrivé au total de 3.762 insectes appartenant à 225 espèces différentes.

Il est donc indispensable de procéder systématiquement à la démoustiquation et à la désinsectisation générale des avions.

Les insecticides à employer doivent être ininflammables, doivent agir rapidement, être extrêmement diffusibles, inoffensifs pour les passagers, pour l'avion et pour le chargement ; enfin, on doit pouvoir les employer en plein vol comme au sol.

De nombreux produits ont été ou sont encore employés : ils sont à base de pyrèthre ou à base de D.D.T.

L'emploi de bombes insecticides est particulièrement à recommander. Le contenu des bombes au fréon par exemple est le suivant :

Dichlorure difluoro méthane	93 %
Extrait de pyrèthre	5 %
Huile de sésame	2 %

Ce liquide, ininflammable et non toxique, se vaporise à faible température. Il suffit d'ouvrir la valve durant quatre secondes pour démoustiquer un espace clos de 28 mètres cubes. C'est évidemment la formule technique idéale.

Il convient, en outre, d'équiper les avions « mosquito proof », car, le plus souvent, les avions sont construits de telle façon qu'ils sont de superbes gîtes aux insectes, notamment aux moustiques.

Quant à la désinsectisation par le bromure de méthyle ou par l'acide cyanhydrique, elle ne doit être confiée qu'à des équipes spécialement entraînées.

Le mode de désinfection le plus pratique pour les avions est le formol gazeux.

Il est évident que la dératisation des avions est un problème moins délicat, car les possibilités de transport de rats par les avions demeurent assez limitées ; toutefois, cela est possible. C'est ainsi qu'on a découvert à Montréal deux rats dans un avion provenant des Açores où la peste sévissait à cette époque.

Aux termes de la convention de 1944, la dératisation des avions en provenance d'une circonscription atteinte par la peste peut être prescrite sur les aérodromes d'arrivée, même s'il n'est pas apparu de cas de peste à bord au cours du voyage.

©SSA

La dératisation par l'anhydride sulfureux est à rejeter pour les avions en raison de son action corrosive sur les parties métalliques et l'équipement intérieur.

Les rapporteurs préconisent le bromure de méthyle ou l'acide cyanhydride, employés naturellement par des équipes spécialisées.

Le rapport se termine par une vue d'ensemble sur les conditions d'application de ces différentes mesures et MM. Duguet et Robion expriment le désir qu'un nouveau règlement de police sanitaire aérienne remplace le décret du 19 mars 1940, qui ne répond plus aux nécessités actuelles du trafic aérien et aux règlements internationaux que nous avons souscrits en 1944.

Il convient de féliciter MM. Duguet et Robion de ce rapport très intéressant dont on ne saurait trop souhaiter la diffusion.

R. NEVEU

©SSA

MOUVEMENT SCIENTIFIQUE

I. — MEDECINE

RAMAMOORTHY — AMOEBIC LIVER ABCESS (ABCES AMIBIEN DU FOIE)
The Madras Médical Collège Magazine — January 1947 (Silver Jubilee) Madras.

Revue de 37 cas d'abcès amibiens de foie, observés et traités à l'Hôpital Général du Gouvernement de Madras au cours d'une période de 18 mois. L'abcès du foie est commun dans l'Inde du Sud. Les 37 cas concernent uniquement des hommes, presque tous alcooliques. Antécédents dysentériques dans 45 % des cas, mais il faut tenir compte du fait qu'un peu de sang et de glaires dans les selles n'attire pas l'attention du malade, tant est grande la variété des gastro-entérites. Présence d'amibes dans les selles sept fois sur 37. Principaux symptômes observés : sensibilité et douleur de la région hépatique dans tous les cas ; perception d'une masse dans l'abdomen, dans 85 % des cas. Un peu plus de la moitié (55 %) des malades étaient fébriles. Durée de l'évolution : deux semaines à un an. 30 % des abcès appartenaient au lobe gauche et 13 % aux deux lobes. 16 % des cas s'accompagnaient d'ictère. La présence de l'ictère ne doit donc pas faire écarter le diagnostic d'abcès amibien. Leucocytose dans un tiers des cas et dépassant 10.000. Culture du pus toujours stérile. Traitement : émétine ; évacuation du pus par aspiration, si possible, par drainage si nécessaire. Aucune rupture dans l'abdomen. Un cas, vérifié à l'autopsie, d'ouverture dans le péricarde ; un autre avait formé abcès sous la peau, à hauteur du neuvième espace sur la ligne axillaire ; un autre cas, enfin, simulait un abcès froid sous-cutané. Mortalité : 20 %.

A. BIGOT.

BENHAMOU (E. D.), ALBOU ET LEONARDON — LES FACTEURS DE PRONOSTICS DANS L'ACCES PERNICIEUX — Algérie Médicale, n 3, mars 1947, p. 268.

Les facteurs de gravité peuvent être fournis par les antécédents, les signes d'examen et l'évolution.

1. ANTÉCÉDENTS.

a) L'ancienneté du coma : avant 12 heures, évolution le plus souvent favorable ; après 24 heures : pronostic fatal.
b) L'ancienneté de l'accès.
c) Le facteur social.

2. LES SIGNES D'EXAMEN.

A) *Signes cliniques.*
La profondeur du coma.
B) *Signes de laboratoire.*
a) La densité parasitaire,
b) L'urée sanguine.

©SSA

Ces trois signes, pris isolément, n'ont pas une grande valeur pronostique. Quand ils sont réunis — chez un même malade — le pronostic est fatal à brève échéance.

3. Facteurs évolutifs.

A) La durée du coma, sans importance pronostique,

B) L'infection secondaire.

Les auteurs insistent sur la gravité des infections secondaires au cours ou au décours de l'accès pernicieux et dont les plus fréquents sont les cas d'infection sous-cutanée ou intramusculaire et les infections respiratoires. D'où une asepsie très rigoureuse des injections thérapeutiques, l'isolement du malade et, peut-être, un traitement préventif à la pénicilline.

Conclusion :

Gravité du pronostic, conditionné par :

— L'ancienneté du coma et le temps perdu pour l'institution du traitement,

— La triade : azotémie élevée, coma, densité parasitaire.

— Le danger des infections secondaires.

J. SAINT-ETIENNE.

Pr. JERACE (F.). — **UN NOUVEAU MODE DE TRAITEMENT DE L'ACCES PERNICIEUX PALUDEEN**. — Rivista di Malariologia, vol. XXVI, n° 1, p. 34.

L'auteur considère l'accès pernicieux comme une septicémie parasitaire, très abondante au niveau des capillaires. Partant de cette conception, la thérapeutique étiologique doit tendre à diminuer la masse parasitaire et à empêcher le collapsus circulatoire dû à un hyposurrénalisme aigü.

Pour atteindre ce but, l'auteur propose le schéma de traitement suivant :

1° Saignée de 300 à 350 cc. à renouveler éventuellement après 24 h

2° Transfusion de sang (directement ou avec sang citraté ou avec plasma) à répéter éventuellement.

3° Adrénalinothérapie intraveineuse suivant la méthode d'Ascoli.

4° Injections intramusculaires de quinine aux doses de 2 gr. 50 à 3 grammes, dans les premières 24 heures, et ensuite, de 2 gr. par jour dans les 48 heures suivantes.

J. S.-E.

SIGWALD (J.) et DUMONT (G.). — **LE TRAITEMENT DES INFECTIONS PULMONAIRES AIGUES PAR LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE SULFAMETHYLDIAZINE** (2632 R P), **Paris Médical**, mai 1947, n° 18, page 209.

Les auteurs rapportent les résultats de leur expérience quant au traitement des pneumopathies aiguës, par les injections intraveineuses de sulfamethyldiazine (2632 R P ou solumédine). Ils ont traité ainsi quatorze pneumonies (les bronchopneumonies sont moins favorablement influencées par le traitement) dont une observation est relatée à titre d'exemple.

©SSA

La dose employée est d'un gramme par injection ; on pratique, au plus, deux injections par 24 heures. Cette posologie minima suffit à amener une sédation très rapide des phénomènes généraux, aussi rapide que celle obtenue avec des doses de 6 à 10 gr. par la bouche. Aucune réaction locale n'a été observée, même lorsque le traitement a duré plusieurs semaines.

Le grand avantage de la méthode est que ce minimum de sulfamide employé constitue une sûre prophylaxie des accidents rénaux. Ce minimum n'est suffisant que grâce à la forte concentration sanguine du 2632 P P, facilement obtenue par l'emploi de la voie intraveineuse.

Le traitement est continué jusqu'à disparition complète des signes anatomocliniques qui suivent, comme on le sait leur évolution cyclique classique et immuable (neuf jours), malgré la disparition très précoce des signes généraux (dès la fin du premier jour quelquefois).

G. PÉCARRÈRE.

JOUVE (André). — DONNEES ACTUELLES SUR LA SEMEIOLOGIE DES AFFECTIONS MITRALES — Marseille-Médical, n° 1, janvier 1947

L'auteur fait une revue critique des éléments cliniques, radiologiques et électro-cardiographiques de la séméiologie mitrale.

I. — Du point de vue clinique :

Il souligne qu'à la palpation, le frémissement diastolique, la vibration dure de la mitrale et, accessoirement, une vibration pulmonaire d'astolique conservent toute leur valeur dans le diagnostic du rétrécissement mitral.

Les renseignements donnés par la *percussion*, notamment la matité auriculaire dans l'espace omo-vertébral gauche, n'acquièrent de l'intérêt qu'entre les mains d'un clinicien très averti et très entraîné.

A l'auscultation :

Le *bruit de roulement diastolique* demeure le signe fondamental du rétrécissement mitral.

Le *souffle systolique de la pointe* est minutieusement étudié dans ses modalités d'apparition et sa signification séméiologique. L'auteur expose les arguments anatomo-cliniques et radiologiques qui lui permettent d'arriver aux conclusions suivantes :

1° Le souffle systolique de la pointe, même lorsqu'il présente tous les caractères d'organicité, n'est pas caractéristique d'une insuffisance mitrale. Ce souffle relève d'un mécanisme complexe et notamment des remous qui se produisent dans un gros ventricule dont l'intensité vibratoire peut être accrue du fait de la sclérose mitrale. Sa constatation chez un rhumatisant, avant toute donnée radiologique, ne permet que d'énoncer le diagnostic de « *mitralité* ».

2° Le signe le plus sûr de l'insuffisance mitrale est l'*expansion systolique* de l'oreillette gauche constatée par la radiologie. *Le claquement de fermeture de la mitrale* est un signe dont la valeur est très accrue par l'association de la sensation tactile de *vibration dure de la mitrale,* qui *clôture* brusquement le frémissement cataire diastolique.

Le bruit de rappel du rétrécissement mitral est d'interprétation difficile ; à l'état isolé, il constitue un signe dangereux parce que trop trompeur. La *phonocardiographie* apprend que c'est un phénomène d'origine

©SSA

mitrale qui se présente sous deux aspects : le claquement d'ouverture de la mitrale et la saccade initiale du roulement.

L'auteur expose, en outre, le diagnostic différentiel de ce signe avec les divers rythmes à trois temps. L'*éclat du deuxième bruit* au foyer pulmonaire est un signe mineur.

L'auteur termine ces considérations de séméiologie clinique en rappelant que, s'il existe des insuffisances mitrales sans souffle systolique de la pointe, objectivables radiologiquement par l'expansion systolique auriculaire, il existe aussi, mais plus rarement, des sténoses mitrales silencieuses ou « aphones ».

II. — LES SIGNES RADIOLOGIQUES ESSENTIELS :

Sont passés en revue : l'augmentation du volume de l'oreillette gauche, le flou hilaire pulmonaire plus ou moins diffusé et l'augmentation de volume du tronc et des branches de l'artère pulmonaire.

III. — LES SIGNES ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES :

Considérés comme essentiels : les signes de fibrillation auriculaire, les modifications de l'auriculogramme (augmentation d'amplitude, de durée de l'onde P et ses divers crochetages) et enfin, les déviations de l'axe électrique vers la droite.

IV. — L'AUTEUR TERMINE SON ÉTUDE :

Par un chapitre synthétique de tous les éléments séméiologiques qu'il vient d'étudier.

Ce chapitre, intitulé *Diagnostic des lésions mitrales*, comprend les éléments essentiels suivants :

1° *Diagnostic lésionnel ;*

2° *Bilan cardio-vasculaire,*

établi sur la potentialité évolutive de l'affection causale et les conditions hémodynamiques d'adaptation et de décompensation circulatoire. Il donne lieu à une étude minutieuse des étapes évolutives de la cardiopathie en prenant pour fil conducteur l'image radiologique.

G. P.

LAPORTE (J.). — **LES RECTO-COLITES HEMORRAGIQUES — Progrès Médical, n° 8, 24 avril 1947, p. 207.**

On ne peut envisager sérieusement le diagnostic de recto-colite hémorragique qu'après avoir éliminé ceux de cancer recto-sigmoïdien *d'abord*, et ceux de dysenterie amibienne et bacillaire ensuite. C'est la grande idée qui dominera toute cette leçon.

Un bref aperçu historique et bibliographique (travaux de Samuel Wilks et White, à la fin du XIXe siècle ; de Labey, en 1902, sous l'inspiration de Quénu ; travaux après la Grande Guerre, par Bensaude, Rachet, Julien Marie et Ledoux Lebard), accompagne le rappel de la classification actuelle.

1° Recto-colites hémorragiques d'étiologie connue : amibiase dysenterie bacillaire, tuberculose, syphilis, causes toxiques ;

2° Recto-colites hémorragiques d'étiologie inconnue.

Le début de la leçon sera l'étude de ce deuxième groupe, selon le plan qui suit :

©SSA

ETUDE CLINIQUE

La forme la plus fréquente sert de type de description :

FORME CHRONIQUE A POUSSÉES SUCCESSIVES :

Avec son *début* plus souvent brutal que progressif aboutissant à une *période d'état* où deux types de malades s'opposent nettement : celui où l'état général est d'emblée alarmant, avec signes généraux graves, et celui où l'état est compatible avec un comportement social et professionnel quasi normal : c'est le type du petit infirme un peu pâle qui vaque à ses occupations dans la mesure où la fréquence de ses selles le lui permet.

Quoi qu'il en soit, le syndrome est constitué par des signes douloureux rectaux (épreintes, ténesme, faux besoins, etc.), des coliques assez estompées et intermittentes, et des selles glaireuses, hémorragiques et quelquefois purulentes ou sphacéliques.

L'examen *clinique objectif* ne révèle qu'une sensibilité abdominale diffuse et une muqueuse ano-rectale œdématiée et douloureuse au toucher. Après cet épisode critique, suit une *phase* de rémission de durée variable.

Chaque malade est, d'une manière constante, rivé à une *évolution qui est typique* : crises plus ou moins fréquentes, alternant avec des rémissions plus ou moins silencieuses. L'auteur évoque alors un processus évolutif à peu près analogue : *celui de l'ulcère gastrique*.

La *guérison* spontanée ou thérapeutique est possible, mais très rare; une grosse mortalité de 30 % grève l'avenir des malades.

FORMES CLINIQUES :

Ce sont les *formes aiguës*, les *formes anatomiques* (totales ou partielles), les *formes infantiles sévères*, la *forme féminine*, dont l'évolution serait souvent en rapport avec le cycle génital.

COMPLICATIONS :

Ce sont les *hémorragies cataclysmiques*, les *perforations* (rares), les *suppurations péri-rectales*, le *rétrécissement sigmoïdien*, la *pseudo-polypose de Wechselmann*, les *lésions hépatiques*, les *ulcérations de la langue et du palais* de fâcheux augure, les *atteintes articulaires*, les *lésions oculaires rappelant celles du rat carencé en vitamine A*, les *septico-pyohémies* et enfin les *complications psychiques*.

DIAGNOSTIC POSITIF

Repose sur des constatations :

a) RADIOLOGIQUES :

Elles consistent, après certaines précautions techniques minutieuses, à pratiquer, par voie haute et voie basse, une radioscopie simple et une radioscopie après injection de lobe postérieur d'hypophyse, des radiographies normales et par méthode du double contraste.

On constate le plus souvent alors que le transit du repas opaque est normal jusqu'à la valvule iléo-cœcale, après laquelle il devient accéléré, que les zones malades sont mal imprégnées et, après évacuation des traînées opaques, donnent à l'intestin un *aspect marmoréen*. Après insufflation d'air, on constate l'atteinte du liseré muqueux de sécurité du colon dont les plis sont effacés ou épaissis ; chez quelques malades anciens, on note l'absence de distension colique.

©SSA

Fait très important : examen radiologique susceptible d'être normal dans des cas authentiques.

b) RECTOSCOPIQUES :

Constituent le temps capital du diagnostic. On constate un aspect *muqueux hémorragique* avec grande *fragilité vasculaire* ; dans les formes chroniques existe en plus un fond *grande couleur lie de vin*.

Pendant les périodes de rémission clinique, l'examen rectoscopique est constamment anormal.

c) BIOPSIQUES :

Permettent de faire des prélèvements pour examens anatomo-pathologiques, coprologiques, pour recherche de parasites notamment, et pour cytodiagnostic, qui révèle sur une parcelle de sérosité, la présence d'hématies et de polynucléaires altérés.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Doit être aussi :

a) CLINIQUE :

Elimination par l'examen objectif et l'étude des commémoratifs du cancer recto-sigmoïdien (qui peut être fébrile, brutal et survenir chez un jeune), de la dysenterie amibienne, de la dysenterie bacillaire, des recto-colites toxiques (hydrargyrisme, urémie, goutte et plus rarement diabète), de la tuberculose, de la syphilis et de la maladie de Nicolas Favre.

b) RADIOLOGIQUE :

Surtout pour le cancer, qui ne revêt pas toujours une classique image lacunaire.

c) RECTOSCOPIQUE :

Sert à contrôler l'absence des signes classiques de néoplasme, d'amibiase, de dysenterie bacillaire.

Le tout sera complété par des recherches fréquentes de l'amibe et une épreuve thérapeutique systématique anti-amibienne.

Seulement après tous les *contrôles successifs*, il sera légitime d'envisager la *recto-colite hémorragique* que beaucoup considèrent comme un *syndrome* ; les jalons du démembrement des recto-colites hémorragiques de causes inconnues, sont déjà posés par Rachet.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous apprend que nous avons essentiellement affaire à des lésions superficielles de la muqueuse avec *vaso-dilatation intense*.

PATHOGENIE

Trois sortes de considérations la dominent actuellement :

1° UNE THÉORIE DIATHÉSIQUE :

Il existerait une dystonie neuro-végétative consécutive à un trouble humoral comparable à l'eczéma.

©SSA

2° THÉORIES MICROBIENNES :

Ont été les premières invoquées et ont donné lieu à la description de nombreux germes considérés tour à tour comme spécifiques.

3° ETUDE GÉNÉTIQUE :

Justifiée par quelques cas familiaux.

THERAPEUTIQUE

On peut envisager :

a) DES MÉDICATIONS ANTI-INFECTIEUSES :

Sulfamides en lavement et sulfaguanidine.

b) DES MÉDICATIONS ÉPITHÉLISANTES :

Vitamine A locale.

c) DES MÉDICATIONS ANTIDIATHÉSIQUES :

Hémostatiques et modificateurs de la résistance capillaire : Ca Cl^2, extraits de plaquettes, vitamine K, amide nicotinique, traitements glandulaires génitaux chez la femme, médicaments à action vago-sympathique : novocaïne intraveineuse, infiltration du sympathique lombaire, radiothérapie lombaire, les anti-histaminiques de synthèse.

Thérapeutique par les chocs : dmelcos intraveineux.

d) TRAITEMENTS ADJUVANTS :

Extraits de foie.

e) TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Les procédés de dérivation et les résections ; celles-ci entraînent une mortalité très élevée.

En résumé et en pratique, actuellement les meilleurs résultats sont atteints par : la sulfamidothérapie locale et la sulfaguanidine, la thérapeutique par les chocs répétés, complétées si besoin par la vitaminothérapie et l'hormonothérapie.

Pronostic : reste toujours très sévère.

G. P.

PASTEUR VALLERY-RADOT, MILLIERS (Pierre) et RYCKEWAERT (A.). — ACCIDENTS DE LA VITAMINO-THERAPIE D_2. — Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris, 13 décembre 1946, p. 612.

Les auteurs ont observé, dans leur service, plusieurs malades présentant des troubles en relation avec l'administration de fortes doses de vitamines D_2 (ils citent trois observations de ces troubles chez l'adulte: observations I, II et III)..

Les accidents sont le plus souvent bénins ; ils rétrocèdent avec l'interruption du traitement, mais, si celui-ci n'est pas interrompu, ils peuvent être graves et même mortels.

Ils consistent en :

TROUBLES DU MÉTABOLISME DE L'EAU :

Polyurie plus ou moins importante (4 litres 500 par jour : obs. I). S'accompagnant de pollakiurie nocturne et de polydipsie avec une sensation pénible de sécheresse de la gorge.

©SSA

MANIFESTATIONS D'INSUFFISANCE RÉNALE :

L'azotémie est généralement augmentée : 0,60 à 0,76 (obs. II) et 0,92 (obs. III).

L'albuminurie existe et dans le culot urinaire on trouve quelques globules rouges et des globules blancs en assez grande abondance.

Les différentes épreuves rénales (entre autres, celle de la Phénol-sulfonephtaléine) sont perturbées.

MANIFESTATIONS DIGESTIVES :

Sont précoces et peuvent être très accusées.

L'anorexie en est le premier signe ; souvent très marquée, elle s'accompagne de nausées et même de vomissements.

On peut noter des troubles du transit intestinal : constipation sévère ou bien, quelquefois, diarrhée.

MANIFESTATIONS NERVEUSES :

Sous forme de lassitude physique et psychique très accusée, de la céphalée et des algies diverses (dentaires, musculaires).

MANIFESTATIONS CARDIO-VASCULAIRES :

La tachycardie est de constatation habituelle. C'est une tachycardie sinusale modérée (100).

Au point de vue électro-cardiogramme, on a noté un allongement de l'espace P. R.

MANIFESTATIONS SANGUINES :

Anémie : diminution du nombre des globules rouges : 2.900.000 (obs. I) — 3.120.000 (obs. III). Pas de modifications de la formule leucocytaire.

Autres manifestations : prolongation des règles, épistaxis, congestion des conjonctives.

Tous ces accidents sont, au moins pour une grande part, sous la dépendance des troubles du métabolisme phospho-calcique (engendrés par les doses excessives de vitamines D_2), à savoir : hypercalcémie (120, 130 et même 180 milligrammes) accompagnée d'hypercalciurie et d'hyperphosphorémie légère.

Le taux du calcium tissulaire est augmenté, spécialement dans le rein et les artères.

Les doses de calciférol, ayant déterminé les troubles indiqués ci-dessus, étaient :

Observation I

Pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse	17 ampoules de vitamines D_2 (chaque ampoule contenant 15 mm. de V. D_2 ou 600.000 U.I.) en 37 jours — dont 6 par voie buccale et 11 par voie intra-veineuse.

Observation II

Lupus tuberculeux	En 26 mois, 80 ampoules de vitamines D_2 par voie buccale (ampoules de 15 milligrammes).

©SSA

Observation III

Pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse	En 2 mois, 19 ampoules de 15 milligrammes de vitamines D_2 (voie buccale).

Conclusion

Etre prudent dans le maniement des fortes doses de Calciférol.

MISTROT.

BINET (M.E.) (de Vichy). — **LE TRAITEMENT HYDROMINERAL DES AFFECTIONS DU FOIE. — Archives hospitalières**, nº 5, 1947.

L'auteur, après avoir rappelé que les maladies du foie et des voies biliaires évoluent sous le triple signe :
— de l'infection microbienne ou de l'infestation parasitaire,
— de la valeur fonctionnelle de la cellule hépatique,
— des variations du système neuro-végétatif dominées pour une grande part par le facteur endocrinien,
cite les paroles de Chauffard : « C'est à la cellule hépatique qu'il faut « remonter toujours en matière de pathologie du foie, aussi bien que « des voies biliaires ; c'est elle qui est atteinte et amoindrie dans ses « principales fonctions. »

Il envisage alors les indications de la cure hydro-minérale aux différentes périodes de la vie de l'hépatique.

1º Le nouveau-né :

Hérédité hépathique, mieux dénommée insuffisance congénitale du foie, constitue une indication formelle du traitement hydro-minéral.

2º L'enfant hépatique :

Pour lui, on aura recours à deux catégories d'eaux minérales :

a) LES CHLORURÉES MAGNÉSIENNES :

Combattent auto-intoxication intestinale et font ainsi cesser l'apport au foie débile de produits de résorption putrides.

b) LES ALCALINES :

S'opposent aux déficiences du foie et combattent surtout l'acidémie dont l'acétonémie constitue le premier indice.

Résultat des cures : reprise de poids, améliorations de structure relèvement de l'état général, préparation à la puberté.

3º L'hépatique à la puberté :

L'auteur envisage tous les troubles hépatiques qui se manifestent au moment de la puberté, principalement chez la jeune fille : migraines, urticaires, œdèmes segmentaires, prurit avec brûlures d'estomac, irrégularités intestinales, selles décolorées, le tout soumis aux hauts et aux bas de la tonicité neuro-végétative : c'est le syndrome hépato-endocrinien, hépato-ovarien, lorsque s'y mêlent des troubles menstruels : retards, irrégularités.

©SSA

Ce syndrome est une indication absolue de recourir à l'usage des eaux minérales : ces jeunes filles les tolèrent d'ailleurs avec la plus grande facilité, en dépit des remous neuro-végétatifs qui, parfois, en accompagnent la prise. On doit y faire appel jusqu'à ce que le cycle ovarien ait pris son cours physiologique.

4° L'hépatique à l'âge adulte :

a) D'ABORD LA FEMME HÉPATOCRINIENNE.

La cure, à Vichy, souvent une seule, amène le rétablissement normal de la fonction menstruelle, en même temps qu'elle agit sur la glande hépatique : à la fin de la cure, les tests d'épreuve fonctionnels hépatiques se trouvent tous très heureusement corrigés, et, cliniquement, on note une nette amélioration des symptômes dyspeptiques et de sensibilisation.

b) LE LITHIASIQUE ASEPTIQUE.

La lithiase aseptique, signant un trouble fonctionnel de la cellule hépatique devenue inapte à transformer une partie de la cholestérine circulante et à l'éliminer, sous forme d'acide cholatique, sera justiciable de la cure à Vichy, cure qui aura pour but, ni de dissoudre, ni d'expulser les calculs, mais de s'opposer à la formation de nouveaux calculs et de rendre la vésicule plus tolérante pour ceux qu'elle contient.

La lithiase des gros mangeurs, gros buveurs, sera l'indication de deux groupes de stations :

— ***Les sulfatées calciques et de diurèse*** feront une dérivation importante sur le rein,

— *Les chlorurées magnésiennes et sodiques* agiront directement sur l'intestin et le foie.

c) LES HÉPATITES TOXIQUES OU MÉDICAMENTEUSES.

L'indication de l'utilité d'une cure se tire, dans ces cas, de la valeur réelle du parenchyme hépatique, estimée par les analyses sanguines et urinaires.

d) LES ANGIOCHOLÉCYSTIQUES.

Contre-indication de la cure :

— Obstruction calculeuse accompagnée d'ictère,
— Poussée paroxystique non calmée complètement,
— Etat de « mal biliaire » où le malade passe d'une crise à une autre sans avoir le temps de réparer son état général.

Indications:

Les angiocholécystites combinant des éléments pathologiques coliques et vésiculaires, réalisant le tableau clinique de la typhocholécystite : en dehors des crises aiguës et en période apyrétique.

But thérapeutique :

1° Drainer la bile, c'est-à-dire en assurer une sécrétion meilleure et une excrétion meilleure.
2° Désinfecter cette bile même, c'est-à-dire l'alcaliniser dans la plus grande mesure possible.

Stations thermales :

Vichy en est le type; les autres sont : Vittel, Evian, Châtel-Guyon, Capvern, Le Boulou, Pougues.

©SSA

Résultats :

L'efficacité dépend de sa précocité.

5° L'hépatique au déclin de l'âge :

Conseiller la cure prudente à Vichy, chez des malades présentant des signes de reprise possible d'une angiocholécystite antérieure.

On s'adressera aux eaux alcalines de Vichy et aux eaux sulfatées calciques de Vittel et Evian.

Conclusions :

1° Les cures thermales se déroulent sous le signe de la prudence et de la modération : les malades sont de grands instables neuro végétatifs.

2° Les cures ont une activité considérable : effets favorables s'étendant sur de nombreux mois.

3° En elles-mêmes, elles constituent une période d'instabilité humorale : elles réalisent un choc ; c'est la raison pour laquelle on ne doit juger de leurs effets véritables que 3, 4 ou 5 mois après qu'elles ont pris fin.

4° Il est indispensable, dans le but de rendre la cure parfaitement efficace, d'obtenir du malade une docilité absolue.

MISTROT.

AZERAD (E.). — L'IMPLANTATION DE COMPRIMES HORMONAUX EN THERAPEUTIQUE. — Revue Médicale Française, n° 1, janvier 1947, p. 4.

Les Anglais Deansly et Parkes, en 1937, étudiant les effets de la castration chez le rat, eurent l'idée de les traiter par la suite en implantant des cristaux ou des comprimés d'hormone desséchée, de façon à en prolonger les effets.

Ces implants ou « pellet » de 6 mgr. sous la peau de l'animal en expérience manifestaient leur activité pendant 130 jours. La méthode fut appliquée à l'homme par Beche.

SES AVANTAGES :

1° La résorption répartie sur une longue durée donne un effet comparable à la sécrétion continue de la glande normale.

2° L'implantation évite les injections répétées d'hormones.

3° La substance active n'est utilisée qu'au fur et à mesure des besoins de l'organisme, permet en général une économie de 30 % de produit, par rapport aux injections.

SES INCONVENIENTS :

1° Certains implants s'éliminent spontanément (surtout testostérone).

2° Les comprimés implantés, la résorption se produit et l'on ne peut plus être maître de la dose.

Les facteurs et constantes de cette résorption sont conditionnés par le rapport de la surface au volume et par la densité du comprimé (le comprimé ne doit être ni friable, ni trop compact).

©SSA

Les comprimés ont la forme, soit d'un petit cylindre, soit d'un petit disque aplati.

Une constante de résorption est propre à chaque hormone ; dans l'ordre de rapidité : désoxycorticostérone, testostérone, stilbœstrol et progestérone.

L'implantation suppose une hormone isolée et parfaitement purifiée.

TECHNIQUE :

Région fosse iliaque gauche ou sus-épineuse, anesthésie locale.

Petite incision de 1 à 3 cm. Introduire les pellets (1 à 8) en disséciant le tissu cellulaire sous-cutané en petite logettes-agrafes.

INDICATIONS ET POSOLOGIE :

1° Hormones sexuelles :

a) LES ŒSTROGÈNES : soit naturels, soit synthétiques (diéthyl stilbœstrol : mêmes indications).

L'utérus est absent : indication majeure de la méthode, succès le plus souvent nets et constants.

Doses : 50 à 100 mgr. de benzoate d'œstradiol ou 100 mgr. de diethylstilbœstrol.

Durée : 3 à 6 mois.

L'utérus est présent : après implantation, possibilité d'hémorragies tenaces, abondantes, dues à l'hyperplasie de la muqueuse utérine vers 30e, 45e jour, à contrebalancer par Lutogyl. Indications limitées.

b) LE PROGESTÉRONE :

Doses : 100 à 200 mgr. : indication très limitée à l'avortement habituel.

c) HORMONE MALE :

Testostérone, eunuchisme et eunuchoïdisme. Doses: 600 à 800 mgr. (2e *indication majeure*).

Syndrome adiposo-génital : Résultats variables.

Sénilité : amélioration de l'état général.

Hyperfolliculinémie, mastopathies chez la femme (être prudent car masculinisation à redouter).

2° HORMONE CORTICO-SURRÉNALE :

Maladie d'Addison : 3e *indication majeure de l'implantation hormonale*. On emploie acétate de desoxycorticostérone.

Précautions : auparavant, équilibrer le malade par des injections sous-cutanées d'hormone, arriver à dose adéquate ; disparition des signes gastro-intestinaux et de l'asthénie, tension relevée, poids augmenté. On redonne un peu de sel : 3 à 5 grammes.

Doses : 100 mgr. par 1/2 mgr. d'hormone injectée *pro die* : surveillance stricte à l'hôpital, en raison des manifestations de « surdosage » qui ne sont pas rares au début : œdème, élévation de la tension par rétention excessive d'eau, plus rarement œdème aigu. Le balancier équilibreur sera le sel ingéré.

Durée d'efficacité : varie de 8 mois à 1 an.

Résultats : le plus souvent remarquables, reprise de vie sensiblement normale, mais la guérison n'est qu'apparente, car la tuberculose à l'origine de la maladie n'a pas perdu ses droits.

R. TOUZIN

©SSA

GOUGEROT (H.) et SCHNEIDER (J.). — **ACTION COMPAREE DE LA PENICILLINE G CRISTALLISEE ET DE DEUX PENICILLINES COLOREES TITRANT L'UNE 78 %, L'AUTRE 0 % DE PENICILLINE G, DANS LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS RECENTE.** — **Journal des praticiens, 1947, juin.**

Les syphiligraphes américains ont attiré l'attention sur l'importance probable au point de vue de son efficacité, de la pénicilline G (benzyl pénicilline), un des quatre corps isolés de la formule générale de la pénicilline.

De décembre 1946 à mars 1947, les auteurs ont expérimenté trois types de pénicilline (pénicilline G, P. colorée titrant 70 % G, et pénicilline sans G). Les résultats sont jugés d'après la vitesse d'épidermisation et la négativation sérologique recherchée au bout de six semaines.

L'épidermisation des lésions est aussi rapide avec les trois pénicillines, la négativation est beaucoup plus rapide avec la pénicilline G. Celle-ci, d'ailleurs, se conserve plus facilement. Son seul inconvénient est que, résultant d'une purification de la pénicilline, elle est notablement plus onéreuse. Les auteurs recommandent son utilisation en pays tropicaux.

P. VEYRE.

II. — CHIRURGIE

RICHARD W. SWEET — **CANCER DE LA PORTION MOYENNE DE L'ŒSOPHAGE THORACIQUE, SON TRAITEMENT PAR EXERESE ET ANASTOMOSE ŒSOPHAGO-GASTRIQUE HAUTE INTRATHORACIQUE.** — **Annals of Surgery** — Vol. 124, n° 4 - Octobre 1946.

Jusqu'à ces dernières années, l'intervention pratiquée était l'opération de Torek.

Elle n'enlève, avec la tumeur, que les ganglions péri-œsophagiens thoraciques inférieurs. Elle laisse en place les sous-diaphragmatiques para-cardiaques et les ganglions accompagnant les vaisseaux gauches de l'estomac (coronaire stomachique), qui sont envahis comme les premiers, dans 50 % des cas. (Les ganglions du hile pulmonaire ne sont, au contraire, envahis que dans 25 % des cas.)

Elle comporte, en principe, la création ultérieure d'un néo-œsophage pré-thoracique, de réalisation longue et difficile et de fonctionnement imparfait.

Si la mortalité immédiate de l'opération de Torek n'est pas prohibitive, par contre, les résultats éloignés sont déplorables.

Statistique du Massachussets Général Hospital :

— Opérés	14
— Décès post-opératoires	2
— Décès (métastase) avant tout début d'œsophagoplastie	4
— Décès (métastase) en cours d'œsophagoplastie	4
— Décès peu de temps après la fin de l'opération d'œsophagoplastie	3
— Guérison (suivie six ans)	1

©SSA

Réaliser, avec des risques opératoires acceptables, une exérèse de la tumeur avec au moins trois sur les quatre groupes ganglionnaires suspects (les péri-œsophagiens - les para-cardiaques - les ganglions accompagnant les vaisseaux gauches, à l'exception des ganglions du hile qui ne sauraient être enlevés), est prometteur de meilleurs résultats éloignés.

Mais aussi important, sinon plus, est le fait qu'avec l'anastomose œsophago-gastrique concomittante de l'exérèse, l'opéré avale normalement dès la guérison opératoire de la seule intervention qu'il subira.

Le soulagement immédiatement apporté au malade (même s'il doit mourir de métastase six, douze, ou dix-huit mois plus tard), fait que cette intervention est infiniment supérieure à l'opération de Torek.

TECHNIQUE

ANESTHÉSIE :

Ether. Oxygène sous pression avec intubation trachéale.

Malade couché sur le côté droit, bras gauche en avant, main à hauteur de la face.

Table cassée pour infléchir le tronc en scoliose à convexité gauche. Sérum intra-veineux et transfusion à la demande.

INCISION :

Sur la 8e côte, de son extrémité à son angle ; s'arrondit ensuite et se poursuit quelque peu vers le haut entre la colonne et l'omoplate.

Résection de la 8e côte de son col au cartilage costal.

En général ,il est nécessaire de sectionner en arrière une ou plusieurs côtes (la 7e, la 6e, la 5e), pour avoir accès à une tumeur élevée, ou pour réaliser l'anastomose. Protection des bords de la voie d'accès sous des compresses. Ecarteur de côtes. Rétracteur de Harrington sur le poumon protégé par une compresse.

L'examen décide alors de l'opérabilité.

Incision de la plèvre médiastine, et début de la dissection en avant de l'œsophage ,pour dégager la tumeur du hile pulmonaire.

A ce moment, l'invasion de la bronche gauche, l'extension autour de la veine pulmonaire inférieure gauche, ou la fixation à la crosse aortique peuvent interdire la poursuite de l'intervention.

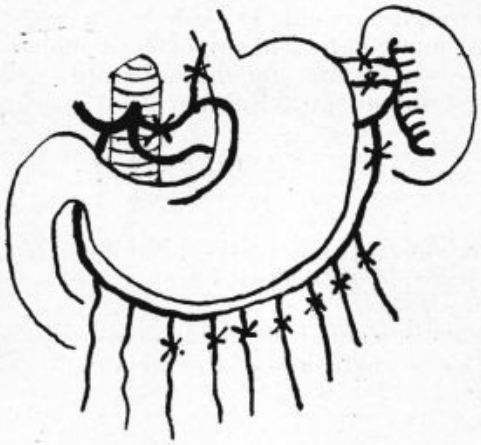
Si le passage, au contraire, est possible sans danger, entreprendre le clivage en arrière. On ne l'entreprend qu'à ce moment pour éviter d'être gêné dès le début de l'opération, par le sang qui provient de la division d'une ou deux artères œsophagiennes, venant de l'aorte. Une fixation étendue à l'aorte, à plus forte raison un envahissement manifeste de la paroi aortique, feraient abandonner l'intervention.

Après libération de ses attaches postérieures, la tumeur doit être détachée du cul-de-sac pleural médiastinal droit. Dans bien des cas, il est nécessaire d'exciser une portion de la plèvre (13 fois sur 32 cas rapportés). On crée parfois une large ouverture de la plèvre droite. L'anesthésie portée en pression positive empêche le collapsus du poumon. Il ne faut faire aucun essai d'obturation, dans la plupart des cas la brèche est trop large pour que la suture soit possible. Après expansion pulmonaire et fermeture du thorax, elle est supportée sans inconvénients. Dans quelques cas, une petite surface du poumon droit, adhérente à la tumeur, doit être excisée .La brèche pulmonaire est alors suturée au catgut 00, monté sur aiguille sertix.

©SSA

L'œsophage disséqué de la crosse au diaphragme, on pénètre dans la cavité abdominale en incisant le diaphragme de son insertion costale à l'orifice œsophagien. Ecrasement du phrénique droit, pour immobiliser le diaphragme. Hémostase de nombreuses artérioles diaphragmatiques divisées par l'incision.

Les deux tiers supérieurs (ou plus) de l'estomac doivent être libérés pour permettre d'élever le fundus très haut dans le thorax pour pratiquer l'anastomose.



I. — *Les ligatures*

Section du mésogastro-splénique. Section et hémostase des vaisseaux gastro-épiploïques gauches et des vaisseaux courts. La rate, protégée par une compresse, est refoulée. Section du ligament gastro-colique jusqu'au pylore, en prenant soin de ne pas léser l'artère gastro-épiploïque droite.

Division des attaches du cardia et de la partie inférieure de l'œsophage. Hémostase de nombreux petits vaisseaux venus des surrénales, diaphragmatiques inférieures et péri-cardiaques.

Section du petit épiploon (on y rencontre parfois un vaisseau assez important - branche hépatique de la diaphragmatique inférieure droite). En dernier, section et ligature de la coronaire stomachique à son origine.

Après section de ce vaisseau, le fundus monte, sans difficulté, jusqu'au sommet du thorax.

L'estomac est alors sectionné entre deux clamps, placés à une distance suffisante du cardia, pour permettre l'exérèse des ganglions péri-œsophagiens inférieurs, cardiaques et coronaires stomachiques. Suture de la brèche gastrique par un double surjet au catgut chromé en un plan de points séparés, à la soie. On lie un doigtier sur le bout inférieur de l'œsophage.

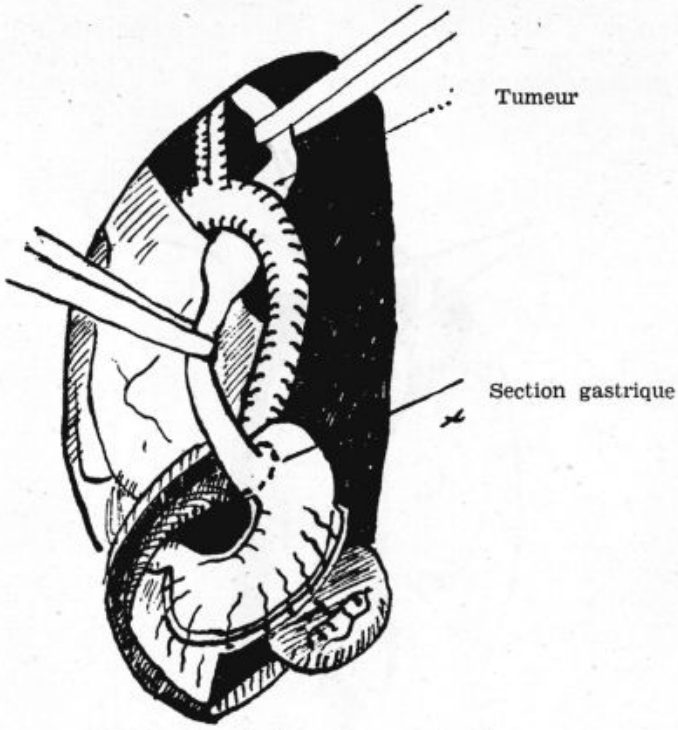
On incise alors la plèvre médiastine au-dessus de la crosse.

Libération de l'œsophage sus-aortique. Passage d'un lac, pour permettre la traction.

En disséquant tantôt de haut en bas, tantôt de bas en haut, on sépare l'œsophage de la face postérieure de la crosse.

De nombreuses petites artères sont intéressées, venues de l'aorte et des artères bronchiques. C'est le dernier apport sanguin à l'œsophage venant des vaisseaux thoraciques.

©SSA



II. — *Mobilisation de l'œsophage et de l'estomac limité de la section gastrique*

Si la tumeur est très adhérente, les 1re et 2e intercostales gauches sont sectionnées. La crosse peut alors être suffisamment attirée en avant pour compléter la dissection derrière elle.

Le canal thoracique peut être rencontré derrière ou juste au niveau supérieur de la crosse. Le reconnaître et le lier, s'il a été blessé, ou si l'on doit en réséquer une portion adhérente à la tumeur.

L'œsophage libéré est attiré vers le haut, il glisse dans la concavité de la crosse et son bout inférieur est extériorisé dans une position facilitant la réalisation de l'anastomose.

Dans quelques cas, les limites supérieures de la tumeur n'atteignent pas le niveau inférieur de la crosse. La dissection au-dessus et en arrière de la crosse est évitée, et l'anastomose est faite, juste au-dessous de la crosse.

ANASTOMOSE.

Haut sur le fundus, incision circulaire de taille convenable intéressant la séreuse et la musculeuse. Hémostase des vaisseaux sous-muqueux à la soie.

On choisit alors, à plusieurs centimètres au-dessus de la tumeur, le niveau œsophagien de l'anastomose.

Suture de la séreuse de la tranche postérieure de l'incision gastrique à la face postérieure de l'œsophage. Clamp sur l'œsophage plusieurs centimètres au-dessous. Section de la musculeuse de la paroi postérieure de l'œsophage. Suture musculo-musculeuse postérieure. Incision de la muqueuse de la paroi postérieure de l'œsophage. Excision de la portion d'estomac limitée par l'incision séro-musculaire circulaire première.

©SSA

Aspiration du contenu gastrique. Suture muco-muqueuse postérieure. Section aux ciseaux de la paroi antérieure de l'œsophage.

La pièce opératoire tombe.



III. — *Anastomose*

Suture des lèvres antérieures de l'anastomose, en trois plans à la soie fine.

Points d'appui, à la soie, solidarisant l'estomac à la plèvre pour éviter toute traction sur l'anastomose.

Suture des bords de la brèche diaphragmatique à la portion de l'estomac. Suture du diaphragme sur le reste de l'incision.

Pénicilline (50.000 U.), partie en dessous, partie en dessus de la suture diaphragmatique avant son achèvement.

Drain pour aspiration au contact sortant par une contre-incision postérieure.

Fermeture de la paroi, plan par plan, par points séparés à la soie. Le poumon a été soumis à une réexpension complète avant fermeture hermétique du thorax.

L'auteur insiste sur :

1° La nécessité d'une large mobilisation de l'estomac ;

2° Le souci d'une bonne vascularisation des tranches anastomotiques.

Retenir que l'estomac mobilisé ne reçoit plus de sang que par la gastro-duodénale et la pylorique. Aussi, les arcades bordant grande et petite courbures doivent absolument être respectées. Eviter aussi toute manœuvre traumatisante susceptible de léser les anastomoses qui, dans la paroi gastrique, unissent ces deux arcades.

Du côté de l'œsophage, il faut connaître la disposition segmentaire de sa vascularisation.

Si l'anastomose peut être faite au-dessous de la crosse, l'apport sanguin par les vaisseaux venant de l'aorte et des artères bronchiques est toujours suffisant.

©SSA



IV. — *Opération terminée*

Mais, s'il faut la pratiquer au-dessus de la crosse, cet apport est supprimé et l'œsophage n'est plus nourri que par des branches de la thyroïdienne inférieure. Aussi, lorsqu'on a libéré l'œsophage au-dessus de l'aorte, il faut toujours le couper très haut ,même si l'on dispose, au-dessus de la tumeur, d'un long segment œsophagien. Les sutures œsophago-gastriques sont plus difficiles à réaliser. Mais, à vouloir se faciliter la tâche au moment de l'intervention, on risque un échec opératoire par sphacèle du bout œsophagien.

3° La nécessité de lier le canal thoracique toutes les fois qu'il est adhérent ou envahi, ou lésé au cours de la dissection, ou même seulement largement exposé en fin de dissection.

4° Les précautions à prendre pour éviter la sténose de la bouche anastomotique : pas de clamp sur l'estomac ou l'œsophage, section au bistouri et non au thermocautère, sutures par points séparés, section d'une portion circulaire de l'estomac (et non simple incision linéaire).

STATISTIQUE (1944-1945)

L'auteur a vu 66 cas de cancer de la partie moyenne de l'œsophage thoracique.

25 ont été considérés comme inopérables,
41 ont été opérés,
9 fois, l'intervention est restée exploratrice,
32 fois, la tumeur a été enlevée, et l'anastomose œsophago-gastrique réalisée.

Ces 32 cas se répartissent ainsi :

14 fois, l'anastomose a été pratiquée au-dessous de la crosse,
2 décès opératoires,
12 survivants.

18 fois, l'anastomose a été pratiquée au-dessus de la crosse,
6 décès opératoires,
12 survivants.

©SSA

Des neuf malades qui n'ont bénéficié que d'une opération exploratrice, l'un est mort des suites opératoires, les huit autres dans des délais de quelques mois.

Les complications et les causes de décès ont été les suivantes :

	Anastomose sous aortique	Anastomose sus-aortique	Décés
Défaillance cardiaque	0	4	3
Infarctus cardiaque	1	0	1
Suppuration généralisée	0	1	
Empyème	0	1	1
Médiastinite	0	1	1
Chylothorax	0	2	1
Embolie pulmonaire	1	0	
Atelectasie pulmonaire	1	0	1
Shock	0	1	
	3	10	8
			= 25 %

Depuis qu'il dispose de Pénicilline, l'auteur n'a plus observé de complications septiques.

Des deux chylothorax observés (toujours à droite), l'un a été tardif (plusieurs semaines après l'intervention), dû à l'envahissement du canal thoracique par les progrès du néoplasme. Il est resté discret. La mort est survenue quelques mois après l'intervention.

L'autre, précoce, a suivi une blessure opératoire du canal. Le canal n'avait pas été lié. Mort rapide.

Les résultats éloignés ne sont pas indiqués.

P. ROQUES.

MAGENDIE — **LE TRAITEMENT CHIRURGICAL ACTUEL DU CANCER DE L'ŒSOPHAGE** — **Sud Médical et Chirurgical** — 31 août 1947, page 225.

Le traitement chirurgical du cancer de l'œsophage sort de sa période expérimentale, grâce aux progrès réalisés depuis dix ans, notamment par les chirurgiens anglo-américains.

Le travail en équipe, la baronarcose et l'anesthésie gazeuse, les soins pré, per et post-opératoires, les antibiotiques et l'instrumentation spécialement adaptée, ont puissamment aidé l'audace des opérateurs.

Et cependant, les résultats sont encore bien décevants.

C'est, comme le fait remarquer l'auteur, que le cancer de l'œsophage présente un certain nombre de caractères qui ne facilitent ni le diagnostic précoce, ni les possibilités d'exérèse, seul traitement qui puisse, aujourd'hui encore, être retenu, devant la faillite des radiations et les dangers de la dilatation palliative.

Quels sont donc ces caractères ?

Ils sont d'abord *cliniques* : longtemps l'affection est latente, sournoise et, lorsque le malade vient consulter pour une dysphagie progressive ou pour un spasme œsophagien répété, même sans altération notable de l'état général, déjà le stade d'opérabilité est dépassé. La notion qu'il faut en retenir, c'est qu'en présence de toute dysphagie, des examens œsophagoscopique et radioscopique doivent être systématiquement imposés au malade.

©SSA

L'œsophagoscopie, outre la biopsie qu'elle permettra de faire, renseignera sur la souplesse de l'œsophage ; la radiographie précisera le niveau et contribuera à fixer les limites de la tumeur.

Enfin, la pleuroscopie, avec l'appareil de Jacoboens, grâce à un pneumothorax préalable, donnera une première notion des adhérences éventuelles à la crosse aortique, aux veines azygos et enfin donnera une idée de l'ampleur de l'envahissement ganglionnaire.

Ces investigations, complétées par un examen général du sujet, permettront de poser l'opportunité d'une intervention.

Mais celle-ci rencontrera alors des difficultés d'ordre technique qui sont liées *au siège et aux caractères anatomiques de la lésion*.

Le cancer, en effet, infiltre sur une distance beaucoup plus grande que ne le laissait prévoir la lésion ulcéreuse visible à l'œsophagoscope ou au pleuroscope. Pour que l'exérèse soit utile, il faut que la section passe au moins à 1 cm. et demi au delà des points suspects. Cette constatation per-opératoire explique que, bien souvent encore, l'opérateur est obligé de refermer la paroi sans avoir rien pu tenter. De plus, le néoplasme métastase aussi à distance : ce caractère est retenu pour les néoplasmes bas situés, ceux de la portion juxta-cardiaque tout particulièrement, avec envahissement des ganglions de la petite courbure de l'estomac. Les formes hautes, par contre, sont peu métastasiantes, mais elles ont pour elles et contre l'opérateur, les adhérences qu'elles contractent avec les viscères voisins : la crosse de l'aorte, la trachée, la bronche gauche, les veines pulmonaires, etc...

Tells sont les données du problème. Voyons maintenant les modalités de la chirurgie d'exérèse.

Actuellement, deux techniques mixtes ont remplacé les voies isolées cervicale pure ou abdominale pure, même pour les localisations extrêmes. On aborde l'œsophage par voie thoracique et, suivant la localisation de la tumeur, ou son extension, on combine le temps thoracique avec un temps cervical ou abdominal.

L'on recherche toujours à rétablir la continuité par anastomose gastro-œsophagienne ou œsophago-œsophagienne (opération idéale))et l'on ne se résoud à l'abouchement des orifices à la peau qu'en cas d'impossibilité. C'est alors le retour à la technique de nécessité, ou opération de Torek, qui réserve le rétablissement de la continuité dans un temps ultérieur par des plasties.

De plus en plus, grâce aux progrès de la technique de la chirurgie thoracique, l'on tend au rétablissement immédiat, même dans les localisations hautes avec exérèses étendues.

L'auteur termine son étude en faisant un bref exposé des diverses techniques opératoires actuelles.

OPÉRATION DE TOREK.

C'est une œsophagectomie avec abouchement de l'orifice proximal à la peau.

Elle comporte deux temps. Le premier, thoracique : d'exérèse avec fermeture du bout inférieur de l'œsophage. Le second, cervical : d'abouchement à la peau du bout supérieur de l'œsophage. Une gastrostomie pratiquée auparavant assure l'alimentation du malade, des plasties rétabliront ultérieurement la continuité.

En fait, cette opération expose à de multiples aléas : accidents infectieux des espaces celluleux et des abouchements cutanés, difficulté de l'œsophagoplastie, longueur du traitement. Elle n'est plus retenue, actuellement, que comme un pis-aller.

©SSA

Opération de Saüerbruck.

Cette intervention vise à rétablir la continuité en attirant l'estomac dans le thorax. Elle est réalisée par une incision dans le 7e ou le 8e espace intercostal gauche. La plèvre est incisée et l'on dissèque la tumeur. Le diaphragme est fendu depuis le rebord costal jusqu'à l'hiatus œsophagien (Sweet).

Le fundus apparaît. L'estomac est attiré grâce à l'œsophage tracteur. La coronaire stomachique se tend : on la sectionne entre deux ligatures. La rate est refoulée dans l'abdomen après section des vaisseaux courts. L'estomac est ainsi attiré dans le thorax dans sa presque totalité. Exérèse de la tumeur. L'anastomose du bout œsophagien supérieur à la grosse tubérosité de l'estomac, est alors réalisée par des points séparés. (Le bouton anastomotique est rejeté : Cauchoix.) Une sonde de Lévin, introduite par le nez, est poussée dans l'estomac : elle assurera l'alimentation immédiate et soulagera les sutures. Fermeture de la brèche diaphragmatique au contact de l'antre pylorique et fermeture du thorax qui est drainé en aspiration continue.

L'opération de Saüerbruck, par voie gauche, n'est facilement réalisable que dans les tumeurs basses de l'œsophage. Aussi a-t-on recherché, par des artifices, à étendre la technique aux néoplasmes de l'étage moyen et surtout de l'étage sus-aortique du thorax.

Technique avec l'artifice du décroisement de Garlock (1943).

L'œsophage est abordé par voie gauche : on le libère au-dessous et au-dessus de l'aorte. Il est sectionné au-dessus de la tumeur, puis on le fait passer à gauche de la crosse aortique pour pratiquer l'anastomose œsophagogastrique.

La plèvre droite, au cours des manœuvres de libération de l'œsophage, a pu être intéressée : mais qu'importe, puisque l'anesthésie sous baronarcose permet cette éventualité sans risque grave pour le patient...

Technique de Santy.

Elle consiste à aller chercher l'estomac, organe gauche, par la voie transpleurale droite, malgré la barrière hépathique. Toutefois, un premier temps abdominal de libération de l'estomac est nécessaire. Il permet de s'assurer de l'absence de métastases.

Telles sont les techniques actuelles de la chirurgie d'exérèse de l'œsophage. Les résultats portent encore sur trop peu de cas pour se permettre de juger.

A titre documentaire, notons, en effet, que sur cent malades adressés au chirurgien, dix seulement sont reconnus justiciables d'une *intervention exploratrice*. Dans la moitié des cas seulement, ou les deux tiers au plus, l'exérèse est possible avec une mortalité de 26 % à 30 % (Sweet).

Certes, ces chiffres ne sont guère encourageants.

Mais ce que l'on peut dire, et cela malgré les apparences, c'est que cette chirurgie d'exérèse, aujourd'hui, ne représente plus une acrobatie opératoire réservée à quelques hommes exceptionnels. Elle rentre dans la pratique d'équipes spécialisées et les résultats seront d'autant plus satisfaisants que les praticiens dépisteront plus précocement cette affection.

L'exérèse, alors pratiquée au stade de tumeur jeune et isolée, assurera un résultat opératoire immédiat excellent et une survie de longue durée (1).

C. CHIPPAUX.

(1) Cf. p. L'analyse de l'article de Santy et Mouchet sur le même sujet, au 58e congrès français de chirurgie.

©SSA

SORREL et LONGUET. — **LA VOIE TRANSBRANCHIALE ANTERIEURE DANS LA CHIRURGIE DES FRACTURES SUPRACONDYLIENNES DE L'HUMERUS CHEZ L'ENFANT (INDICATIONS et TECHNIQUES).** — **Revue d'Orthop.**, tome 32, 117, 142. n° 3 4, mai-août 1946.

LEVEUF. — **A PROPOS DU TRAITEMENT DES FRACTURES SUPRACONDYLIENNES DE L'HUMERUS CHEZ L'ENFANT.** — **Revue Orth.** 32, n° 5, Sept.-Oct. 1946, p. 263.

La fracture supracondylienne de l'humérus est une des fractures les plus souvent observées chez l'enfant. Elle se complique parfois de lésions vasculaires et nerveuses qui aggravent le pronostic, rendent dangereuses les réductions orthopédiques et exigent l'intervention sanglante.

Le P Leveuf, à plusieurs reprises, a insisté sur cette question et l'un de ses élèves a préconisé l'abord antérieur, combiné à la traction transosseuse (Petit, Revue de Chir., 62, mai-juin 1943).

Sorrel et Longuet reviennent sur ce problème et préconisent une incision en baïonnette avec une branche transversale située un peu au-dessus du pli du coude et deux débridements longitudinaux nettement latéralisés.

Ces auteurs préfèrent cette incision qui ne donne aucune cicatrice rétractile.

Ils procèdent de la façon suivante pour réduire ces fractures :

a) une broche transolécranienne est mise en place et un aide assurera la contention avec réduction.

b) incision comme indiqué ci-dessus,

c) réduction après nettoyage du foyer de fracture et examen des lesions,

d) les muscles brachial antérieur et biceps ne sont pas suturés, car en pratique c'est impossible et le résultat fonctionnel éloigné montre que les autres muscles fléchisseurs assurent leur remplacement,

e) un poinçon peut être fiché dans la palette humérale pour maintenir la réduction pendant les manœuvres suivantes,

f) suture de la peau, le coude fléchi à 90°. C'est un temps difficile,

g) plâtre d'immobilisation brachial, anti-brachial, coude fléchi à 90° et noyant la broche transolécranienne et le poinçon.

Les soins post-opératoires sont simples : les broche et poinçon sont enlevés au 15e jour et le plâtre au bout d'un mois.

C. C.

SERVELLE. — **DE LA RESECTION DE L'EPAULE POUR TUBERCULOSE PAR LE PROCEDE DE LERICHE.** — **Revue d'Orthopédie**, tome 32, n° 3 4, mai-août 1946, p. 189.

L'auteur rappelle un procédé de résection de l'épaule que le Professeur Leriche a employé avec succès pour les blessures articulaires de l'épaule, au cours de la guerre 1914-1918.

Le but de la technique était de prévenir l'épaule ballante en ne désinsérant pas les ligaments tubérositaires, en gardant le maximum de longueur diaphysaire et en bloquant l'humérus contre la cavité glenoïde dans l'horizontale. Cette position supprime le poids du membre et permet de repousser autant que possible l'humérus contre la glenoïde.

©SSA

Leriche a appliqué cette technique à la tuberculose articulaire fermée. Il l'a seulement modifiée en bourrant la cavité de greffons ostéo-périostés, afin de hâter l'ankylose recherchée.

Il s'agit de conduire l'intervention et les soins post-opératoires de la façon suivante :

Incision antéro-interne classique. Exposé de la capsule. Incision longitudinale de celle-ci. Vérification des lésions par rotation du membre. La tête étant bien exposée, mais non luxée, la tête est abattue au ciseau frappé, ciseau placé au-dessus des tubérosités laissées en place. Aucun coup de rugine n'a été donné. La tête est extirpée avec une pince à dents. Curettage des surfaces osseuses s'il y a lieu et excision des fongosités. La cavité ainsi préparée est bourrée au maximum de greffons ostéo-périostés.

Suture de la capsule, du muscle de la peau.

Immobilisation provisoire le bras en écharpe, puis 4 à 5 jours après, plâtre d'immobilisation, thoraco-brachial en abduction à 90°, avant-bras fléchi. La soudure est obtenue en trois mois.

Cette technique utilisée vingt fois a toujours permis la guérison par première intention, avec ankylose rapide.

C. C.

OLIVIER (Georges). — **FORMES CLINIQUES DU PIED BOT PHAGEDENIQUE.** — **Revue Orthopédique,** tome 32, n° 6, 1946, p. 376.

L'auteur groupe artificiellement sous le terme de « pied bot phagédénique » les aspects cliniques variés qu'entraînent les destructions, l'immobilisation prolongée et les réparations rétractiles cicatricielles de l'ulcère phagédénique de jambe.

Le pied bot peut donc cliniquement se présenter en équin varus habituel, talus ou valgus, suivant le siège et l'étendue des lésions.

Des lésions ostéo-articulaires souvent viennent compliquer ces déformations.

L'auteur termine en envisageant successivement le traitement prophylactique : réduction et immobilisation en position pendant le traitement de l'ulcère phagédénique et le traitement orthopédique quand le pied est fixé en position vicieuse.

C. C.

GRANJON (P.). — **SUR L'AVENIR DES FRACTURES DE L'ASTRAGALE TRAITEES PAR METHODE ORTHOPEDIQUE.** — **Bull. Soc. de Chir. de Marseille,** tome XIX, n° 3-4, mars-avril 1946, p. 125.

Classiquement, jusqu'à ces dernières années, l'astragalectomie, malgré les séquelles qui assombrissaient le résultat fonctionnel qu'elle entraîne, a été préférée au traitement orthopédique. Ce dernier, en effet, est accusé d'échecs et de suites douloureuses : pseudarthroses, arthrite chronique, éburnation par défaut de vascularisation.

Une réaction générale se précise depuis quelque temps en France : Cauchoix à Paris, Rochet à Lyon, Dor, Déjou et Ouary à Marseille, ont apporté d'excellents résultats éloignés dus au traitement orthopé-

©SSA

dique. L'auteur apporte une nouvelle observation concernant une femme de 56 ans qui, en novembre 1943, fit une chute en descendant d'un tramway. La radiographie du pied droit traumatisé montra une fracture transversale du col de l'astragale avec écartement considérable des fragments. La réduction, sous rachianesthésie, fut suivie d'un succès complet.

Immobilisation plâtrée pendant deux mois à 90°. Physiothérapie, mécanothérapie pour lutter contre une forte décalcification et des raideurs articulaires.

La malade, revue 28 mois après l'accident, a un résultat fonctionnel et anatomique parfait ; la radiographie ne montre aucune éburnation au niveau de l'astragale. La calcification du squelette en général est normale.

L'auteur de conclure que :

1° La réduction exacte « mathématique » peut être suivie d'une consolidation parfaite des fragments.

2° Le traitement orthopédique simple peut entraîner un résultat fonctionnel excellent.

3° Les désordres trophiques ne sont que temporaires et l'éburnation peut être évitée.

C. C.

DOR (Jacques). — **REDUCTION DES LUXATIONS RECENTES ANTERO-INTERNES DE L'EPAULE PAR LA ROTATION EXTERNE LENTE. — Revue d'Orthopédie**, tome 32, n° 3 4, mai-août 1947, page 197.

COSTANTINI (H.). — **REDUCTION DES LUXATIONS DE L'EPAULE PAR TRACTION DE L'HUMERUS VERS LE BAS EN POSITION DU « GARDE A VOUS ». — Afrique Française Chirurgicale**, janvier-février 1947, n° 1, page 16.

Le procédé de Kocher pour la réduction de la luxation antéro-interne de l'épaule est un procédé classique, mais de technique compliquée, qui conduit trop souvent à un échec.

Les deux procédés qui sont rapportés concernent des manœuvres simples, sûres et non traumatisantes.

J. Dor procède de la façon suivante :

« Le malade est assis, ou mieux couché. On le prévient que l'on va « simplement l'examiner. On saisit délicatement le coude et le poignet « correspondant. On porte légèrement le coude en avant en même temps « qu'insensiblement on amène le poignet en dehors, et sans à aucun mo« ment donner l'impression d'une manœuvre de réduction.

« Le blessé a parfois une contraction de défense. Elle n'aura que « l'inconvénient d'obliger à recommencer.

« Il ne faut pas, en effet, s'opposer à ces contractions par une « opposition brusque, même pour conserver la rotation acquise. Le « plus souvent, bien avant d'arriver à une rotation de 90°, on perçoit « un ressaut net : la tête est en place ».

Ce procédé ne s'adresse qu'aux luxations récentes (avant 48 heures). Il demande de la patience et de la douceur.

Costantini rappelle un procédé qu'il a décrit sommairement en 1919, puis plus largement dans la P.M. en 1941 (n° 100-101). Cet auteur cherche à vaincre les muscles contractés qui maintiennent la tête en position intra-coracoïdienne, en tirant suivant leur ligne de force. Or, ces

©SSA

muscles sont les muscles scapulaires contractés parallèlement à l'axe du corps. Par ailleurs, il faut tenir compte de la situation inféro-antérieure de la brèche capsulaire.

La réduction consiste donc à étendre le patient sur un plan horizontal. Une serviette de toile cravate l'aisselle. Elle est confiée à un aide qui tirera dans le sens opposé à celui de l'opérateur. Le bras à réduire est placé le long du corps « dans la position du garde à vous ». On saisit le poignet et on tire vers les pieds du sujet couché, dans la direction générale de l'axe du corps. La traction doit être souple et en règle générale est peu importante. Ce procédé rappelle celui dit d'Hippocrate, où le bras est tiré en bas, le talon ou le genou de l'opérateur étant dans l'aisselle. Costantini et son élève Couniot font le double reproche de comprimer dangeureusement le paquet vasculo-nerveux de l'aisselle (plus que ne le fait le tracteur du procédé de Costantini) et par ailleurs d'augmenter encore les dégâts capsulaires postérieurs en déportant la tête humorale en dehors avant d'avoir été abaissée.

C. C.

TAVERNIER (L.). — **TECHNIQUE DE LA CURE OPERATOIRE DES RAIDEURS INCOERCIBLES DU GENOU APRES FRACTURES DU FEMUR TRAITEES PAR TRACTION SUR BROCHE DE KIRSCHNER.** — **Lyon Chirurgical**, 1945, p. 9.

Un enraidissement du genou succède souvent à la traction sur broche de Kirschner. Ces enraidissements cèdent le plus souvent à la physiothérapie, aux massages. Lorsqu'il s'agit, exceptionnellement, **d'une séquelle d'ostéo-arthrite aiguë provoquée par la broche,** le traitement ne diffère pas de celui des séquelles des autres ostéo-arthrites.

Dans quelques cas, on a à faire à des genoux qui paraissent d'abord s'assouplir régulièrement jusqu'à atteindre une mobilité de 15 à 20°, après quoi les progrès s'arrêtent. Ces genoux, souples et indolents dans la limite des progrès réalisés, ont ensuite leur flexion bloquée par une résistance élastique et cet état demeure stationnaire, malgré des mois de patience et de mécanothérapie. Les radiographies sont normales. L'effort de flexion tend à l'extérieur le ligament rotulien et fixe la rotule.

Pour Tavernier, la fixation de la rotule est due à la symphyse des culs-de-sacs synoviaux sus et latéro-rotuliens, qui amarrent les bords de la rotule au fémur. C'est l'immobilité de la rotule qui empêcherait la flexion.

L'intervention proposée a pour but la libération des bords supérieurs et latéraux de la rotule. Une incision médiane sus-rotulienne qui fend le tendon du quadriceps permet de libérer le bord supérieur, deux incisions latéro-rotuliennes permettent de libérer les bords latéraux. On peut ainsi obtenir une flexion de 45° que la mécanothérapie améliorera ultérieurement. Le membre est immobilisé en flexion. La mobilisation est commencée dès le 4e ou le 5e jour. Le plâtre peut généralement être supprimé vers le 15e jour. L'assouplissement du genou est ensuite rapide et, en moins de trois mois, la flexion dépasserait 90°.

Ce traitement pourrait convenir à certaines séquelles d'arthrite infectieuse comportant les mêmes lésions.

TOURENC.

©SSA

LEFEVRE (H.) (de Bordeaux). — LA GASTRECTOMIE TOTALE — NOUVELLE TECHNIQUE OPERATOIRE. — Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 1946, p. 580.

L'auteur n'admet comme totale que la gastrectomie dont la section haute passe en plein œsophage.

C'est une opération grave, frappée d'une lourde mortalité, liée surtout à la désunion des sutures ou leur insuffisance.

Les sutures ne tiennent pas pour des raisons diverses : la difficulté à les pratiquer sous l'auvent costal, à bout d'instruments, sur un organe de calibre étroit, court, friable, non péritonisé, mal vascularisé (par section des marches ascendantes de la coronaire — par la libération du diaphragme).

Pour pallier ces inconvénients, H. Lefèvre préconise :

— La résection de l'appendice xyphoïde, qui agrandit considérablement le champ opératoire et met l'œsophage directement sous les yeux.

— La non libération de l'œsophage, qui doit garder ses connexions naturelles avec le diaphragme. Il ne faut ni mobiliser l'œsophage, ni chercher à le faire descendre.

— Le colmatage de la suture avec un organe revêtu de péritoine. C'est le point vraiment original de la technique, celui qui en fait le succès et justifie la faveur croissante que rencontre l'opération de Lefèvre. Pour réaliser ce colmatage, l'œsophage est pris en « sandwich » entre les deux extrémités fermées et fixées au diaphragme de l'anse jéjunale sectionnée, l'œsophage étant d'abord abouché par suture termino-latérale à l'anse efférente. Le sac péritonéal qui enferme l'œsophage est constitué en arrière par l'anse efférente, en avant par l'anse afférente, toutes deux solidarisées par suture de leurs bords. Sous le mésocolon, une anastomose latéro-latérale réunit les deux pieds de l'anse.

T.

TAVERNIER (L.) — L'ARTHRODESE DANS LA COXALGIE EN EVOLUTION. — Lyon Chirurgical, 1945, p. 66.

L'auteur est partisan de l'arthrodèse précoce, dès le cinquième mois de l'évolution.

Lorsque les cas sont bien choisis : malades en bon état général, sans fièvre, sans abcès ou au moins sans abcès évolutif et sans abcès dans la région opératoire, lorsqu'on bloque solidement l'articulation par des greffons en V ou par un large volet iliaque (la fracture ou la pseudarthrose du greffon sont défavorables), l'arthrodèse, dans la coxalgie en évolution chez les grands enfants, comme chez l'adulte, permet de réduire, exécutée dans le cours de la dixième année, de 18 à 24 mois, la durée de la maladie. L'auteur rapporte 16 cas favorables concernant sept enfants de 9 à 11 ans et neuf adultes.

Guilleminet, p. 77 — apporte une statistique de neuf cas opérés en pleine évolution, qui, dans l'ensemble, confirme les bons résultats indiqués par Tavernier. Après une intervention de Nové-Josserand, Tavernier insiste sur le fait que l'arthrodèse pour coxalgie en évolution doit être réservée à des cas soigneusement sélectionnés. Aux autres cas, les plus nombreux, conviennent les traitements classiques.

T.

©SSA

MIRIZZI (P.L.). — ABLATION DU CALCUL INCLUS DANS L'EMBOUCHURE DU CANAL CHOLEDOQUE — OPERATIONS MINIMES. — J. de Chirurgie, t. 62, n° 9-10, 1946.

L'auteur vise les calculs qui ne peuvent être extraits facilement par cholédocotomie ; il propose, dans ce cas, des opérations minimes évitant « les manœuvres obstinées par voie haute ».

Que ce soit la papillotomie transduodénale pour calcul enclavé dans l ampoule, ou la cholédocotomie interduodéno-pancréatique pour les calculs de la portion terminale du cholédoque, ces interventions exigent

1° Le maintien du duodénum en bonne position ;

2° La fixation du segment adjacent à l'ampoule ;

3° Une large brèche duodénale dont la fermeture n'est pas sans inconvénients.

La papillotomie transduodénale à minima s'opère facilement avec l'aide d'une pince, longue et coudée, à anneaux élastiques, qui fixe le duodénum et le calcul, et permet des incisions minimes, facilitant la duodénorraphie.

Pour la cholédocotomie interpancréatico-duodénale minima, l'auteur préconise la libération duodénale de Kocher, puis la prise duodéno pancréatique à la pince à double anneau, fixant et circonscrivant la région opératoire.

L'auteur signale deux cas opérés ainsi avec succès.

J. FESQUET.

MONDOR (H.) et LEGER (L.). — QUELQUES ASPECTS CHIRURGICAUX DE LA NEUROFIBROMATOSE DE RECKLINGHAUSEN. — J. de Chir., t. 62, n° 9-10, 1946.

C'est dans le caractère particulier de certaines manifestations cliniques de l'affection, que les auteurs envisagent le traitement chirurgical de la neurofibromatose.

La situation et le volume d'une tumeur royale peut en imposer pour l'intervention. Mais les auteurs insistent sur la difficulté d'hémostase opératoire et l'apparition fréquente du choc nerveux. Ces considérations ne peuvent être interprétées comme de véritables contre-indications.

D'autre part, il faut craindre les retards de cicatrisation fréquents et redouter les récidives.

La douleur du neurome avec ses irradiations névritiques et le danger de dégénérescence sarcomateuse en imposent pour l'exérèse chirurgicale.

Les hémorragies intratumorales peuvent nécessiter, non seulement l'intervention, mais les transfusions post-opératoires.

La croissance soudaine et rapide d'une tumeur rattachée à la neurofibromatose peut faire craindre la dégénérescence et l'exérèse du nodule suspect doit être envisagée.

A ces cas cliniques d'aspect chirurgical, les auteurs rapportent des localisations aberrantes de diagnostic difficile : tube digestif, localisation pelvienne, localisation urinaire, tumeur du corpuscule carotidien, éléphantiasis neuromateux.

Les auteurs insistent tout particulièrement sur les lésions dystrophiques polymorphes à localisations osseuses et, sous l'angle chirur-

©SSA

gical envisagent les fractures spontanées, les pseudarthroses. Ceci pose, sans la résoudre, la coexistence de la maladie osseuse et cutanée de Recklinghausen.

En dernier lieu, c'est la participation du système endocrinien, et, plus particulièrement les atteintes surrénales, que les auteurs retiennent, en donnant comme conséquence des essais de thérapeutique par implantation hormonale.

J. FESQUET.

MERLE D'AUBIGNE et DENISART. — TRAITEMENT DES CALS VICIEUX DU COU DE PIED. — J. de Chir., t. 62, n° 9-10, 1946.

Problème délicat de la chirugie réparatrice, disent les auteurs. Depuis 1938, avec Padovani, aucun travail n'est paru en France.

Deux causes sont à envisager d'après les auteurs : la cause mécanique du fait des axes anormaux, l'élément d'arthrite dégénérative.

Contre ces deux causes, deux buts thérapeutiques :

— Un, essentiel, rétablissement de l'axe normal ;

— Un, secondaire, action sur l'articulation, le but le plus souvent recherché sera l'ankylose.

Avec ces principes directeurs, les auteurs font une étude critique des différentes interventions.

Ils rejettent d'emblée la résection modelante de Syme et l'astragalectomie à but orthopédique, pour ne retenir que trois autres interventions : l'ostéotomie des cals, l'ostéotomie sus-malléolaire, les opérations ankylosantes.

— Sur neuf cas de cals vicieux en valgus pur, huit résultats excellents par ostéotomie des cals ;

— L'ostéotomie cunéiforme sus-malléolaire à 2 cm. au-dessus de l'interligne, a été réservée avec excellents résultats, aux cals vicieux avec ankylose ; elle peut être complétée par une arthrodèse tibio-tarsienne en cas de mobilité de l'article pour éviter les échecs dus à l'arthrite dégénérative.

Toutes les fois que les surfaces articulaires ont été atteintes, les auteurs préfèrent les opérations ankylosantes, soit par simple arthrodèse, soit par résection cunéiforme ankylosante.

Les auteurs terminent leur communication par des détails techniques, sur les interventions qu'ils ont pratiquées sur 26 malades, accompagnés de nombreux clichés radiographiques.

L'article est suivi d'une bibliographie postérieure au Congrès d'Orthopédie de 1936.

J. F.

III. — OPHTALMO-OTO RHINO-LARYNGOLOGIE

BOUCHE (Jean). — SOUVENIRS RETOUR D'AMERIQUE — (Société de Laryngologie des hôpitaux de Paris séance du 8 juillet 1946). — Annales d'Oto Laryngologie, n° 7-8, juillet-août 1946.

L'auteur, après un voyage d'étude de six mois en Amérique du Nord, donne quelques aperçus de la chirurgie oto-rhino-laryngologique aux Etats-Unis.

La voie dite endaurale est de plus en plus employée, non seulement

©SSA

dans la chirurgie de l'otospongiose, mais très souvent aussi dans les évidements pétro-mastoïdiens, et Lempert fait toute sa chirurgie par cette voie, qu'il s'agisse d'ouverture du labyrinthe, d'abord de l'apex pétreux ou de suture du nerf facial. Cette voie directe donne, en effet, un jour très satisfaisant, la cicatrice est pratiquement invisible et le travail osseux à la fraise électrique est rapide et élégant.

Le traitement chirugical de l'oto-spongiose a soulevé un intérêt considérable aux Etats-Unis ; le traitement médical est abandonné et la fénestration gagne chaque jour du terrain sur la prothèse auditive pourtant excellente. L'indication opératoire est fournie par l'audiométrie qui mesure l'audition aux sons articulés à l'aide de disques gravés de mots choisis pour représenter les sons usuels de la conversation. Il est légitime d'opérer quand l'audition aérienne cesse d'avoir une valeur pratique, c'est-à-dire quand elle tombe au-dessous de 30 décibels pour les fréquences conversationnelles ; il faut qu'il n'y ait aucune infection chronique ou aiguë de l'oreille moyenne avec tympan non perforé et trompe perméable ; il est essentiel qu'il y ait une réserve suffisante de la fonction cochléaire.

Comme résultats, Lempert atteint 60 à 70 % de succès avec recul d'au moins un an ; les succès accusés par les autres otologistes oscillent entre 30 et 80 %.

La méthode opératoire n'est qu'une opération de Sourdille modifiée (intervention faite en un temps, situation très antérieure de la nouvelle fenêtre), avec résultats améliorés par le contrôle de l'infection post-opératoire par les drogues nouvelles.

Le traitement chirurgical des bourdonnements d'oreilles a été doté récemment par Lempert, d'une nouvelle intervention endaurale qui lui permet d'aller, à la curette fine, arracher les filets nerveux du plexus tympani sur la muqueuse du promontoire.

Le traitement chirurgical de la paralysie faciale par reconstitution du nerf facial traumatisé est devenu classique dans l'oto-chirurgie américaine. Les uns sont partisans de la suture bout à bout, les autres de la greffe. Les conclusions du docteur T.-G. Tickle, du « Manhattan Eye and Ear Hospital », font autorité. Dans les paralysies opératoires il faut faire une épreuve faradique répétée tous les jours et intervenir dès que la réponse faradique disparaît ; dans les paralysies anciennes, l'épreuve galvanique mesure la fonction musculaire, c'est-à-dire les possibilités de récupération fonctionnelle.

La technique de Tickle dérive de celle de Ballance et Duel : découverte du facial au trou stylo-mastoïdien, exposition du tronc nerveux jusqu'au-dessus de la lésion, conduite à tenir suivant les constatations (décompression, greffe, etc...). Le greffon est prélevé au niveau de la branche externe du fémoro-cutané, ou, de préférence, sur un nerf intercostal ; pas de suture de la gaine ; greffe protégée par une feuille d'or qui est parfaitement tolérée et n'est pas indispensable. Les résultats sont remarquables : 90 % de récupération après deux à trois mois, dans les décompressions simples, premiers mouvements vers le sixième mois dans les greffes.

La maladie de Ménière, périphérique, est une hydropisie labyrinthique avec dilatation considérable de certaines parties du système endolymphatique. Horton, pensant que le processus causal est une altération locale des capillaires avec œdème secondaire local, fait un traitement histaminique d'urgence ; 1 mmgr. d'histamine base en solution dans 250 cc. de sérum physiologique, quotidiennement, en

©SSA

injection intraveineuse, à la vitesse de une goutte-seconde. Miles Atkinson et Shea divisent les Ménière en histamino-sensibles et histamino-résistants, différenciés par un test intradermique à l'histamine ; les premiers sont traités par désensibilisation histaminique, les autres par des vaso-dilatateurs et en particulier par l'acide nicotinique injecté par voie intramusculaire ou même intraveineuse, à la dose de 50 mmgr par jour, associé à 50 ou 100 mmgr. par la bouche.

Le traitement chirurgical de la maladie de Ménière et surtout la section de la huitième paire paraît en recul.

Le syndrome neurotoxique du nourrisson est pratiquement inexistant, les seules mastoïdites opérées à cet âge étant des mastoïdites franches. Les pédiâtres rapportent tout syndrome toxique à une toxi-infection systématique.

La chirurgie du nez et des sinus ne présente pas d'intérêt spécial. **Le traitement de l'ozène est presque uniquement médical** avec, surtout, des applications locales de substances estrogènes.

La chirurgie laryngée est plus intéressante, notamment en ce qui concerne la laryngectomie totale, qui se fait en un temps, sans trachéotomie préalable, soit au pentothal, soit à l'éther oxygène sous pression amené dans la trachée par un fin bronchoscope ; incision médiane, verticale, larynx libéré de bas en haut, l'hypopharynx sectionné sur clamps avec une suture analogue à celles de la chirurgie gastro-intestinale.

Le traitement chirurgical des paralysies laryngées bilatérales en abduction est courant, soit par reposition de l'omohyoïdien réinséré sur l'apophyse musculaire de l'arythénoïde, soit par arythénoïdectomie sous-muqueuse par voie externe.

Le diagnostic des cancers broncho-pulmonaires, quand la biopsie bronchoscopique est impossible, se fait par voie transpariétale, par ponction biopsie guidée par radioscopie biplane.

Le traitement du cancer de l'œsophage a fait d'immenses progrès. Les œsophagectomies thoraciques sont faites dans les meilleures conditions de sécurité, grâce à la préparation de l'opéré, à la perfection de l'anesthésie, à la perfusion sanguine pré et post-opératoire ; le rétablissement de la continuité par anastomose œsophago-gastrique intra thoracique évite la gastrostomie définitive ou la reconstitution d'un œsophage prethoracique. Le docteur Ricard Sweet, en 1925, sur vingt opérés pour cancer du tiers moyen, a eu six morts post-opératoires et quatorze guérisons avec recul variable ; l'anastomose intrathoracique fut faite dans tous les cas, dont douze fois sus-aortique.

G. GARCIN.

SCHEPENS (C.L.) (Bruxelles). — **LE CONGRES ANNUEL DE L'OPHTALMOLOGICAL SOCIETY OF THE UNITED KINGDONE** (résumé et réflexions). — **Annales d'Oculistique**, n° 8, août 1946.

L'auteur s'étend sur quatre communications faites à ce Congrès tenu à Londres, du 30 mai au 1er juin 1946.

1. — ETAT ACTUEL DE L'EXTRACTION INTRACAPSULAIRE DE LA CATARACTE

Arnold Knapp, de New-York, a fait une longue conférence sur cette question. Pour l'akinésie, il emploie une injection profonde au devant du condyle maxillaire (méthode de O'Brien) ; pour l'anesthésie de l'iris,

©SSA

il fait une injection sous-conjonctivale dans la région du droit supérieur ou une injection rétro-bulbaire en prenant soin, dans ce cas, d'opérer tout de suite après l'injection, pour éviter un trop grand ramollissement du globe et en poussant l'injection aussi près que possible du globe, de façon à éviter une hémorragie rétrobulbaire ; il utilise l'écarteur très léger de Koster et le garde pendant toute l'opération ; il passe un fil de traction dans le droit supérieur, prépare le nœud, mais ne le noue qu'en cas de nécessité ; il conseille la suture cornéo-sclérale qui a, parmi ses nombreux avantages, celui de réduire le nombre des hyphémas tardifs, mais il déconseille l'usage du catgut qui serait plus irritant. Il conseille de ne pas faire l'iridectomie, pour protéger la plaie cornéenne du contact avec le vitré. Il recommande l'usage de la pince d'Arruga, en faisant la prise aussi bas que possible et en s'aidant du crochet pour la subluxation et pour achever l'extraction. Il demande de la patience pour que le cristallin ait le temps de se déformer, surtout si on opère sans iridectomie ; en cas d'échec de la pince d'Arruga, il utilise la pince capsulaire à dents. Il réserve la ventouse, qu'il estime dangereuse, aux cas où la capsule est lisse et tendue. Il insiste beaucoup sur l'importance de la reformation rapide de la chambre antérieure et conseille l'injection intracamérienne de sérum physiologique après l'opération.

En ce qui concerne les complications, Knapp estime qu'il faut une longue habitude pour réduire les pertes du vitré qui seraient plus fréquentes qu'après l'extracapsulaire, mais moins dangereuses. Les risques d'iridocyclite sont moindres dans l'intracapsulaire, à cause de l'absence de masses, si l'on n'a pas fait de tractions trop intenses sur la zonule. La persistance de sang sur la hyaloïde a souvent gêné ses malades. La hernie de la hyaloïde, en s'épaississant, réduit la vision ; il faut la disciser prudemment, mais pas trop précocement. S'il y a glaucome préexistant, il fait toujours l'extraction totale d'abord, ensuite une opération fistulisante. Le glaucome post-opératoire résulte, d'après lui, soit d'une irido-cyclite grave, d'où danger des tractions exagérées sur la zonule, soit d'une fermeture partielle de l'angle irido-cornéen, par synéchies iriennes ou vitréennes, d'où précautions pour ne pas blesser l'entothélium cornéen avec la pince au moment de la rotation du cristallin, soit de la prolifération de l'épithélium conjonctival dans la chambre antérieure. Contrairement à l'opinion habituelle, Knapp estime que l'intracapsulaire par elle-même n'est pas une cause de décollement rétinien et pense que ce n'est pas la perte du vitré non compliquée qui provoque le décollement, mais sa dégénérescence à la suite, le plus souvent, d'une irido-cyclite ; dans l'extra-capsulaire, les irido-cyclites étaient plus graves et, de ce fait, les décollements plus fréquents. Avec l'intracapsulaire, il obtient une vision des deux tiers ou plus, chez 90 % de ses opérés.

II. — LA PONCTION MUCO-CUTANÉE DU REBORD PALPÉBRAL ET LA DISTRIBUTION DU LIQUIDE LACRYMAL :

E. Wolff pense que la ponction muco-cutanée se fait au niveau du bord postérieur de la lumière des glandes de Meibonius ; la sécrétion graisseuse des glandes fait un barrage qui suffit à contenir les larmes. Contrairement à l'opinion classique, le lac lacrymal externe serait beaucoup plus important que l'interne, qui ne mériterait pas son nom ; les punctum baignent dans les bandes liquidiennes palpébrales et non

©SSA

dans le lac. La sécrétion se produit surtout dans la partie externe du fornix supérieur ; de là, elle atteint le punctum supérieur par la bande liquidienne supérieure et le punctum inférieur en passant d'abord par le lac externe puis par la bande inférieure. L'intervention hypothétique de l'orbiculaire n'est donc pas nécessaire, de même que l'écoulement à la surface libre du globe. La couche capillaire précornéenne serait en réalité formée de deux couches superposées renouvelées incessamment par les mouvements des paupières : une couche basale ou muqueuse, celle qui ne s'évapore pas quand on maintient les paupières ouvertes artificiellement, elle est apportée par la conjonctive de la paupière supérieure quand elle s'abaisse, elle entraîne les petites particules solides et est bactéricide ; une couche moyenne de larmes, à la surface de laquelle se trouve une couche superficielle huileuse Meibonienne amenée par la paupière supérieure quand elle se relève ; cette pellicule huileuse ralentit l'évaporation de la couche moyenne. Cette couche précornéenne est maintenue tendue à la surface de la cornée par deux forces opposées : la tension de surface, qui tend à l'agglomérer, et la capillarité, qui la maintient étendue en couche mince. Ces notions originales peuvent éclairer d'un jour nouveau la pathologie du larmoiement de certaines affections cornéennes.

III. — LES AFFECTIONS OCULAIRES RÉSULTANT DES CARENCES ALIMENTAIRES :

Au milieu des discussions prolongées et des nombreuses communications apportées, Scheppens a été frappé par l'absence de cataractes dues à des carences alimentaires et par la fréquence des amblyopies chez les mal nourris en région tropicale, par rapport à leur rareté chez d'aussi mal nourris en Europe. Dans certains camps japonais, il y a eu 5 à 7 % de sujets atteints ; les avitaminoses B ont paru spécialement fréquentes ; dans 50 % des cas d'amblyopie, il y avait en même temps signes de béribéri ; un bon nombre d'amblyopes présentaient des symptômes nets de pellagre ; dans beaucoup de cas, l'amblyopie a coïncidé avec une attaque de malaria ou de dysenterie ; il y avait très peu d'héméralopie ; dans beaucoup de cas, il existait de la pâleur papillaire temporale et parfois un léger flou des bords ; la coloration papillaire s'améliore avec le retour de la vue ; beaucoup de malades présentent de l'atrophie maculaire avec absence de reflet fovéal et aspect filiforme des vaisseaux ; un certain nombre font penser à des atrophies consécutives à un œdème papillaire ; il y a scotome central quand le cas est typique et presque toujours un certain degré de rétrécissement périphérique. L'évolution dépend de la durée de l'affection : curable, si elle a duré moins de six mois, incurable après un an. Le traitement a consisté en suralimentation riche en protéines animales et vitamines A, B, C et D. Les vitamines synthétiques n'ont pas semblé donner de résultats appréciables, les produits naturels riches en vitamines du groupe B ont semblé plus efficaces, mais d'action très lente. H. Ridley considère les injections répétées d'extrait de foie comme le remède le plus efficace.

L'auteur présente une synthèse personnelle de cette pathologie complexe. Il pense comme probable qu'un certain nombre de scotomes cœcocentraux étaient tabagiques, les malades ayant guéri quand ils ont pu reconstituer par la suralimentation leur réserve de glycogène hépatique. L'anémie pernicieuse a été signalée au Congrès comme une cause d'amblyopie ; ces amblyopies sont probablement attribuables à l'anoxé-

©SSA

mie rétinienne en même temps qu'à la libération de certaines toxines endogènes que le foie est devenu incapable de neutraliser ; ces cas seraient améliorés par les injections d'extrait de foie. L'échec des vitamines synthétiques et le meilleur effet des produits naturels riches en vitamines B fait admettre l'existence de facteurs actifs encore inconnus, mais les facteurs connus du groupe B jouent aussi un rôle : la vitamine B_1 arrête les vomissements incoercibles de la grossesse dans lesquels on a décrit des amblyopies avec scotome central, son emploi est recommandé dans le diabète sucré qui peut provoquer aussi des scotomes et sa carence est considérée comme cause de béribéri qui peut s'accompagner d'amblyopie ; le manque de vitamine B_2 produit des altérations des capillaires péricornéens, et la vitamine B_6 guérit la pellagre qui s'accompagne parfois de papillite avec névrite optique. Le manque de protéines animales et de matières grasses a, d'une part, provoqué de l'autophagie et appauvri le foie en glycogène, réduisant ainsi son pouvoir antitoxique ; d'autre part, un manque de certains acides aminés, aussi indispensables que les vitamines, a pu jouer un rôle. Quelques cas dus à l'absorption d'alcools frelatés, surtout d'alcool méthylique impur, ont pu être nettement identifiés.

IV. — L'amblyopie tabagique est-elle une maladie de carence ?

L'auteur a traité lui-même le sujet au Congrès ; il ne souligne ici que quelques faits particuliers. L'étude de l'amblyopie tabagique n'est pas possible sans examens campimétriques. En Belgique, pendant la guerre, ces amblyopies ont été quarante fois plus fréquentes qu'avant la guerre ; la mauvaise qualité du tabac est un facteur important, mais la sous-alimentation chronique doit aussi rentrer en cause. Il faut distinguer deux sortes d'amblyopies tabagiques : celle du sujet normal, gros fumeur, de cinquante à soixante-cinq ans, et celle du sous-alimenté souvent petit fumeur, âgé seulement d'une quarantaine d'années ; tous présentent les mêmes signes campimétriques d'amblyopie tabagique, mais les altérations du fond d'œil sont beaucoup plus fréquentes chez les seconds. Ces amblyopies tabagiques sont dues à une insuffisance de la fonction antitoxique du foie appauvri en glycogène.

Deux genres d'investigations s'imposent pour l'auteur, dans le but de préciser nos connaissances sur les relations entre la sous-alimentation et les amblyopies : l'étude poussée du fonctionnement hépatique des malades et un examen approfondi des champs visuels pour déceler les différences possibles entre les déficits campimétriques des pellagreux, des béribériques, des simples affamés et des fumeurs.

G. G.

MOUNIER KUHN (P.). — LE SYNDROME « ETHMOIDO ANTRITE ET BRONCHIECTASIES ». — Annales d'oto laryngologie, 1944 45, n° 11, juil'et-septembre 1945.

L'étude de l'auteur porte sur 160 cas de bronchiectasies où l'on ne peut trouver une cause étiologique probante. Ces cas, par opposition à ceux à étiologie évidente (obstruction bronchique, quelle qu'en soit la cause), constituent la majorité des faits cliniques (80 %). Il s'agit, soit d'enfants ou d'adolescents, soit de sujets plus âgés chez lesquels les débuts cliniques remontent à l'enfance.

©SSA

Chez tous ces malades existe une double atteinte simultanée de l'appareil respiratoire dans son segment initial rhino-sinusien, dans son segment terminal bronchique. C'est cette constance de l'atteinte ethmoïdo-antrale associée aux signes bronchiectasiques qui a autorisé l'auteur à l'appellation du syndrome.

Cliniquement, il a noté, du côté bronchique, toutes les variétés d'altérations depuis les kystes pulmonaires jusqu'aux simples rigidités bronchiques. La rhinoscopie montre constamment des altérations pathologiques qu'il groupe en trois formes : une forme commune banale, la plus fréquente, caractérisée par un état infiltro-œdémateux des cornets et méats moyens, avec suppuration abondante ; une forme hyperplasique caractérisée par la fréquence d'une polypose nasale récidivante : une forme « a minima », réduite à l'état carminé des cornets moyens avec œdème discret des méats correspondants.

Radiologiquement, il a observé un voile des cavités sinusiennes, en général bilatéral, habituellement localisé aux régions éthmoïdo-antrales ; il a noté aussi des anomalies nombreuses des sinus frontaux : hypoplasie, aplasie, condensation osseuse périphérique.

Il n'a encore pu établir de corrélation entre la forme de l'atteinte bronchique et l'intensité des lésions éthmoïdo-antrales.

Accessoirement, et ayant un intérêt étiologique évident, l'auteur a noté fréquemment des troubles trophiques de l'oreille externe caractérisés par des bouchons cérumino-épidermiques avec dilatation du conduit auditif et trois fois ostéite de ce conduit ; très fréquemment, des lésions de l'oreille moyenne où toute la pathologie antro-tympanique se retrouve, laissant souvent d'irrémédiables séquelles fonctionnelles ; souvent, un état déficient de la fonction auditive avec, à plusieurs reprises, atteinte de l'oreille interne ; à maintes reprises, des troubles trophiques unguéaux des pieds et des mains ; des dents d'Hutchinson typiques ont été notées ainsi que des anomalies diverses qui doivent, pour le moins, éveiller les soupçons : dans la moitié des cas, absence d'appendice xiphoïde ; enfin, trois fois a été rencontré le syndrome de Kartagener (inversion viscérale totale, ethmoïdo-antrite, bronchiectasie).

Au point de vue pathogénique, pour les Américains il y aurait rapport de causalité entre sinusite et bronchiectasie, la première primitive, la deuxième secondaire ; les auteurs allemands ont défendu la théorie congénitale : pour l'auteur, l'élément congénital n'existe que sous la forme d'une prédisposition de terrain et les épisodes morbides tels que coqueluche, grippe, rougeole, broncho-pneumonie, couramment invoqués comme cause des bronchiectasies infantiles, ne jouent pas d'autre rôle que celui de révélateur de la lésion congénitale.

Quant à la cause de cette fragilité tissulaire, rhino-sinusienne et bronchique, l'auteur, ayant écarté la tuberculose, pense qu'il faut accepter, dans la majorité des cas, l'étiologie syphilitique agissant, non pas comme productrice de lésions spécifiques, mais comme facteurs d'imprégnation agissant directement par débilité vasculaire locale, ou par l'intermédiaire d'un relais endocrinien encore à préciser. Ses principaux arguments sont :

— La seule sérologie montre que plus du tiers des cas s'observe chez les hérédo syphilitiques.

— Les signes accessoires : dents d'Hutchinson ou autres malformations dentaires, troubles trophiques unguéaux et auriculaires, axiphoïdie (affirmée par Milian comme un stigmate d'hérédo), prouvent par recoupement, l'imprégnation syphilitique chez plus de la moitié et peut-être les deux tiers des cas.

©SSA

— Les premiers résultats de l'épreuve thérapeutique paraissent plaider dans le même sens.

G. G.

LEMOYNE (J.). — EXISTE-T-IL UNE ANTRITE OCCULTE DU NOURRISSON ? — Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris, séance du 19 mars 1945. — Annales d'oto-laryngologie, 1944-45, n° 10, avril-juin 1945.

A côté de l'antrite franche sthénique, à diagnostic le plus souvent évident, il existe de nombreuses variétés d'antrites latentes qui se développent chez le nourrisson sans que rien n'ait attiré l'attention du côté des oreilles et qui sont la conséquence immédiate des otites latentes. Elles deviennent d'ailleurs de plus en plus rares, à mesure que s'organise leur dépistage, par l'examen systématique de l'oreille, chez tous les nourrissons présentant des troubles thermiques et surtout un fléchissement de la courbe pondérale. Dans tous ces cas, l'examen du spécialiste permet de conclure à l'existence d'une otite par la constatation de modifications de l'image normale du tympan, mais ces modifications sont très variées et tous les aspects peuvent se rencontrer, les signes étant d'autant plus discrets, en général, que le syndrome neurotoxique est plus accusé, paralysant les défenses de l'organisme.

C'est cette atténuation des signes de l'otite chez le nourrisson en état toxique qui permet à l'auteur de discuter l'existence possible d'une antrite occulte, mais indiscutable à l'antrotomie, alors que le tympan correspondant à été considéré comme intégralement normal. Après avoir bien défini ce que l'on doit entendre par tympan normal et antre normal (un simple flou du manche du marteau, la disparition du reflet la sensation de tympan mou lors de la ponction à l'aiguille, le saignotement des bords de la paracentèse étant autant d'indices d'otite latente chez un enfant en plein syndrome neurotoxique ; tout autre aspect de l'antre que des parois de pierre ponce blanche, sèche, s'effritant au contact des instruments, étant pathologique), l'auteur affirme n'avoir jamais trouvé d'antrite après avoir constaté l'existence d'un tympan absolument normal. Par cette conclusion, niant l'antrite occulte, il redonne toute sa valeur à l'examen otoscopique et son indépendance au spécialiste poussé par le pédiatre à une intervention contraire à toutes les règles de l'otologie. Sans doute existe-t-il des cas limites, mais la ponction d'antre et la radiographie ne permettent pas de lever le doute quand il existe.

L'association neurotoxique plus signes otologiques, aussi discrets soient-ils, commandent l'antrotomie. On ouvrira parfois, très rarement d'ailleurs, un antre sain, mais on évitera de méconnaître une antrite latente et, lorsqu'un examen otoscopique minutieux fera conclure à un aspect tympanique normal, l'otologiste est en droit de refuser l'ouverture systématique de l'antre, même en cas de syndrome toxique cryptogénétique.

G. G.

BARON (M.F.) (de Nantes). — OTITES ET ADENOIDITES CHEZ LE NOURRISSON — Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris, séance du 19 mars 1945. — Annales d'Oto-Laryngologie, 1944-45, avril-juin 1945.

Depuis quelques années, les indications de l'antrotomie ont été considérablement élargies ; l'existence d'antrites latentes accusées d'être à l'origine des syndromes de dénutrition, à pronostic extrêmement sévère, où dominent les signes généraux, font actuellement pratiquer cette

©SSA

intervention avec le minimum de signes locaux. L'auteur se demande si, dans certains cas, le syndrome infectieux n'a pas une autre origine que l'oreille. L'adénoïdite chez le nourrisson précède, en effet, l'otite, et, par ailleurs, des observations d'otite ont été rapportées, qui cédèrent à l'écrasement ou à l'ablation des végétations adénoïdes. On oublie trop souvent le cavum vers lequel il est fréquent que rien n'attire directement l'attention, et on s'oriente vers une localisation à distance de ce foyer principal, l'infection tubotympanique qui est la plus fréquente. Or, le tympan est une lucarne sur le cavum aussi précieuse que sur la mastoïde, chez le nourrisson.

Au cours de la convalescence d'antrotomie, si l'enfant fait une nouvelle otite, l'auteur pratique l'adénoïdectomie à chaud de préférence à une nouvelle paracentèse. Dans les otites traînantes et récidivantes nécessitant des paracentèses multiples, l'adénoïdectomie entraîne la guérison définitive. Dans les otites subaiguës, si, après paracentèse, l'écoulement traîne en longueur au delà de quinze jours, sans que le pus se modifie et sans qu'il y ait réaction antrale, un curettage du cavum suffit à le tarir le plus souvent ; par contre, si le pus devient épais, verdâtre, l'attention doit se porter vers la mastoïde. Dans les formes aiguës, le simple curettage du cavum suffit à obtenir la guérison s'il s'agit d'un simple empyème tubo-tympanique. Quand il y a syndrome infectieux grave, l'attitude de l'auteur dépend des signes locaux ; s'ils existent (pus épais, verdâtre, tympan fongueux, conduit rétréci, ganglion mastoïdien, périoste épaissi et ayant perdu sa mobilité), le diagnostic d'antrite doit être porté et l'opération faite d'urgence ; mais, si l'oreille attire peu l'attention, s'il y a discordance entre le syndrome cholériforme et les signes otitiques, la cause peut être le cavum, et le coup de curette a permis des guérisons presque inespérées.

L'auteur sigale qu'en 1942-43, sur 35 opérés d'antrotomie, sans adénoïdectomie, 20 sont morts, 15 ont survécu, alors qu'en 1943, sur 28 qui ont subi le curettage précoce du cavum, 10 ont été antromisés, et 3 seulement sont morts parmi ceux-là. Il conclut que l'ouverture de l'antre chez le nourrisson ne doit pas être systématique ; il faut tenir compte que l'infection du cavum précède presque toujours celle de l'oreille et que les syndromes infectieux succèdent tantôt à l'une, tantôt à l'autre.

G. G.

MAGITOT (A.) (Paris). — **LES INJECTIONS INTRAORBITAIRES D'ALCOOL**. — **Annales d'Oculistique**, n° 2, février 1947.

Les injections d'alcool sont un moyen simple et efficace contre la douleur. Leur effet est complexe, différent de celui des analgésiques, il persiste sans être lié à une anesthésie profonde : la cornée redevient vite sensible, alors que la douleur demeure absente.

Cette action de l'alcool s'accompagne d'un blocage des réflexes et particulièrement des vaso-moteurs. Les inflammations du type allergique (iritis gonococcique, kératite parenchymateuse, etc...) et les douleurs du type organo-végétatif (glaucome aigu, etc..) bénéficient largement de ce fait ; l'iritis gonococcique, qui peut guérir après une seule injection d'alcool, en est l'exemple le plus typique ; dans le glaucome aigu, 2 à 3 injections font disparaître les douleurs en même temps que le réflexe oculo-cardiaque ; dans la kératite interstitielle de la syphilis, les injections intraorbitaires non seulement calment blé-

©SSA

pharospasmes, photophobie, larmoiement et douleurs, mais encore provoquent un nettoyage rapide de la cornée sous l'influence du traitement général.

En bloquant artificiellement les réflexes, l'alcool empêche non seulement la douleur, mais la vaso-dilatation qui l'accompagne et qui est génératrice de l'œdème et de l'hyperhémie locale ; le blocage des terminaisons nerveuses empêche les décharges de produits tissulaires vaso-dilatateurs du type histamine.

L'injection est très facile à effectuer, avec une seringue de 2 cc. et une aiguille de 30 mm., dont la pointe doit avoir été rendue moins piquante sur une pierre à aiguiser, le point de pénétration étant à quelques millimètres au-dessous du canthus externe et l'axe de pénétration dirigé un peu obliquement et un peu en haut de façon à viser le ganglion ciliaire qui est accolé à la face externe du nerf optique, à 3 cm. du rebord de l'orbite.

L'injection de 1 centicube de novocaïne à 2 ou 4 %, précédant de quelques instants l'injection d'alcool par la même aiguille, est superflue. On injecte 1 centicube d'alcool à 40° ou 50° ; la douleur s'efface au bout de deux minutes.

Les risques d'hématome sont minimes si l'on utilise une aiguille peu piquante, si l'on connaît l'emplacement des deux veines orbitaires principales, avec la précaution de s'assurer qu'il ne s'écoule pas de sang par l'aiguille avant l'injection, et si l'on enfonce l'aiguille doucement, ce qui donne plus de chance de repousser la veine que de la perforer.

Un trouble visuel par pénétration dans la gaine optique est exceptionnel, mais doit inciter à l'emploi d'aiguilles mousses.

La complication la plus fréquente est la paralysie temporaire d'un muscle oculaire, généralement le droit externe : partielle ou complète, elle dure de trois à huit semaines et disparaît sans laisser de trace. Cet inconvénient, nul quand l'organe a perdu sa fonction, est déplaisant quand il en résulte de la diplopie ; il peut être évité si l'axe d'introduction de l'aiguille est correct, parallèle au nerf optique et un peu en dehors de lui, pour ne pas rencontrer un muscle. De toutes manières, les avantages de la méthode sont tels que le risque d'une parésie musculaire temporaire est insignifiant.

Les injections d'alcool peuvent et ont souvent avantage à être répétées (glaucome absolu, glaucome rouge, œil atrophique douloureux, kératite interstitielle).

G. G.

HAAS (E.) (Paris). — TECHNIQUE PRECISE D'ABLATION DE LA GLANDE LACRYMALE ORBITAIRE. — Annales d'oculistique, n° 9, septembre 1946.

Se basant sur les constatations anatomiques faites sur le vivant, l'auteur précise une technique destinée à éviter les ptosis consécutifs, ptosis plus ou moins considérables, observés loin de l'opération et définitifs, dus à la boutonnière habituelle faite dans le ligament large des paupières au ras du rebord osseux.

Il ne faut pas pénétrer dans la loge de la glande par sa paroi antérieure, mais par son plafond périosté, cela facilite l'opération, évite l'ablation de la portion palpébrale et empêche de s'égarer dans les lobules graisseux de l'orbite. Il faut prendre soin, après excision de la glande, de remonter toute la loge par un catgut profond, prenant

©SSA

point d'appui en avant dans le ligament large et, d'autre part, à la partie profonde des plans sus-jacents à cette face.

Les difficultés relatives au saignement tiennent aux petits vaisseaux sectionnés lors de la découverte du ligament large, et que l'on peut lier, ou tamponner et attendre, et, par ailleurs, à la section du pédicule. Cette deuxième hémorragie, qui peut être primitive ou tardive, est bien moins à craindre en circonscrivant la glande au lieu de l'attirer. La section des filets terminaux du nerf lacrymal et peut-être du frontal externe, entraînent une insensibilité de la peau dans les territoires correspondants, mais qui ne gêne pas les malades.

L'auteur prend les précautions préopératoires habituelles, notamment contre l'hémorragie éventuelle. Il pratique l'anesthésie locorégionale, à la scurocaïne à 4 % avec rénaleptine, en introduisant l'aiguille au bord du ligament palpébral externe et en l'enfonçant à 2 cm. 1/2 en direction du sommet de l'orbite. L'incision commence au bord du ligament sans l'intéresser et suit le contour de l'orbite sur 2 cm. Puis, incision plan par plan jusqu'à l'os, en dissociant les fibres musculaires et en liant éventuellement les vaisseaux. Incision du périoste à 1 ou 2 mm. de la margelle du rebord orbitaire et rugination sur la partie antérieure du plafond après avoir contourné la margelle ; la loge glandulaire entière, non ouverte, peut être alors abaissée et une boutonnière faite dans son plafond ; séparation de la glande de sa loge à l'aide d'instruments mousses ; section du pédicule ; suture du plan profond, pour remonter la loge, au catgut 000, avec une petite aiguille de Réverdin bien coudée ; plan musculo-cutané ; médication coagulante continuée quelques jours. Succès fonctionnel immédiat ; le ptosis des premiers jours disparaît en une ou deux semaines. Une asepsie rigoureuse est nécessaire pour éviter la suppuration, du catgut profond notamment.

G. G.

TOULANT (P.) et LARMANDE (A.M.). — **STRYCHNOTHERAPIE INTENSIVE DANS L'AMBLYOPIE ALCOOLIQUE** — Compte rendu de la Société d'Ophtalmologie de l'Afrique du Nord, séance du 4 janvier 1947. — **L'Algérie Médicale**, janvier 1947, n° 1.

A la suite des échecs du traitement classique de l'amblyopie alcoolique (un milligramme de strychnine par jour et vitamine B^1), les auteurs ont utilisé la strychnothérapie intensive aux fortes doses prescrites par les neurologistes dans le traitement des névrites alcooliques.

Ils rappellent les règles de cette strychnothérapie : la voie parentérale doit être toujours utilisée pour éviter le barrage hépatique qui fixe de 5 à 9/10 de l'alcaloïde ; la strychnine s'éliminant ou étant détruite en trois ou cinq heures, les injections doivent être répétées cinq à six fois par jour ; les doses du Codex (18 milligrammes comme dose toxique quotidienne, maximum de six milligrammes par injection) sont largement au-dessous de la tolérance habituelle, d'autant plus que l'alcoolique supporte des doses plus élevées que les sujets sains ; il faut cependant tâter la susceptibilité du sujet et utiliser des doses croissantes. L'administration doit être contrôlée avant toute injection et une demi-heure après, par la recherche des petits signes d'intoxication strychnique fréquents quand on arrive aux doses actives, et auxquels il faut arriver pour obtenir un effet utile ; les grandes secousses musculaires généralisées, les vertiges, sont signes de saturation et motivent la

©SSA

réduction des doses ; le traitement doit être prolongé trois semaines à dose forte, puis diminué progressivement de 5 milligrammes par jour ; en cas d'accident, des doses répétées de gardénal, 5 centigrammes par injection, amènent rapidement la disparition des effets toxiques.

Les auteurs donnent l'observation d'un malade dont l'acuité visuelle centrale était réduite à 1/10e, qui, après des doses progressives de 1 à 7 milligrammes jusqu'au total de 1 gr. 450, récupéra 10/10 à chaque œil, guérison maintenue après 7 mois ; ils rappellent une autre observation où la guérison fut obtenue par 0gr. 705 en 2 cures successives à 2 mois d'intervalle.

M. Toulant pense que la guérison obtenue dans les cas heureux, par le seul sevrage, est moins rapide et peut-être moins durable.

G. G.

MAGITOT. — THE EYE BANK FOR SIGHT RESTORATION — Annales d'Oculistique, nº 6, juin 1946.

L'Eye Bank for Sight Restoration qui siège à New-York, 210 East 64 th. St., est un organisme destiné à fournir le matériel nécessaire aux greffes cornéennes, qui sont à l'ordre du jour en Amérique. L'entreprise, soutenue par de nombreux dons en argent et reconnue officiellement par l'état de New-York, est devenue un centre d'application où tout ophtalmologiste peut acquérir la technique et s'éduquer.

Par une vaste publicité, les gens de tous âges et de toutes races sont encouragés à léguer leurs yeux après leur mort. Ceux-ci, prélevés dans les 12 heures qui suivent le décès, sont examinés au centre et soumis à des contrôles établissant leur faculté d'adaptation à la transplantation qui doit être faite dans les 72 heures. Toutes les compagnies aériennes concèdent des facilités à l'Eye Bank et ont accepté de transporter les yeux dans le délai nécessaire. Plus de 80 hôpitaux lui sont affiliés et elle a répondu à plus de 3.000 demandes au cours de la première année d'exercice. Une station de distribution filiale a été fondée à Chicago.

En Europe, il y a 140 ans qu'ont été faites les premières tentatives. Fuchs et l'auteur avaient présenté quelques cas de greffe, bien avant la première guerre mondiale. En Russie, un institut fut créé à Odessa en 1927 ; un autre existait à Prague. Malgré ces deux centres, les greffes cornéennes demeuraient exceptionnelles et en France, bien peu se sentaient enclins à en faire l'essai. En Amérique, il en a été différemment et chacun est devenu désireux d'essayer une opération susceptible d'améliorer une amblyopie ; il fallait trouver le matériel et s'éduquer ; les fonds furent trouvés facilement.

D'un intérêt indéniable, l'Eye Bank verra très probablement son activité s'étendre à d'autres recherches et les essais multiples des nouveaux techniciens diplômés de cette entreprise, pourront amener ceux de la vieille Europe à modifier certaines notions acquises après 140 ans de travaux divers, mais dispersés.

G. G.

©SSA

IV. — RADIOLOGIE

LACHAPELE. — DE LA MALADIE DE SCHEUERMANN. — Journal de Radiologie et d'Electrologie, tome 28, n° 1-2, 1947, p. 10.

Sous l'appellation de « maladie de Scheuermann », adoptée par la plupart des auteurs de langue anglaise et allemande, Lachapèle (de Bordeaux) fait une bonne mise au point de la question de l'épiphysite vertébrale, aussi appelée cyphose ou cypho-scoliose douloureuse des adolescents. L'auteur estime cette terminologie justifiée pour une affection d'étiologie encore inconnue, de pathogénie obscure et dans laquelle les modifications de courbures rachidiennes peuvent parfois manquer.

L'affection n'est pas rare, elle se manifeste entre 10 et 21 ans, plutôt semble-t-il chez les adolescents effectuant des travaux de force.

Lachapèle passe en revue les diverses théories pathogéniques invoquées, et basées sur des conceptions différentes du processus d'ossification vertébral :

— perturbations de l'ossification de l'anneau marginal (Scheuermann),

— trouble du développement de la plaque cartilagineuse déterminant une hernie du nucléus pulposus (Schmorl),

— chondrophyse (Runge).

Après une brève étude clinique, l'auteur énumère les divers signes radiologiques de cette affection, qui se présente le plus souvent sous forme d'une cyphose dorsale basse douloureuse à grand rayon de courbure. Les anomalies radiologiques constatées sont variées :

— irrégularités des plateaux vertébraux qui peuvent aussi apparaître épaissis ou feuilletés,

— images de hernie nucléaire sous forme d'encoches, souvent antérieures,

— troubles de calcification du listel marginal,

— déformation trapézoïdale des corps vertébraux en vue latérale ou en vue frontale,

— léger pincement inconstant des disques intervertébraux,

— lésions diffuses étendues à un long segment rachidien.

L'examen radiologique joue un rôle capital dans l'établissement du diagnostic et doit permettre, conjointement avec les signes cliniques, l'élimination du mal de Pott, affection avec laquelle la maladie de Scheuermann est parfois confondue.

Une spondylose déformante serait souvent la conséquence, à l'âge adulte, de cette « affection de la zone d'accroissement du corps vertébral en contact avec le disque ».

Le traitement vise à redresser les déformations rachidiennes ou à les éviter par mise au repos relative du rachis.

Il varie suivant l'intensité du cas, du simple repos nocturne sur plan dur, au corset et au lit plâtré alternés. La gymnastique peut être indiquée; mais doit être modérée et surveillée.

Calci, vitamino, actino ou thalassothérapie ne semblent pas inutiles à l'auteur.

G. WOITHELET.

©SSA

COMPTES-RENDUS DE SOCIÉTÉS

50e CONGRES FRANÇAIS DE CHIRURGIE

SANTY((P.) et MOUCHET (A.) (Rapport de). — TRAITEMENT CHIRURGICAL DU CANCER DE L'ŒSOPHAGE THORACIQUE — 50e Congrès de Chirurgie, du 6 au 11 octobre 1947, page 5.

Le titre de ce rapport au 50e Congrès Français de Chirurgie ne peut se justifier sous l'angle de l'exérèse chirurgicale : en effet, il est impossible de ne pas réunir dans une même étude l'œsophage thoracique, l'œsophage abdominal et la zone du cardia, pour des raisons anatomiques (connexions vasculaires et sympathiques), anatomo-pathologiques (propagation de part et d'autre du diaphragme de proche en proche ou par voie lymphatique) et opératoires (tendance actuelle au rétablissement direct œsophago-gastrique pour les tumeurs de la portion sous-azygo-aortique).

I. — LA LEGITIMITE DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE

A l'heure actuelle, le nombre des guérisons dépasse 400 cas et la mortalité opératoire cesse d'être prohibitive (12 à 30 % au lieu de 71 % en 1941). Sans doute, cette chirurgie restera-t-elle toujours de la grande chirurgie, à cause de difficultés d'ordre anatomique et de servitudes physiologiques, mais quatre faits justifient les tentatives chirurgicales :

1) La fréquence du cancer de l'œsophage :

5 % de tous les cancers, au quatrième rang des tumeurs malignes chez l'homme à partir de 20 ans, et 8 % des morts par cancer à partir de cet âge. On n'a pas le droit de lui opposer les thérapeutiques uniquement palliatives qui étaient de règle jusqu'à ces dernières années.

2) La gravité du cancer de l'œsophage :

C'est un cancer grave et rapidement évolutif, bien que souvent opérable à une période tardive. A partir de l'installation de la dysphagie, du fait plus de l'inanition que de l'extension tumorale, l'évolution se fait rapidement vers une mort possible ,argument qui justifie les tentatives les plus audacieuses.

3) L'échec du traitement du cancer de l'œsophage par les agents physiques :

Dans l'état actuel de la technique radiothérapique ou radiumthérapique, si l'on met en balance les risques du traitement et ses résultats, et qu'on les confronte avec les avantages théoriques et pratiques de l'exérèse chirurgicale, il faut reconnaître que la chirurgie doit légitimement conserver la première place.

4) L'opérabilité du cancer de l'œsophage :

a) En fonction de l'extension anatomique :

C'est un cancer peu et très tardivement métastasiant. Ainsi se trouve écartée une des causes d'inopérabilité fréquente des néoplasmes viscéraux : la métastase à distance. Les métastases ganglionnaires ne constituent pas une contre-

©SSA

indication, sauf par leur volume excessif ou par leur siège périhilaire ou préaortique.

b) En fonction des données cliniques ou opératoires :

Extension néoplasique trop avancée, métastases, mauvais état général, âge avancé, telles sont les principales contre-indications. L'opérabilité est variable suivant les auteurs : 16 % — 41 % — 50 % — 70 %, car, avec un entraînement plus poussé des chirurgiens, le pourcentage augmente.

II. — RAPPEL HISTORIQUE

Il y a loin des phrases évocatrices du premier quart du siècle : « L'histoire de l'œsophagectomie thoracique n'est qu'un long marty-« rologue » (Lenormand) ; « Les résultats de l'opération radicale du « cancer de l'œsophage sont si déplorables qu'il faut, au chirurgien, « beaucoup de courage pour proposer à un malade cette opération qui, « acceptée par lui, équivaut à un suicide » (W. Deuk), à la phase actuelle : chirurgie standardisée grâce aux progrès de la chirurgie thoracique, à la qualité de la préparation des malades, à l'amélioration de l'anesthésie (Baronarcose), au drainage irréversible de la plèvre, à la transfusion sanguine per-opératoire et à une connaissance plus approfondie du choc.

Dans l'évolution de l'histoire de l'œsophagectomie, une première phase que nous pourrions qualifier d'expérimentale va jusqu'au succès de Torek, en 1913, qui eut un retentissement énorme et marqua une date capitale (voie transpleurale gauche, règles précises d'exérèse, survie de 13 ans). Puis, deux stades succèdent aux tentatives qui suivirent le cas de Torek : discussions sur le côté de l'abord transpleural, puis, à partir de 1938, on tend à réaliser pour les tumeurs basses le rétablissement de la continuité par anastomose œsophago-gastrique après résection de la tumeur ; enfin, le point culminant, en 1943, l'anastomose est étendue par Garlock et Sweet aux tumeurs de l'œsophage moyen

III. — LES POINTS ESSENTIELS DE L'ANATOMIE CHIRURGICALE DE L'ŒSOPHAGE

Division de l'œsophage thoracique en segments chirurgicaux.

Avec Churchill et Sweet, on peut diviser l'œsophage thoracique en trois segments :

1° *Un segment sus-aortique,* qui s'étend de la base du cou au bord supérieur de la crosse aortique (1/4 supérieur de l'œsophage thoracique). Les cancers siégeant sur ce segment sont pratiquement justiciables de l'exérèse par voie cervicale.

2° *Un segment sous-aortique,* lui-même divisé en :

a) œsophage thoracique moyen, les 2/4 moyens de l'œsophage, du bord supérieur de la crosse aortique à une ligne passant juste au-dessous des veines pulmonaires inférieures. Les cancers de ce siège, naguère traités par l'exentération de Torek, le sont actuellement par une œsophagectomie segmentaire par voie transthoracique suivie d'anastomose œsophagogastrique intrathoracique haute ;

©SSA

b) *Le segment inférieur* : comprenant le quart inférieur de l'œsophage thoracique, la courte portion abdominale de l'œsophage et le cardia, avec les quelques centimètres adjacents de la paroi gastrique. Les cancers de ce siège nécessitent une résection de l'œsophage inférieur combinée à une résection gastrique étendue à la moitié supérieure de l'estomac.

Fréquence relative des différentes localisations des cancers œsophagiens.

Voici les chiffres les plus récents :

	Ochsner	Resano	Boros
Cancers du 1/3 supérieur	20,0 %	20 %	21,2 %
» du 1/3 moyen	37,2 %	45 %	42,7 %
» du 1/3 inférieur	42,8 %	35 %	36,0 %

Au total, 80 % des cancers occupent le segment sous-azygo-aortique et sont justiciables d'une intervention parfaitement réglée, alors que le problème des cancers sus-azygo-aortiques n'a pas reçu de solution satisfaisante.

La tumeur œsophagienne — Son extension locale.

Opératoirement, le cancer n'est jamais vu au stade de la petite lésion muqueuse initiale. Les tumeurs opérées se présentent sous *trois aspects morphologiques* : forme bourgeonnante, forme ulcérée, forme infiltrante, mais toutes les transitions sont possibles. Les formes bourgeonnantes seraient plus longtemps mobiles ,donc d'ablation plus facile que les formes ulcérées ou infiltrées qui s'accompagnent d'une importante réaction fibreuse, d'où une fixation plus intime aux organes voisins. Les formes infiltrées sont les plus sténosantes.

Fait capital sur lequel tous les auteurs insistent fortement, le cancer de l'œsophage a tendance à envahir la sous-muqueuse et la musculaire à distance de la tumeur, à plusieurs centimètres de ses limites apparentes. Ceci impose une résection large. La hauteur de l'extension est de 3 à 9 centimètres. Au-dessus de 7 cm. la tumeur est habituellement inopérable.

L'accord n'est pas fait sur la malignité de ce cancer envisagé sous l'angle de son extension locale.

Les tumeurs à histoire clinique longue ont chance d'être de croissance lente et lentes à métastasier et à envahir localement.

Extension de la tumeur aux organes voisins.

Les tumeurs de l'œsophage moyen sont difficiles à enlever, car elles adhèrent souvent à des organes vitaux (crosse de l'aorte, aorte thoracique, bronche gauche, veines pulmonaires inférieures, artère pulmonaire gauche, récurrent gauche). Actuellement, tous les chirugiens ont tendance à étendre aussi loin que possible les limites de l'exérèse. Sweet, en 1942, considérait que la résection n'était possible que dans 15 % des cas ; en 1947, il réussit à réséquer 69 % des cas.

Les tumeurs de l'œsophage inférieur et du cardia. — Elles peuvent envahir par propagation directe le diaphragme, le lobe gauche du foie, la queue et le corps du pancréas, la rate et la surrénale gauche. Ces cancers sont plus souvent réséquables que les précédents.

©SSA

Extension ganglionnaire des cancers œsophagiens.

Tout cancer de l'œsophage, qu'il soit du type épithelioma malpighien (thoracique moyen) ou du type adéno-carcinome (thoracique inférieur, cardia), peut s'accompagner d'une extension ganglionnaire d'apparition plus ou moins rapide dans les deux groupes de ganglions sous-diaphragmatiques ou abdominaux du cardia et de la faux de la coronaire, si bien que, du point de vue chirurgical, s'impose l'exérèse en bloc de la tumeur et de ses ganglions satellites par une voie d'abord comprenant une phrénotomie avec pénétration dans la cavité péritonéale.

L'extension aux groupes thoraciques (trachéo-bronchique et péri-œsophagien ou médiastinal postérieur) rend dans le premier cas l'exérèse « en bloc » impossible.

Les métastases à distance.

Elles sont précoces dans le poumon (Sweet) (par communication directe des veines œsophagiennes avec le système veineux cave) et tardives dans le foie.

Pour les tumeurs basses c'est l'inverse avec en plus des greffes péritonéales.

Anatomie pathologique.

Epithélioma malpighien au niveau de l'œsophage, adéno-carcinome au niveau du cardia dans la règle (Garlock). Quelquefois adéno-carcinome de l'œsophage inférieur par dégénérescence d'îlots aberrants de muqueuse type gastrique (Sweet).

Les artères de l'œsophage.

Cet organe mal vascularisé n'a que des artères œsophago-trachéales.

Portion sus-azygo-aortique : rameau œsophago-trachéal de la thyroïdienne inférieure.

Portion interazygo-aortique : artériole née de la crosse aortique.

Portion sous-azygo-aortique : artériole née du flanc droit de l'aorte thoracique ; rameau œsophagien de l'artère bronchique droite et rameau de l'artère bronchique gauche et des artères œsophagiennes proprement dites : petite et grande œsophagiennes nées de la face antérieure de l'aorte.

Segment sus-diaphragmatique : rameaux de l'artère diaphragmatique inférieure et de la cardio-œsophago-tubérositaire.

Segment sous-diaphragmatique : rameaux de même origine.

Cette mauvaise vascularisation au-dessus de la bifurcation trachéale, explique que pour faire une anastomose œsophago-gastrique intrathoracique haute, il faut avoir soin :

1) D'extérioriser aussi peu que possible l'œsophage dans son lit médiastinal ;
2) De faire l'anastomose aussi haute que possible, malgré les difficultés accrues.

Les principaux rapports de l'œsophage thoracique.

Les crosses vasculaires (aorte, azygos). La voie transpleurale droite évite l'obstacle aortique.

Les artères bronchiques : cette voie nécessite la ligature de la droite.

©SSA

Les artères de l'œsophage l'abordent en arrière et à gauche (d'où prudence de la libération droite, si l'on doit renoncer à l'exérèse).

Les nerfs pneumogastriques sont sectionnés dans les tumeurs du 1/3 inférieur.

Les plèvres : avantage de la voie droite.

IV. — SERVITUDES PHYSIOLOGIQUES

1° *Les pneumogastriques* jusqu'aux hiles pulmonaires, relativement éloignés de l'œsophage, contiennent une grande partie de leurs fibres cardiaques et la totalité des fibres pleuro-pulmonaires. Leur section ou excitation peut être grave. Dans la partie inférieure du thorax la section obligatoire des pneumogastriques accolés est sans répercussion vitale. Il est sage quand on opère un cancer de l'œsophage :

a) De vérifier l'état de vagotomie du futur opéré ;

b) De bloquer le système vagal par l'atropine ;

c) De novocaïniser les espaces celluleux et les nerfs avant section.

2° *Les ligatures vasculaires* seront étudiées au chapitre de technique opératoire

3° *Le problème pleural :*

a) L'infection de la plèvre était à l'origine de l'abord transpleural. Actuellement ces risques d'infection, d'ailleurs moins redoutable que celle du médiastin, sont considérablement réduits grâce à la minutie technique (protection, aspiration du champ opératoire et des sécrétions œsophagiennes par tube de Levine, protection et enfouissement du moignon, drainage irréversible) et aux antibiotiques ;

b) La nécessité de recourir aux procédés palliant la suppression brusque du vide pleural.

— La Baronarcose, procédé de choix,

— Le pneumothorax préopératoire qui conserve des défenseurs et qui reste une ressource précieuse pour ceux qui ne disposent pas de la Baronarcose.

V. — DIAGNOSTIC ET INDICATIONS OPERATOIRES DU CANCER DE L'ŒSOPHAGE

Aspects cliniques.

Fréquence plus grande chez les hommes 75 % - 88 % ;

Cancer de l'adulte et du vieillard : statistique de Sweet :

de 30 à 40 ans : 5 cas
de 40 à 50 ans : 23 cas
de 50 à 60 ans : 37 cas
de 60 à 70 ans : 35 cas
au-dela de 70 ans : 13 cas.

Influence des causes locales : traumatiques, nerveuses, dilatation idiopathique.

Insidiosité du cancer d'où gravité. La dysphagie est tardive car il faudrait pour qu'elle apparaisse un rétrécissement de moins de 4 millimètres de diamètre.

Certaines tumeurs à histoire clinique longue ont chance d'être d'accroissement lent, tandis que les tumeurs à histoire clinique courte sont beaucoup plus malignes.

©SSA

La dysphagie est le plus souvent le premier symptôme : elle n'est pas douloureuse et de plus elle est intermittente au début, mais un interrogatoire plus poussé apprend que ces troubles se reproduisent toujours à l'occasion de la déglutition des aliments solides, alors que le spasme simple est également marqué aux liquides et aux solides.

Parfois d'autres symptômes marquent le début clinique : régurgitations, gêne épigastrique après déglutition, sensation de brûlure rétrosternale ou de douleur dans le dos, amaigrissement inexpliqué, toux, douleur angineuse.

Très rapidement l'évolution se fait vers l'ensemble symptomatique classique.

Examens para-cliniques.

1° La radiologie.

A la plus grande valeur. Radioscopie indispensable pour étudier la mobilité, la souplesse, l'intensité du péristaltisme et le siège de la sténose. Radiographie plus précise (bouillie épaisse et couche mince, incidences variées, choix OAD, OPD ,position de Trendelenburg).

L'aspect radiologique des *Cancers de l'œsophage* montre (Hillemand) :

au début : des signes fonctionnels indirects : atonie ou spasme ; des signes directs morphologiques : rigidité segmentaire localisée, épaississement, enraidissement des plis, arrêt des plis au contact de la lésion.

plus tard : dans la forme bourgeonnante : image lacunaire plus ou moins étendue ,encoche irrégulière constante. Si la tumeur est volumineuse, lacune étendue à bords déchiquetés parsemés de traînées et taches opaques.

— dans la forme *infiltrante :* sténose à bords irréguliers, sinueux, excentrée par rapport au segment sus-jacent modérément dilaté.

— dans le *Cancer du cardia :* troubles précoces du fonctionnement sphinctérien (asymétrie des prolongements, persistance d'un trait d'ombre reliant œsophage et estomac). Plus tard, grosse lacune, infiltration pariétale.

L'examen radiologique permet le plus souvent de porter le diagnostic. De plus, il précise :

— le siège du cancer,

— l'existence de métastases pulmonaires.

2° L'œsophagoscopie.

Toujours facile en cas de cancer, permet de préciser l'existence de la tumeur,

de faire une biopsie (indispensable pour intervenir),

de préciser la distance de la tumeur aux arcades dentaires.

3° La bronchoscopie.

La constatation d'une extension à la bronche est une contre-indication opératoire.

4° La pleuroscopie.

N'est employée que par les rares défenseurs du pneumothorax préalable.

©SSA

5° La péritonéoscopie.

Quelles sont les causes du temps perdu pour le diagnostic ?
Temps perdu par l'évolution latente et silencieuse de 1 à 2 ans.
Temps perdu par le malade (dysphagie passagère).
Temps perdu par le médecin : c'est le plus considérable (administration d'antispasmodiques, traitement antisyphilitique, conservation d'un bon état général, mauvaises radiographies, erreurs de l'endoscopie et de l'anatomo-pathologiste).

D'où nécessité de collaboration étroite du médecin, radiologiste endoscopiste et anatomo-pathologiste.

Les contre-indications opératoires.

Absolues : existence de métastases à distance (poumons, foie, péritoine, ganglions). Cependant Sweet pratique, en cas de métastases ganglionnaires, une résection palliative qui donne l'impression de la guérison.
les cancers compliqués de fistules, abcès, paralysie récurrentielle,
les sujets cachectiques,
les tares organiques graves.

Relatives : l'âge avancé : 70 ans.
le mauvais état général, malgré une préparation très poussée.

VI. — LA PREPARATION PRE-OPERATOIRE DES MALADES

C'est en grande partie de cette préparation que dépend le succès. Une série de mesures s'imposent :

1° Repos complet du futur opéré à l'hôpital pendant une semaine ou deux.

2° Examen clinique approfondi. Electrocardiogramme.

3° Bilan humoral et biologique complet.

4° Pour corriger les *déficiences des métabolismes* constatées, on donnera :

a) Une alimentation liquide ou pâteuse riche en protéines et hydrates de carbone. Y ajouter des extraits de foie ;

b) Il faudra rehydrater le malade : perfusion de sérum salé ou glucosé (1 à 2 litres par jour).

Rétablir la masse sanguine : transfusions.

Relever le taux des protides du sang (plasma, amigène).

Donner des vitamines C, B, B^2, B^6, K.

5° Les exercices respiratoires quotidiens.

6° La mise en état de l'appareil broncho-pulmonaire et cardio-vasculaire (tonicardiaques - anti-infectieux).

7° La lutte contre l'infection.
Désinfection bucco-pharyngée.
Nettoyage et aspiration sus-stricturale au moyen du tube de Levin.
Désinfection par sulfamides et pénicilline.
Désinfection par l'oxyferri-scorbone.

©SSA

8° Gastrostomie et jéjunostomie préalable : elles ne peuvent plus être considérées comme le premier geste à accomplir (Ballivet).

La gastrostomie préalable ne conserve plus que de rarissimes indications : tumeur très haute (sus-aortique) et très sténosante pour laquelle on ne peut envisager qu'un Torek ou une exérèse par voie cervicale.

La jejunostomie reconnaît deux indications formelles :

a) L'existence d'une sténose serrée.

b) La déficience du système cardio-vasculaire qui ne pourrait tolérer les fluides intraveineux en grande quantité.

Si, après deux ou trois semaines d'alimentation par la sonde on ne note pas d'amélioration de l'état général, pas de reprise du poids, il faut abandonner la partie (Sweet).

VII. — MODES D'ANESTHESIE

Quel que soit l'anesthésique que l'on préfère, il faudra toujours, au cours de l'opération, utiliser l'hyperpression, soit en employant l'oxygène pur, soit un mélange d'oxygène et d'anesthésique.

Préparation de l'anesthésie. — Morphine et dérivés. Barbiturique. Morphine scopolamine. Morphine atropine. Se méfier de leur effet hypotensif.

Anesthésie locale. — Plus efficace avec blocage para-vertébral des nerfs intercostaux. Utilisée pour le temps pariétal d'ouverture ou infiltration novocaïnique du médiastin, ou combinée au Penthotal (Santy).

Rachianesthésie haute. — Utilisée en Angleterre en liaison avec un départ au Penthotal et l'hyperpression.

Inconvénient : paralyse les muscles du thorax et réduit l'action de la baronarcose.

Anesthésie péridurale. — Ferrari (de Buenos-Aires).

Penthotal. Surtout Starter - Associé au curare.

Anesthésie de base (avertine - rectanol) en associant, à certains moments, l'inhalation.

Au total, les anesthésistes américains sont éclectiques et réalisent, le plus souvent, un véritable cocktail anesthésique, mais l'unanimité est faite sur deux points fondamentaux :

1° L'élément essentiel du choc étant l'anoxémie, fournir de l'oxygène en abondance

2° Pour éviter l'anoxémie, fournir en permanence des hématies par transfusion per-opératoire.

VIII. — DONNEES GENERALES SUR L'INTERVENTION

Préparation de l'opéré :

1° Barbiturique la veille. Le matin, pré-anesthésique (morphine, atropine ou scopolamine).

2° Peau savonnée puis iodée.

3° Aspiration des sécrétions œsophagiennes par le tube de Levin.

4° Apport régulier d'oxygène et de sang.

Le team opératoire :

Ne pas perdre de temps. Chirurgien. Aides habituels. Instrumentiste. Anesthésiste entraîné.

©SSA

Les instruments :

Ils n'ont d'autre particularité que leur longueur, leur légèreté, leur finesse. Ecarteurs souples, malléables.

L'éclairage, le bistouri électrique, l'aspiration, le drainage étanche n'ont rien de particulier.

Dans cette chirurgie de si haute gravité, les principes de chirurgie atraumatique et exsangue sont particulièrement recommandables.

IX. — TECHNIQUES OPERATOIRES

A) Cancer du tiers inférieur de l'œsophage.

La technique la plus fréquemment utilisée est celle de Phemister (1938) qui est une résection suivie d'anastomose œsophago-gastrique par voie transthoracique gauche. Cette opération consiste, par un abord transthoracique gauche dans le huitième espace intercostal, avec incision du diaphragme, à libérer l'œsophage inférieur, le cardia, à mobiliser les deux tiers supérieurs de l'estomac, puis à réséquer en bloc la zone tumorale et à pratiquer une anastomose œsophago-gastrique intra-thoracique. Son originalité est l'ascension, dans le médiastin postérieur, de l'estomac libéré de ses connexions vasculaires hautes (gastro-épiploïque gauche, vaisseaux courts, coronaire stomachique). L'œsophago-gastrostomie se fait par implantation termino-latérale de l'œsophage sur la face antérieure du fundus gastrique.

Garlock est revenu, en 1946, à la voie d'abord abdomino-thoracique mise au point par Schwartz et Quénu en 1919. Elle a l'avantage, grâce au temps préalable de l'ouverture de l'abdomen, de donner une idée sur l'opérabilité de la tumeur, ce qui évite, dans les cas défavorables, une thoracotomie inutile. En outre, cette voie, d'abord, raccourcirait la durée de l'intervention.

B) Cancer du tiers moyen de l'œsophage.

Trois techniques sont à envisager successivement :

1° La résection suivie d'anastomose haute intra-thoracique œsophago-gastrique par voie transpleurale gauche (technique de Sweet)

C'est l'opération idéale. Dans le temps thoracique, on libère l'œsophage depuis la crosse aortique jusqu'au diaphragme, puis on incise le diaphragme et on libère l'estomac en ne conservant que les arcades artérielles alimentées par la pylorique et la gastro-épiploïque droite. L'anastomose œsophago-gastrique est délicate à bien faire.

2° L'œsophagectomie transpleurale gauche, par la méthode de Torek (1913).

Elle comporte un temps thoracique et un temps cervical. L'accès au médiastin postérieur se fait par une grande incision en L couché qui sectionne plusieurs côtes au ras de la colonne et suit, en général, le sixième espace. La tumeur est libérée et le médiastin refermé. On fait ensuite une incision cervicale le long du bord antérieur du sterno-cleïdo-mastoïdien, par où il est facile d'extérioriser et de réséquer la tumeur. Le bout supérieur de l'œsophage sain doit être, dans une intervention ultérieure, raccordé par une opération plastique à l'orifice de gastrostomie (œsophago-plastie pré-thoracique). Dans la première opération de Torek, le raccordement, par un simple tube de caoutchouc, fut suivi d'un plein succès. On préfère aujourd'hui les plasties jejunales mais, d'une façon

©SSA

générale, on limite les indications de cette œsophagectomie aux cancers compris entre le bord supérieur de la crosse aortique et le manubrium sternal, segment limité à quelques centimètres et d'ailleurs assez rarement frappé par le néoplasme.

3° Œsophagectomie suivie d'anastomose œsophago-gastrique par la voie droite.

Santy et Ballivet opèrent en deux temps : abdominal, puis thoracique. Ivor Lewis (1946) opère lui aussi en deux temps, mais à une dizaine de jours d'intervalle.

Hermon Taylor résèque la tumeur par voie transpleurale et rétablit aussitôt la continuité par une anastomose œsophago-gastrique pré-sternale.

Dans tous ces procédés, l'anastomose œsophago-gastrique peut se faire, soit par invagination, soit au bouton métallique, soit par sutures, ce dernier procédé étant le meilleur.

X. — LES METHODES D'EXCEPTION

Elles ne sont rapportées ici que pour mémoire, n'ayant plus que des indications exceptionnelles.

— Abord cervical ou thoracique supérieur,
— Tunnelisation cervico-abdominale de Grey-Turner,
— Voie abdominale pure de Gohrbrandt.

XI. — LES INDICATIONS TACTIQUES

Actuellement, l'accord s'est fait, aux Etats-Unis, sur les points suivants :

1° *Pour les cancers du tiers inférieur de l'organe*, le procédé de choix est la résection en bloc de la tumeur et de ses ganglions par voie trans-thoracique gauche avec rétablissement immédiat de la continuité par anastomose œsophago-gastrique.

2° *Pour les cancers de l'œsophage thoracique moyen*, le Torek, en principe, doit être rejeté et on doit avoir recours à l'œsophagectomie suivie d'anastomose haute.

3° *Pour les cancers sus-aortiques*, le problème n'est pas résolu, aucune solution n'étant réellement satisfaisante, car il est, de toute façon, impossible de rétablir la continuité.

XII. — SOINS POST-OPERATOIRES

L'importance des soins post-opératoires est capitale. Il faut lutter contre le shock, prévenir ou traiter les complications pleurales ou broncho-pulmonaires, enfin surveiller l'étanchéité de l'anastomose et alimenter l'opéré.

Sweet insiste particulièrement sur l'oxygéno-thérapie, la transfusion sanguine, les anti-infectieux, l'aspiration par le drain pleural, enfin le lever précoce (du 4e au 7e jour). L'opéré commence à boire le 2e ou le 3e jour.

Les Anglais attachent une grande importance à la jejunostomie, aux lavages gastriques et à la broncho-aspiration. Santy aspire l'air intra-pleural avec un appareil à pneumothorax artificiel.

©SSA

XIII. — COMPLICATIONS POST OPERATOIRES

1° Complications immédiates.

Le shock opératoire est de plus en plus rare dans la pratique des chirurgiens nord-américains, grâce à l'efficacité de son traitement préventif. Les complications respiratoires sont de deux types : pneumothorax à soupape et atélectasie.

L'éventualité la plus redoutable est l'infection suraiguë pleuro-médiastinale contre laquelle aucune thérapeutique n'a parfois de prise.

2° Complications précoces.

L'infection pleurale n'est pas fatalement mortelle, grâce aux bactériostatiques associés à la pleurotomie large. Les infections pulmonaires vont de la simple congestion pulmonaire à la broncho-pneumonie bilatérale, mais la pénicilline a transformé leur pronostic.

Les complications cardio-vasculaires sont fréquentes, graves et souvent au-dessus des ressources thérapeutiques.

Enfin, on a signalé le lâchage des sutures, mortel s'il est total, susceptible de guérison si la désunion n'est que partielle.

3° Complications secondaires ou tardives.

Ce sont la sténose de l'anastomose, la hernie diaphragmatique et l'hémorragie par ulcération aortique due à la rétention d'un bouton anastomotique.

D'une façon générale, les complications, surtout celles d'ordre cardiaque, sont d'autant plus fréquentes que l'anastomose est plus haute.

Elles varient avec le type d'opération pratiquée. Sweet (1945), signale sur 43 anastomoses basses, 8 morts (le plus souvent d'infection) et sur 11 anastomoses hautes, 3 morts (1 médiastinite, 2 infarctus du myocarde).

XIV. — PHYSIOLOGIE POST-OPERATOIRE

La paralysie du diaphragme, obtenue par écrasement du phrénique, évite les tractions sur l'anastomose et facilite la cicatrisation de la phrénotomie. Elle n'a jamais donné d'ennuis dans les suites opératoires.

La section des deux pneumogastriques au cours de l'exérèse entraîne une diminution et parfois même une absence de péristaltisme gastrique avec hyperspasticité du pylore. L'opéré accuse une sensation d'arrêt des aliments au cours des repas et parfois des régurgitations, lorsqu'il adopte la position horizontale aussitôt après avoir mangé ou bu, mais cet état n'est que temporaire.

Sur tous les opérés de Sweet, la transposition partielle ou totale de l'estomac dans le thorax n'a jamais entraîné le moindre trouble du côté respiratoire ou cardiaque.

XV. — RESULTATS STATISTIQUES

Nous citerons seulement les deux statistiques les plus importantes, celle de Sweet (de 1939 au 1er janvier 1947) et celle de Garlock (1944-45).

Sweet a opéré 213 cancers œsophagiens, dont 141 du tiers inférieur.

©SSA

Les 72 cancers de l'œsophage moyen ont donné :

— 22 explorations simples (cas inopérables),

— 39 guérisons,

— 11 morts (22 %),

Les 141 cancers inférieurs ont donné :

— 50 explorations simples,

— 79 guérisons,

— 12 morts (13 %).

Les résultats éloignés sont actuellement :

— Pour les résections basses : 38 survies de 12 mois, 28 de 18 mois, 31 de plus de 2 ans ;

— Pour les résections hautes : 12 survies de 12 mois (manque d'un recul suffisant).

Garlock totalise actuellement 120 résections contre 125 cas explorés et jugés inopérables. Il estime, en opposition avec Sweet, que la résection ne doit être tentée que lorsqu'elle comporte une chance de guérison, c'est-à-dire lorsqu'il n'y a pas de métastases extensives. La mortalité est de 29 %. 12 opérés sont en vie plus de cinq ans après l'opération.

Ces chiffres sont à rapprocher de ceux que Ballivet citait dans sa thèse en 1939, puisqu'il n'existait alors dans la littérature mondiale que 24 guérisons après œsophagectomie. La comparaison montre les progrès réalisés.

XVI. — CONCLUSIONS

Le traitement du cancer de l'œsophage par les agents physiques s'avère décevant : la radiothérapie sous supervoltage n'a pas confirmé les espoirs qu'on avait placés en elle. Le seul traitement logique consiste en une exérèse chirurgicale large de la tumeur et de ses ganglions satellites.

Les modalités de ce traitement sont pratiquement résolues pour les néoplasmes sous-azygo-aortiques. Pour les cancers sus-aortiques qui sont des cancers du défilé cervico-médiastinal, l'exérèse par voie cervicale simple ou élargie paraît être la solution la meilleure, mais le rétablissement de la continuité pose un problème qui n'est pas facile à résoudre.

Enfin, les cancers dont le pôle supérieur affleure le bord supérieur de la crosse aortique semblent justiciables d'une exérèse type Torek.

M. CHABEUF et A. CARAYON.

©SSA

REUNIONS MEDICO-CHIRURGICALES ET PHARMACEUTIQUES DE L'AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE A DAKAR

sous la présidence de M. PELTIER, *Médecin Général Inspecteur Directeur Général de la Santé Publique de l'Afrique Occidentale Française à Dakar*

REUNION DU 22 MAI 1947 (5e réunion)

VITAMINE A DANS LE FOIE DE FŒTUS INDIGENE DE LA REGION DE DAKAR, par Ch. AUFFRET, *Pharmacien Commandant des Troupes Coloniales, Professeur à l'Ecole Africaine de Médecine et de Pharmacie* et F. TANGUY, *Pharmacien Capitaine, Institut Pasteur de l'A. O. F., Professeur Agrégé du Service de Santé des Troupes Coloniales.*

Les résultats des dosages effectués se rapportent à 100 grammes de foie et s'échelonnent entre 2 mgr, 05 % et 8 mgr, 65 % et les auteurs concluent : « Le foie de fœtus contient normalement une certaine « réserve de vitamine A qui est vraisemblablement en relation avec « l'apport alimentaire maternel. Si cette réserve n'existe pas, l'enfant « naît exposé aux troubles de l'avitaminose A, et, d'autant plus, que « nourri au sein, il ne trouvera pas, dans le lait de sa mère carencée, la « vitamine A indispensable à sa croissance. Il en résulte que la ration « de la femme enceinte doit être riche naturellement ou enrichie arti- « ficiellement en vitamine et provitamine A, afin que le fœtus puisse « constituer sa réserve hépatique et qu'après sa naissance, il trouve « dans le lait l'apport indispensable à son développement normal ».

Bulletin Médical de l'A. O. F. T. IV, fasc. 2, 4e année.

KYSTES SUPPURES ET ABCES CHRONIQUES PAR VER DE GUINEE, par L. DEJOU, *Médecin Colonel, Directeur de l'Ecole Africaine de Médecine et de Pharmacie.*

L'auteur termine son étude en faisant remarquer que le ver de Guinée est capable de provoquer non seulement des collections profondes parasitaires pures, mais encore des poches kystiques avec des parois individualisées, disséquables et extirpables.

Au point de vue histologique, il s'agit bien entendu de faux kystes, puisque privés d'épithélium de recouvrement véritable à leur intérieur.

Au point de vue clinique par contre, ces poches évoquent volontiers avant d'être ouvertes, soit le kyste essentiel, type kyste du cordon ou kyste téno-synovial, soit l'abcès froid tuberculeux.

L'évolution froide, l'indolence, l'amicrobisme du pus, sont autant d'éléments qui risquent d'induire en erreur l'observateur non averti.

Bulletin Médical de l'A. O. F. T. IV, Fasc. 2, 4e année.

ASPECT DU MAL DE POTT EN MILIEU NOIR AFRICAIN, par L. DEJOU, *Médecin Colonel, Directeur de l'Ecole Africaine de Médecine et de Pharmacie.*

Au cours de son étude, l'auteur note qu'il faut retenir la distinction majeure qui sépare les formes évolutives de la tuberculose des noirs, vues en France, caractérisées par la multiplicité des foyers selon une

©SSA

propagation soit lymphatique, soit sanguine, aboutissant à la cachexie inexorable et les formes évolutives que l'on peut voir à Dakar, assez souvent caractérisées par l'unicité de la localisation.

Cette notion explique la fréquence relative de la pratique de la greffe d'Albee à l'Hôpital Central et les résultats satisfaisants qu'elle donne dans le plus grand nombre des cas.

Bulletin Médical de l'A.O.F.T. IV, Fasc. 2, 4e année.

QUELQUES OBSERVATIONS SUR LES RESULTATS THERAPEUTIQUES DE LA PENICILLINE DANS LES SEPTICEMIES A STAPHYLOCOQUES, par E. AITE, *Médecin Africain Principal.*

Au cours de son travail, l'auteur note 12 guérisons sur 17 cas de septico-pyohémie à staphylocoques et sur 2 cas d'ostéomyélite à foyers multiples, il enregistre 2 échecs absolus en ce qui concerne l'élément osseux.

ACQUISITIONS CHIRURGICALES DE LA GUERRE 1939-1945, par VERNIER, *Médecin Colonel, Directeur local de la Santé Publique du Soudan.*

Dans son article, dicté par l'expérience acquise au cours de quatre années de campagne, Vernier note qu'un des grands progrès de cette guerre aura été le retour à la simplicité des techniques : extraction des corps étrangers radiovisibles, immobilisation des plaies.

Au cours de cette période aura été consacrée définitivement la faillite de la suture primitive.

La notion de l'urgence relative des blessures se trouve modifiée, il n'y a plus que des premières urgences, le trieur faisant simplement passer certaines premières urgences avant les autres.

Certaines notions se sont imposées : opérer tôt, opérer beaucoup, opérer vite. « Il n'y a pas de place dans une ambulance chirurgicale avancée pour un opérateur lent. Il faut le mettre à l'arrière ».

Le progrès essentiel, celui qui fait faire un bond important à la science chirurgicale, est incontestablement la préparation du blessé :

Anesthésie,
transfusion,
perfusion,
pénicilline,
et déchocage en général.

L'auteur termine son article en décrivant le progrès du travail d'une ambulance chirurgicale à trois périodes de la guerre :

Début 1941 : Erythrée.
Mai 1944 : Italie.
Mai 1945 : Front des Alpes.

Bulletin Médical de l'A. O. F. T. IV, Fasc. 2, 4e année.

©SSA

REUNION DU 26 JUIN 1947 (6e réunion)

VITAMINE A ET CAROTENE DANS LE SANG DES FEMMES INDIGENES DE LA REGION DE DAKAR AU MOMENT DE L'ACCOUCHEMENT, par Ch. AUFFRET, *Pharmacien Commandant, Professeur à l'Ecole Africaine de Médecine et de Pharmacie* et F. TANGUY, *Professeur agrégé du Service de Santé des T. C.*

Les dosages effectués sur 40 femmes ont montré un cas normal, 3 subcarences légères, 9 subcarences, 27 carences. Il semble s'agir de la manifestation d'un métabolisme réduit de la vitamine A, plutôt que d'une carence véritable. Ce fort pourcentage de carences ne doit pas être négligé. Il est démontré qu'en enrichissant la ration on arrive à maintenir sensiblement normal le taux sanguin de vitamine A au cours de la grossesse et de la période d'allaitement qui suit. Ce point méritait d'être souligné dans un pays où la composition de la ration alimentaire est basée principalement sur la notion de quantité et non de qualité.

Bulletin Médical de l'A. O. F., T. IV, Fasc. 2, 4e année.

SUR LA TENEUR EN CAROTENE ET VITAMINE A DU LAIT DE FEMMES INDIGENES DE LA REGION DE DAKAR, par Ch. AUFFRET, *Pharmacien Commandant, Professeur à l'Ecole Africaine de Médecine et de Pharmacie* et F. TANGUY, *Professeur agrégé du Service de Santé des T. C.*

En tenant compte des nombreuses fluctuations auxquelles est soumise, au cours de la journée, la teneur du lait en vitamine A, les auteurs concluent qu'il est possible de situer la moyenne entre 0 mg, 500 et 0 mg, 600 par litre, soit 1.500 à 1.800 U. I. dans les premiers jours de la lactation. Chez certaines femmes ce taux est plus ou moins largement dépassé, et ces valeurs sont certainement liées à la richesse de la ration alimentaire en vitamine et provitamine A, ainsi qu'à l'importance de la réserve hépatique maternelle elle-même en relation avec le régime suivi pendant la grossesse.

La moyenne de la somme vitamine A + carotène est de 1 mgr, 670. Elle paraît satisfaisante puisque Madame Randoin, Rossier, Mademoiselle Boisselot, Fournier, considèrent comme normale une somme égale à 1 mgr, 250. La quantité de carotène du lait est importante à connaître puisque cette substance est susceptible d'être transformée en vitamine A, mais la proportion utilisée est difficile à préciser. Cette transformation dépendant des possibilités de la cellule hépatique.

Contrairement à l'opinion émise par les auteurs américains, Hrubetz, Denel et Hanley, Auffret et Tanguy ont constaté qu'une ingestion abondante de vitamine A a une action favorable sur la teneur en cette vitamine du lait de femme.

Bulletin Médical de l'A. O. F. T. IV, Fasc. 2, 4e année.

AVITAMINOSE A AVEC XEROPHTALMIE CHEZ UN HEREDO-SYPHILITIQUE, par Ch. BERGERET, *Médecin Lieutenant-Colonel, Professeur agrégé du Service de Santé des T. C.*, Ch. AUFFRET, *Pharmacien Commandant, Professeur à l'Ecole Africaine de Médecine et de Pharmacie* et F. TANGUY, *Pharmacien Capitaine, Professeur agrégé du Service de Santé des T. C.*

La kératite double que présentait cet enfant de 9 ans, atteint d'une cirrhose du foie incontestable, a pu être rattachée à l'avitaminose A causée sans doute par une carence d'assimilation.

©SSA

Les auteurs ont pensé qu'il était important d'attirer l'attention des cliniciens sur une telle étiologie de l'avitaminose A, car, en la circonstance, la thérapeutique vitaminique doit être doublée d'un traitement spécifique.

Bulletin Médical de l'A. O. F. T. IV, Fasc. 2, 4e année.

QUELQUES REFLEXIONS SUR L'ANKYLOSTOMIASE, par Ch. BERGERET, *Médecin Lieutenant-Colonel, Professeur agrégé du Service de Santé des T. C.*

En conclusion de ses observations, l'auteur attire l'attention sur un certain nombre de points :

1° La fréquente constatation d'un gros cœur anémique responsable de véritables asystolies au cours de l'ankylostomiase ;
2° L'existence de lésions hépatiques du type anoxémique, celle d'une véritable duodénite inflammatoire chronique ;
3° L'importance du facteur hémoglobine et de la carence martiale dans ces anémies — la conséquence thérapeutique qui en découle ;
4° La ténacité du parasitisme ;
5° La possibilité d'améliorer grandement l'anémie de l'ankylostomiase par le traitement martial alors même que les malades demeurent parasités.

Bulletin Médical de l'A. O. F. T. IV, Fasc. 2, 4e année.

LA DYSPLASIE PERIOSTALE — DONNEES CLASSIQUES — NOTIONS MODERNES, par M.F. CHAMPEAU. *Médecin-Chef du Laboratoire de Sor, Saint-Louis-du-Sénégal.*

Etude clinique et histologique sommaire consécutive à l'observation de deux cas de cette affection.

Bulletin Médical de l'A. O. F. T. IV, Fasc. 2, 4e année.

MÉDECIN COMMANDANT BRETEAU.

©SSA

NOTICE BIBLIOGRAPHIQUE

Vient de paraître :

8e SESSION DE L'OFFICE INTERNATIONAL DE DOCUMENTATION DE MEDECINE MILITAIRE

Luxembourg 1938 (Un volume de 396 pages édité par l'Office International de Documentation de Médecine Militaire, Liège (Belgique-, 100 francs belges).

∴

Le volume des rapports de la 8e Session de l'Office International de Documentation de Médecine Militaire vient de sortir de presse.

Nous y trouvons « in extenso » :

Ueberlastungsschaden am Knochensystem bei Soldaten, par M. l'Oberstabsarzt Dr Brandi (Allemagne).

La protection individuelle contre les produits toxiques de combat, par le Professeur L. Dautrebande (Belgique).

La sélection des pilotes à la lumière des données de Médecine et de Physiologie aéronautiques, par le Lieutenant-Colonel Médecin Sillevaerts (Belgique).

Les variations brusques de la pression atmosphérique, comme danger et cause d'accidents tympaniques et labyrinthiques chez les artilleurs, scaphandriers, militaires des sous-marins et aviateurs de l'armée nationale, par le Lieutenant en Premier Chirurgien-Docteur Ottmar Wilhelm (Chili).

Statistique médico-militaire en temps de paix et de guerre, par le Major-Général Charles R. Reynolds (Etats-Unis d'Amérique).

Visibilité, signalisation et camouflage des formations sanitaires en campagne, par le Médecin Général A. Schickelé (France).

L'importance du facteur psychologique dans l'examen d'aptitude pour aviateurs militaires, par le Lieutenant-Colonel Médecin H. Meier-Muller (Suisse).

Emploi tactique des équipes chirurgicales sur le champ de bataille, par le Lieutenant-Colonel Médecin Eugène Branovatchki (Yougoslavie).

Conditions d'application de l'article 29 de la Convention de Genève, par Léon de Béco (Belgique).

Contribution à l'étude de l'épuration des eaux, par le Dr. Carlos Candido Coutinho (Portugal).

La cure en sanatorium des militaires de carrière, par le Major Médecin Voute (Suisse).

©SSA

Le bandage hémostatique métallique, par le Dr. Victor E. M. WINTERS (Pays-Bas).

Les améliorations récentes apportées à l'hygiène des camps dans l'armée française, par le Médecin-Colonel des CILLEULS et le Médecin Lieutenant-Colonel BELLON (France).

Prophylaxie de la tuberculose à l'armée, par le Capitaine en Premier Médecin TOUSSAINT (Belgique).

L'organisation de l'aviation sanitaire en Suède, par le Lieutenant-Colonel Médecin WESTERBERG (Suède).

La pyélotomie angulaire dans la calculose du bassinet, avec application dans le domaine médico-militaire, par le Médecin Inspecteur Général CHRISTIAN (Roumanie).

Soins préventifs de l'aviateur militaire, par le Médecin Colonel CAPEK (Tchécoslovaquie).

Cet ouvrage, mise au point de questions intéressant les Services de Santé Militaire dans toutes ses applications, trouvera sa place dans toutes les bibliothèques médico-militaires.

©SSA

ECHANGES

L'Avenir Médical. — Lyon.
Biologie Médicale. — Paris.
Bulletin Médical. — Paris.
Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille.
Journal de Médecine de Lyon.
Sud Médical et Chirurgical. — Marseille.
Revue du Paludisme et de Médecine Tropicale. — Paris.
Provence Médicale. — Marseille.
Maroc Médical. — Casablanca.
L'Algérie Médicale. — Alger.
Marseille Médical. — Marseille.
Presse Médicale, — Paris.
Revue Neurologique. — Paris.
Gynécologie et Obstétrique. — Paris.
Annales de Dermatologie et Syphiligraphie. — Paris.
Revue de Stomatologie. — Paris.
Revue Générale d'Ophtalmologie. — Lyon-Villeurbanne.
The Review of Applied Entomology. — Impérial Institute of Entomology, Londres.
Publications de *London School of Hygiene and Tropical medecine.* — Londres.
Bulletin de la Société de Médecine Militaire Française. — Paris.
Annales of Tropical Medecine and Parasitology. — Liverpool.
Indian Journal of Medical Research. — Kasauli
Revue Médicale du Moyen-Orient. — Beyrouth.
Athena. — Rome.
Revue Belge des Sciences Médicales. — Louvain.
L'Agronomie Tropicale. — Nogent-sur-Marne.
Bulletin International des Services de Santé des Armées de Terre, de Mer et de l'Air. — Liège.
Arquivos de Biologia. — Revista do Laboratorio Paulista de Biologia, Sao-Paulo, Brésil.
Publications de l'*Institut de Médecine Tropicale Prince Léopold.* — Anvers.
Anales de la Facultad de Medicina. — Montevideo.
Publications de *The Science Library.* — Science Museum, Londres.
Rivista di Malariologia. — Rome.
Bordeaux Chirurgical. — Bordeaux.
Journal of the American Medical Association. — Chicago.
Revue Médicale de Louvain. — Louvain.
Revue de Pédiâtrie. — Lyon.
Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du Foie, Rate, Pancréas. — Lyon
Revue Médicale de la Suisse Romande. — Genève.
Publications de l'Army Medical Library. — Washington.
Acta Tropica. — Bâle.
British Medical Journal. — Londres.
Annali d'Igiene.. — Rome.

©SSA

REVUE MENSUELLE 7e ANNÉE — N° 5

MÉDECINE TROPICALE

REVUE DU CORPS DE SANTE COLONIAL

ANNALES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE COLONIALES



NOVEMBRE-DÉCEMBRE 1947

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

@SSA

©SSA

MÉMOIRES ORIGINAUX

ETUDE CRITIQUE DES DONNÉES NOUVELLES SUR L'ÉLÉPHANTIASIS

par

Georges OLIVIER

Médecin Lieutenant
du Corps de Santé Colonial

L'éléphantiasis est une maladie mystérieuse. On en connaît assez bien les lésions, mais on ignore complètement le mécanisme de la maladie : pourquoi une inflammation de la peau produit-elle un œdème durable ? Pourquoi cet œdème croît-il jusqu'à atteindre des proportions monstrueuses, éléphantiasiques ? Pourquoi des lésions semblables se développent-elles aussi sans inflammation apparente ?

Les « inconnues de la pathogénie de l'éléphantiasis » ont été souvent évoquées. On en conçoit l'intérêt : si le mécanisme était connu, on pourrait sans doute prévenir la maladie, arrêter les lésions débutantes.

Ces dernières années, différents travaux ont enrichi nos connaissances sur l'éléphantiasis et apporté quelques lumières sur la nature de cette maladie. Aussi, sans vouloir résoudre les problèmes pathogéniques de l'éléphantiasis, croyons-nous utile de porter à la connaissance des médecins coloniaux ces données nouvelles, en les faisant suivre d'un commentaire critique qui montrera que, malgré cet apport, le problème de l'éléphantiasis est loin d'être résolu.

Nous présenterons ainsi, tour à tour:

— des dosages chimiques de lésions éléphantiasiques;
— une analyse de la circulation des voies de retour (lymphographie et phlébographie) ;
— enfin, une étude du résultat de certaines interventions, en nous plaçant du point de vue de leur intérêt expérimental.

Nous remercions : le Professeur Leriche, qui nous a guidé dans la rédaction de ce travail et à qui va toute notre gratitude ;
le Professeur Montpellier, qui a bien voulu nous faire des examens anatomo-pathologiques ;
les Docteurs Kunlin et Servelle, qui nous ont obligeamment autorisé à reproduire leurs documents ;
enfin, Louis André, Pharmacien-chimiste, qui a effectué pour nous un grand nombre de dosages.

©SSA

Nous conclurons en montrant quels sont les problèmes de fond de l'éléphantiasis et combien large doit être la définition de ce syndrome.

La mise en évidence de ces données nouvelles permettra peut-être à un autre, allant plus loin que nous, de décomposer le mécanisme mystérieux qui crée des déformations monstrueuses à partir d'une infection cutanée banale

I. — ETUDE BIO-CHIMIQUE DE L'ELEPHANTIASIS

Les lésions de l'éléphantiasis comprennent essentiellement : de l'œdème sous tension et du tissu de sclérose (réactionnel). Ces deux éléments ont été examinés chimiquement, surtout sous l'angle des perturbations calciques ; également le sang et les urines de malades, en collaboration avec André (46).

A. — LE LIQUIDE D'ŒDEME ELEPHANTIASIQUE.

C'est un liquide citrin clair, s'écoulant facilement après ponction ou mouchetures et que la plupart des auteurs considèrent comme de la lymphe à cause de sa coagulation rapide.

Pour en recueillir pour dosages, il faut éviter qu'il se mêle de sang, en opérant par exemple sous bande d'Esmarch.

Voici le résultat de dosages effectués sur le liquide d'œdème de 4 sujets éléphantiasiques, résultats que l'on comparera :

1) Aux dosages du sérum sanguin des mêmes sujets,

2) Aux dosages de sérum sanguin d'individus sains (moyenne de 10 sujets étudiés dans la même région, au Cameroun).

Les dosages ont été effectués par la technique de Velluz et Deschazeaux modifiée, par André, Pharmacien-Capitaine de réserve des T. C.

	Liquide d'œdème					Sérum sanguin					
	cas				Moyenne	cas				Moyenne	Sujet normal
	I	II	III	IV		I	II	III	IV		
Urée	0,35	0,30	0,30	0,20	0,29	0,45	0,35	0 35	0,30	0,36	0,26
Chlorures .	5,77	6,00	6,10	5,70	5,89	5,95	6,10	6,10	6,10	6,06	5,85
Glucose ...	0,80	0,70	0,78	0,80	0,77	1 20	0,95	0,85	1.05	1,01	0,85
Albumine .	52	69	55	65	60	81	78	80	.0	80	80
Calcium ..	0,90	1,10	0,70	1,05	0,94	0,95	0,97	1,025	1 20	1,036	0.88

Deux faits ressortent de ces dosages :

1) Le liquide d'œdème éléphantiasique a, dans l'ensemble, une formule de sérum sanguin dilué, surtout par rapport au sérum des mêmes sujets. C'est là un fait banal et commun à tous les liquides d'œdèmes. Mais ce qui est particulier, c'est la faible teneur trouvée en albumine, fait anormal pour des lésions présumées inflammatoires et pour un exsudat.

2) Pour ce qui est du calcium, au contraire, il est augmenté par rapport au taux du sérum sanguin du sujet normal, de façon légère dans le liquide d'œdème et de façon marquée dans le sérum sanguin d'éléphantiasiques.

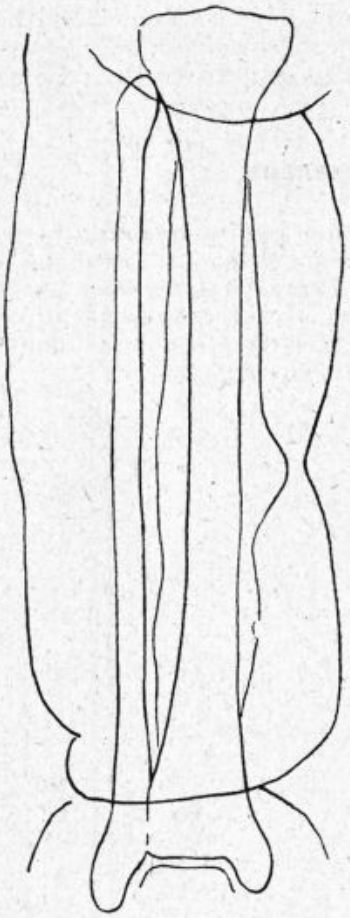
Cette hypercalcie du liquide d'œdème et du sang a conduit à étudier la séro-calcémie des sujets atteints d'éléphantiasis.

©SSA

B. — LA SÉRO-CALCÉMIE DANS L'ÉLÉPHANTIASIS.

Etudiée dans les mêmes conditions, elle présente des troubles variables, mais proportionnels à la forme clinique : plus l'éléphantiasis est

Figure I



Ostéopériostite du tibia chez une éléphantiasique

ancien et pachydermique, moins la calcémie est perturbée; plus l'éléphantiasis est récent, œdémateux et évolutif, plus il y a hypercalcémie. Voici les résultats obtenus :

	Formes œdémateuses	Formes mixtes	Formes pachydermiques
Séro-Calcémie en mg pour mille	109 120 102,5 95 110	95 97 107,5 120	87 5 95
Moyenne	107,3 mg	105 mg	91 mg

©SSA

La calcémie moyenne de ces onze cas d'éléphantiasis est donc de 103 mg. 5 chez des Noirs dont la teneur normale est de 88 mg. (entre 80 mg. et 95 mg.).

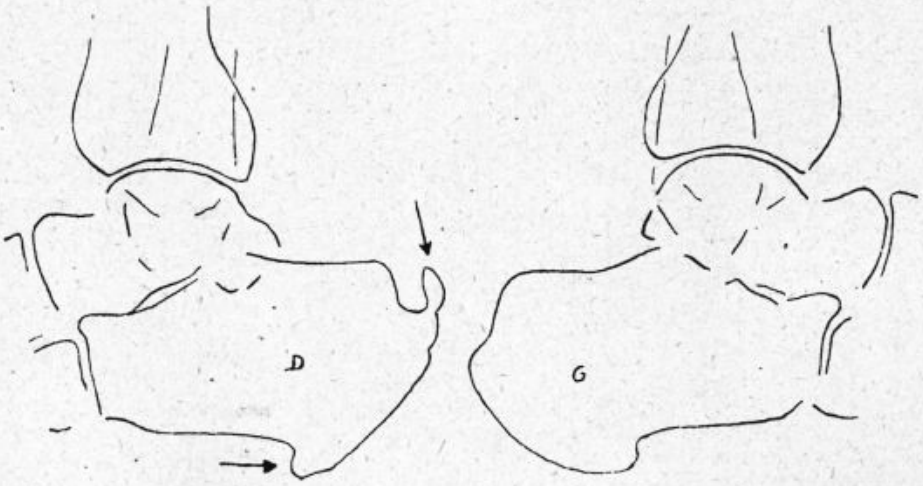
Le Pharmacien-Colonel Dufour, (a) du cadre de réserve des T. C., a trouvé un chiffre moyen plus élevé encore : 133 mg. sur 9 cas, mais avec une technique non précisée.

La séro-calcémie est donc toujours perturbée dans l'éléphantiasis. Corollaire normal : la calciurie est augmentée à 0 gr. 30 par litre, moyenne de 8 cas variant de 0,22 à 0,40 gr. ; ce chiffre est le double du chiffre normal du Noir au Cameroun : 0,15 par litre (b).

C. — LE TISSU FIBREUX.

On peut admettre que la production du tissu fibreux est consécutive à la chronicité de l'œdème et que cela explique la pachydermie, l'épaississement dermique qui caractérise le stade avancé de l'éléphantiasis. Il est des œdèmes chroniques qui ne produisent pas de tissu fibreux et se différencient par là de l'éléphantiasis vrai, dans lequel la pachydermie et l'hyperkératose sont souvent précoces.

Figure II



Exostoses calcanéennes du côté opposé à un éléphantiasis de jambe

Les troubles du métabolisme du calcium plus haut rapportés ont conduit à doser comparativement des fragments de peau saine et de peau éléphantiasique, pris sur le même sujet. Trois dosages ont été faits par André, trois autres par Dufour sur des dermes éléphantiasiques (peau dégraissée) de Noirs. Voici leurs résultats, ceux d'André d'abord, puis ceux de Dufour :

(a) Dosages publiés dans : (43).
(b) Voir « Médecine Tropicale » 1945, n° 2, page 107.

©SSA

Cas cliniques	Calcémie en mg pour mille	Calcium cutané en mg pour mille		Surcharge calcique
		peau saine	peau malade	
Eléphantiasis du scrotum	120	100	215	115 %
Eléphantiasis de jambe ..... (forme pachydermique)	85	95	160	68 %
Eléphantiasis de jambe ..... (forme œdémateuse)	120	85	145	70 %
Eléphantiasis de jambe ..... (forme pachydermique)	75	75	187	140 %
Eléphantiasis du scrotum	125	75	100	33 %
Eléphantiasis de la vulve	—	100	175	75 %

Ces dosages se vérifient entre eux, la surcharge calcique moyenne étant de 85 % pour chaque chimiste.

La pachydermie est donc une fibrose dermique hypercalcique, une imprégnation calcaire de la peau. Dans la sclérodermie, la surcharge calcique est beaucoup plus importante; mais comme les analogies cliniques sont nombreuses, le parallèle a été fait avant même qu'on connaisse le rôle du calcium dans ces affections. Le mérite en revient à des cliniciens du siècle dernier, Rasmussen (1867))et Clarac (1881). Ces dosages confirment donc une ancienne hypothèse et l'on peut valablement envisager l'éléphantiasis comme une sclérodermie œdémateuse.

D. — INTERPRETATION DE CES RESULTATS.

Ces troubles du métabolisme du calcium ont-ils un rôle déterminant dans la chronicité de l'éléphantiasis ou sont-ils simplement secondaires ? En particulier, peut-on penser que l'ion Ca joue dans les tissus un rôle analogue à celui de l'ion Na pour les œdèmes rénaux ? Probablement pas, car ces deux ions sont antagonistes et l'on considère habituellement le Ca comme un « déshydratant » des tissus. Cette opinion se trouve infirmée en passant; dans le cas présent, le Ca n'a pas de rôle propre sur la rétention des liquides.

Etant donnée l'hypercalcémie habituelle, on pourrait admettre un trouble général, une hyperparathyroïdie par exemple — elle-même déclanchée par un influx tissulaire venu des tissus infectés : ce n'est qu'une hypothèse, mais fort intéressante, car il suffirait d'interrompre le relais parathyroïdien pour que cesse la mobilisation du calcium, donc l'œdème supposé consécutif. Or, dans deux cas, rapportés à la fin, la parathyroïdectomie n'a eu qu'un effet des plus transitoires .Il y a d'ailleurs des cas d'éléphantiasis qui évoluent sans infection décelable. D'où viendrait alors l'influx parathyroïdien ?

Rappelons aussi que dans toutes les agressions tissulaires locales, traumatiques ou infectieuses, il y a des modifications locales d'abord, puis générales, du métabolisme du calcium, par diffusion des réflexes locaux; les modifications générales sont les troubles biologiques des fracturés par exemple (Leriche, Albert) et des infections locales (Huet et Huguier); les modifications locales sont les mutations calciques locales si bien mises en évidence par le Professeur Leriche, après traumatisme ou après infection et dont la lésion élémentaire est l'ostéoporose.

Or, l'ostéoporose se voit dans l'éléphantiasis ; elle est difficile à mettre en évidence, sous la masse des tissus, mais a été signalée par

©SSA

Nicolas (42), par nous-mêmes (45) ; elle se voit aussi dans d'autres œdèmes chroniques. Ce n'est d'ailleurs pas une lésion constante, d'autres lésions osseuses sont possibles, mais plus rares : ostéopériostites, ossifications hétérotypiques (ostéome, exostoses). Nous en donnons des figures ci-jointes.

Il est logique de penser qu'une affection s'accompagnant d'une perturbation du métabolisme du calcium, comporte des modifications de son réservoir de calcium : le squelette. Le schéma évolutif pourrait donc être alors :

— au début, œdème inflammatoire actif, avec ostéoporose sous-jacente, hypercalcémie et hypercalciurie (transmutations locales et générales de calcium) ;

— ensuite œdème passif avec fibrose dermique et surcharge calcique de la peau, d'où pachydermie, ossification sous-jacente, et retour de la calcémie à la normale.

Figure III



Ostéome trochantérien dans un éléphantiasis

Mais tout cela n'explique pas pourquoi l'œdème, au début, reste chronique ; de plus, il y a des cas où des lésions contradictoires se voient : proliférations osseuses dans des formes purement œdémateuses et ostéoporose dans des états déjà pachydermiques.

CONCLUSION.

Il faut concevoir les troubles du métabolisme du calcium dans l'éléphantiasis comme un phénomène secondaire et consécutif à la maladie. Ce sont des symtômes et non des causes. Ils caractérisent l'induration pachydermique, expliquent sa consistance. Ils peuvent aussi permettre de faire un diagnostic d'évolutivité d'un œdème, et surtout ils confirment le rapprochement fait au siècle dernier avec la sclérodermie.

II. — ETUDE DE LA CIRCULATION DES VOIES DE RETOUR DANS L'ELEPHANTIASIS

Un œdème localisé peut se produire sous deux influences :

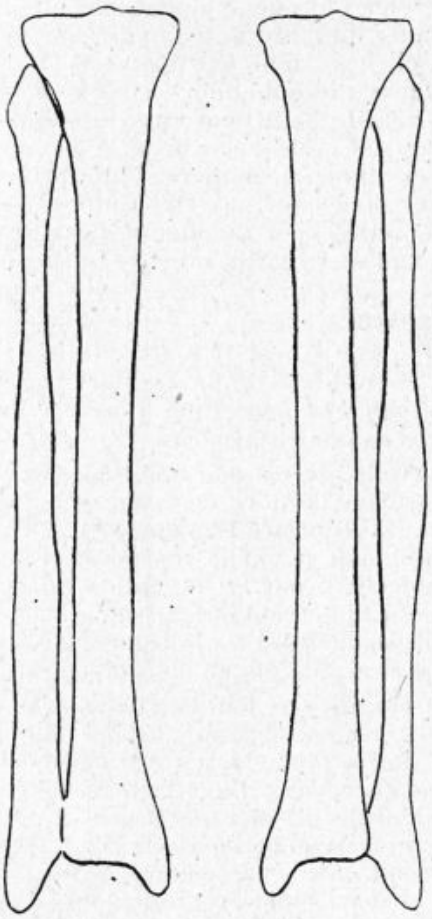
— ou bien il y a oblitération des voies de retour de la circulation : dans l'éléphantiasis, c'est la théorie principale.

©SSA

— ou bien il y a des modifications locales des tissus, ou des capillaires, dont la perméabilité est modifiée : les liquides passent dans un sens, mais ne sont pas repris dans l'autre.

L'étude de la perméabilité des voies de retour dans l'éléphantiasis a été l'objet de plusieurs travaux, qui correspondent à l'essor pris par la phlébographie, puis la lymphographie, après les travaux de l'école

Figure IV



Soufflures des péronés dans un éléphantiasis bi-latéral

portugaise. Bien que ces deux techniques aient été parfois pratiquées l'une et l'autre sur les mêmes sujets, nous les étudierons séparément, et grouperons toutes les lymphographies, puis toutes les phlébographies connues dans l'éléphantiasis.

A. — LYMPHOGRAPHIE.

Elle ne semble avoir été pratiquée dans l'éléphantiasis que par trois auteurs : Garovano (Buenos-Aires), Servelle (Paris) et Kunlin (Paris).

©SSA

Cas de Garovano.

Cet auteur est le premier a l'avoir utilisée en 1938. Le cas traité par lui était un éléphantiasis avec varices lymphatiques, ce qui lui permit une lymphographie par une technique simple : injection de thorotrast dans les vaisseaux lymphatiques de la jambe, au niveau d'une varice.

Le résultat qu'il obtint fut une image peu nette de canaux remontant vers la racine de la cuisse, mais ne la dépassant pas. Cela fit supposer à l'auteur un blocage lymphatique au niveau des ganglions inguinaux. C'est nous qui disons « image peu nette » sur le vu des reproductions des clichés, dont les images sont assez floues ; on ne voit pas bien les varices lymphatiques elles-mêmes; l'absence de diffusion du thorotrast vers le haut peut être imputable à une faute technique: cliché pris trop tôt, substance opaque en quantité insuffisante. Il importe d'être très critique en matière d'interprétation de lymphographies, en particulier il ne faut pas être affirmatif en matière d'images négatives: Cela ne retire rien au mérite de Garovano, qui a été un promoteur ; cependant on ne peut tirer de conclusion de son cas.

Publications de Servelle.

Plus importantes sont les lymphographies prises par cet auteur (54), dont nous reproduisons les clichés qu'il a bien voulu nous communiquer — ce dont nous le remercions vivement.

Le Docteur Servelle a fait toute une série de lymphographies pour « *grosses jambes* ». Son premier cas concernait un œdème mou chez une femme présentant d'énormes lymphocèles. Il fut donc facile d'injecter ces poches et d'obtenir le cliché reproduit ci-joint. L'auteur note la « lymphostase », objectivée par la stagnation du produit opaque (ici du thorotrast). De plus, à l'intervention, il trouve des dilatations lymphatiques au-dessus de l'arcade crurale : l'obstacle (si l'on admet qu'il y en a un), aurait donc dû être plus haut, latéro-aortique.

Les autres cas étudiés par l'auteur étaient beaucoup plus typiques comme éléphantiasis, comme en font foi ses photographies et ses descriptions d'œdème dur survenu après des épisodes inflammatoires. La lymphographie est dans ces cas d'une technique délicate, par voie transcutanée. En procédant de la sorte, le Professeur Leriche, avec le Professeur Fontaine, ont rarement eu des clichés positifs et « *jamais le moindre renseignement utile* ». Cependant, le Docteur Servelle a obtenu, lui, de très beaux clichés : nous reproduisons l'un d'eux. L'auteur insiste sur la lymphostase, l'arrêt du corps opaque aux ganglions et la dilatation légère des conduits lymphatiques.

Il conclut à l'origine exclusivement lymphatique de l'éléphantiasis, par sténose inflammatoire des vaisseaux, sans aucune autre lésion, ni veineuse, ni cutanée (sinon très secondaire).

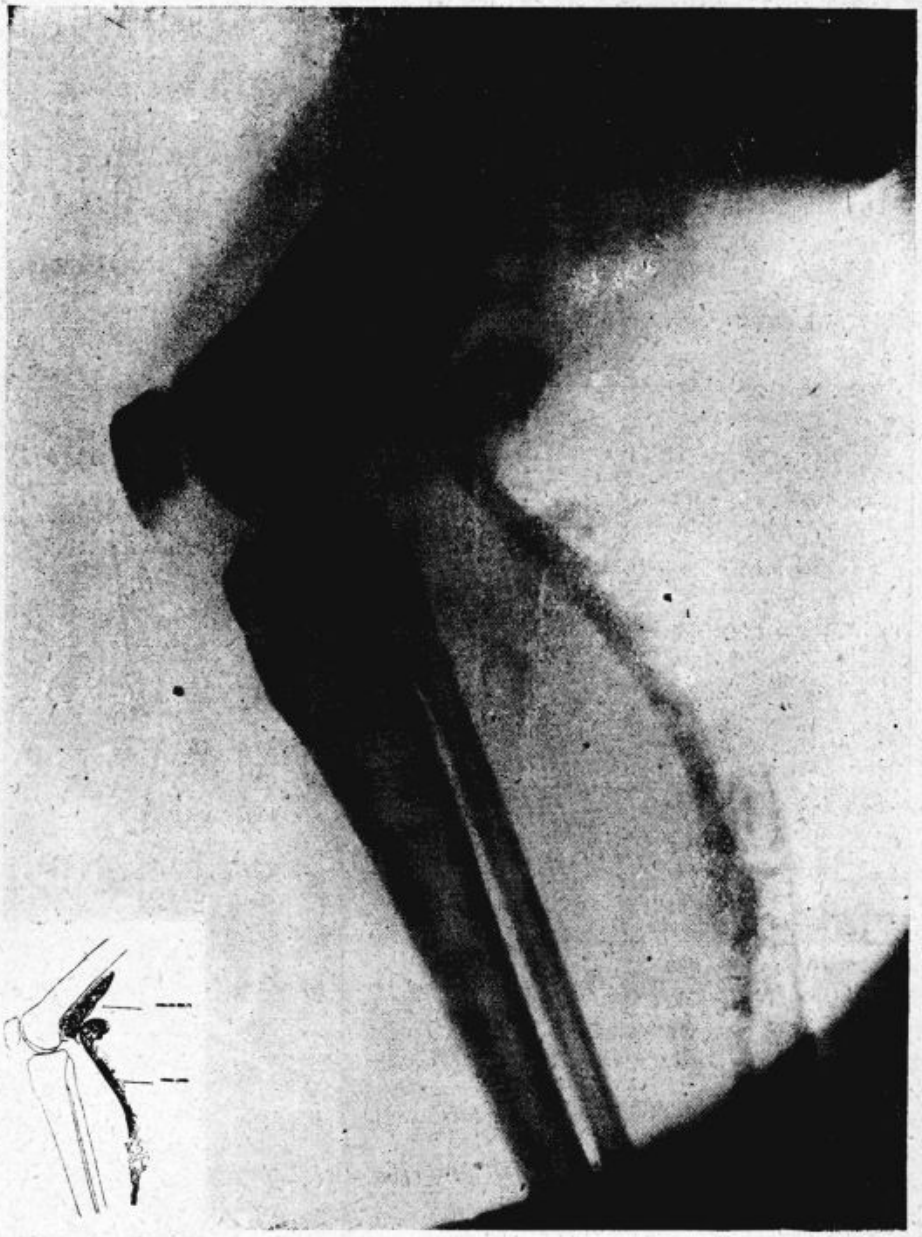
Cas de Kunlin (inédit).

Nous remercions d'abord cet auteur d'avoir bien voulu nous autoriser à utiliser une observation inédite et à reproduire ses lymphographies.

Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans, présentant un œdème chroni-

©SSA

Radio I



Varices lymphatiques avec stase (SERVELLE)

©SSA

Radio II



Lymphographie d'éléphantiasis — Ectasie légère et stase (SERVELLE)

©SSA

que de la jambe gauche, survenu vers l'âge de 14 ans, ayant présenté une petite varice lymphatique superficielle spontanément fistulisée et guérie, mais sans jamais de phénomènes inflammatoires. La lymphographie a été faite opératoirement, en notre présence, et avait pour but de chercher si les voies lymphatiques de la racine du membre étaient ou non perméables. Pour cela, un ganglion inguinal fut injecté sous pression lente de 2 cc. de thorotrast ; on obtint alors une lymphographie très nette des voies lymphatiques sus-crurales, qui forment un lacis très riche. Découvrant l'espace de Bogros, on trouve le plexus lymphatique composé de canaux dilatés jusqu'à 3 mm. de diamètre environ (peut-être exagéré par la précédente injection inguinale ?). On injecte alors sans difficulté ni pression 6 cc. de thorotrast et l'on radiographie les gros canaux lymphatiques, visibles jusqu'à la deuxième vertèbre lombaire. Il aurait fallu injecter du sérum physiologique pour voir s'il y avait un reflux par obstacle haut situé, ou plutôt dilatation lymphatique simple avec tolérance d'une grande quantité de liquide.

Nous reproduisons le premier cliché qui montre l'absence de blocage inguinal

Interprétation des résultats.

Que conclure de ces lymphographies un peu contradictoires ? D'abord nous rappellerons qu'il est difficile d'obtenir ces clichés et plus encore de les interpréter. Ensuite, nous éliminerons les cas de varices lymphatiques : les médecins coloniaux savent bien qu'elles sont rares dans l'éléphantiasis (personnellement nous n'en avons jamais vu, bien que nous étant attachés à cette question) ; d'autre part, il est courant pour nous de voir des adénolymphocèles et des varices du cordon sans œdèmes. Le cas de Garovano et le premier cas de Servelle sont donc à éliminer du cadre de l'éléphantiasis.

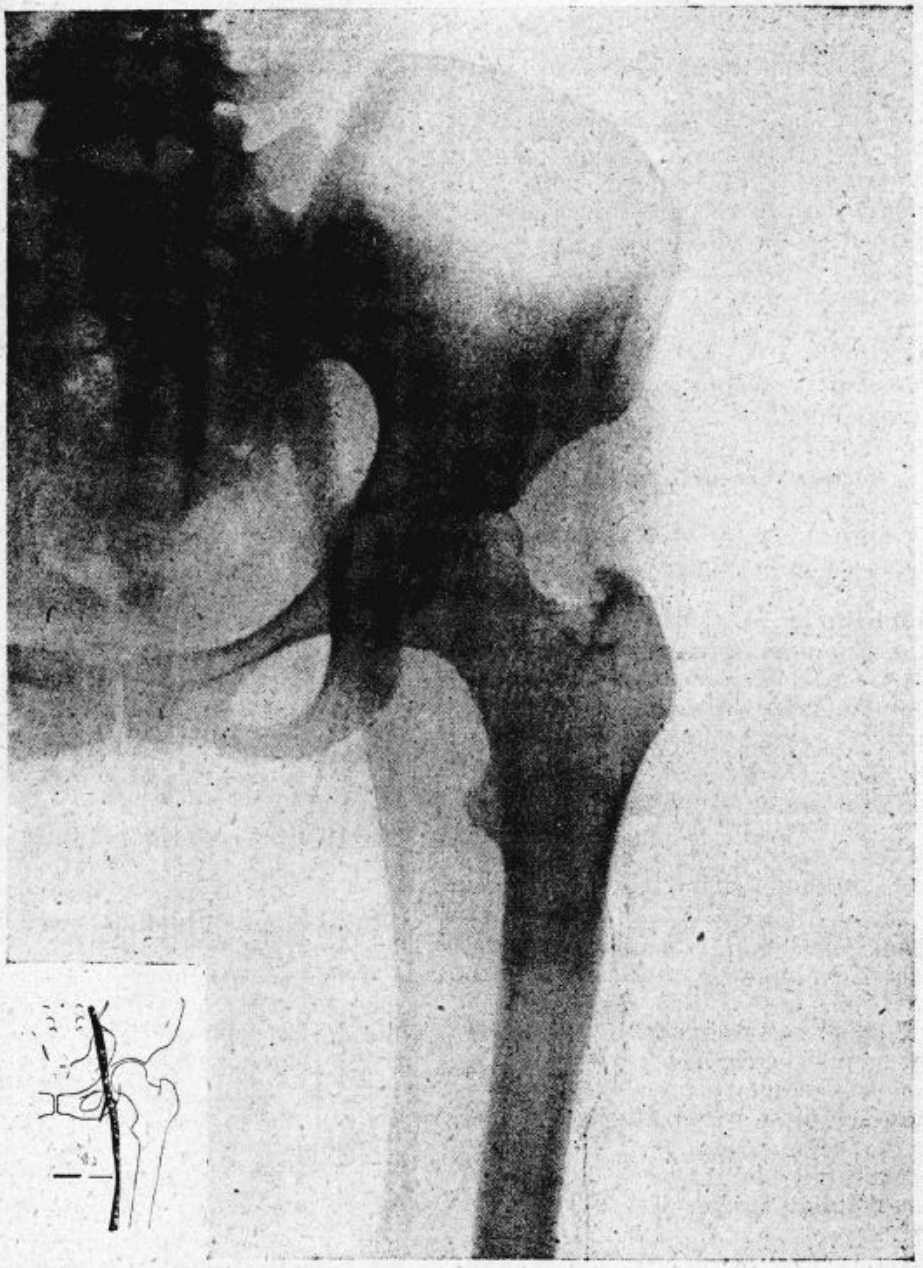
Les lymphographies de Servelle ont le gros intérêt d'objectiver la stase lymphatique. Depuis longtemps, dans l'éléphantiasis, on incrimine les lymphatiques et la stade de la lymphe sans jamais le prouver : c'est fait maintenant.

Mais à quoi tient cette stase ? Est-ce à un trouble mécanique, à un engorgement ganglionnaire ? Oui, pour Garovano et pour Servelle. Ce dernier explique les dilatations sus-crurales par des adénopathies latéro-vertébrales qu'il a trouvées calcifiées dans un cas (Leriche en avait vu un semblable) ; et comme il n'y a pas de communication entre les lymphatiques superficiels et les lymphatiques profonds d'un membre, Servelle propose, comme traitement, l'ablation de tous les lymphatiques sous-cutanés, qui se reconstituent ensuite (c'est ce qu'il appelle « lymphangiectomie superficielle »). Le curage ganglionnaire du pli de l'aine a déjà été fait par d'autres, sans résultat. Mais Tisseuil dit avoir eu de bons résultats de la sclérose des varices lymphatiques.

Ce blocage ganglionnaire ne nous semble pas aussi évident et le cas de Kunlin nous le confirme. D'ailleurs, cela n'explique pas tout dans l'éléphantiasis, à moins de nier l'épaississement de la peau. Sir Patrick Manson écrit : « *La stase lymphatique à elle seule ne produit pas l'éléphantiasis. Elle peut donner lieu à une forme d'œdème, mais non à la vraie hypertrophie éléphantiasique* ». Le Professeur Botreau-Roussel écrit de son côté : « *L'engorgement ganglionnaire n'est pas la cause de*

©SSA

Radio III



Lymphographie d'éléphantiasis — Absence de blocage inguinal
Plexus lymphatique sus-crural (KUNLIN)

©SSA

la pachydermie ». Enfin, le Professeur Leriche (a) a fait examiner des ganglions inguino-cruraux : ils ont toujours paru perméables.

Sans vouloir nous abriter uniquement derrière l'argument d'autorité, nous pensons qu'il faut que les médecins coloniaux qui voient, eux, des éléphantiasis indiscutables, fassent à leur tour des lymphographies en cherchant à préciser particulièrement :

1) La perméabilité ganglionnaire,
2) L'exclusivité des lésions lymphatiques.

Il faudrait aussi faire les contre-épreuves, étudier le système lymphatique dans des affections ganglionnaires sans œdèmes, tels le bubon tropical, le lymphosarcome, etc...

A vrai dire, c'est toute la théorie lymphatique de l'éléphantiasis qui a besoin d'être mise à l'épreuve, théorie qui n'est pas la plus classique, mais qui a d'illustres tenants : Virchow, P. Broca et, de nos jours, le Professeur Rouvière et le Professeur Leriche. Mais la majorité des auteurs estiment que des lésions veineuses sont toujours associées aux lésions lymphatiques.

Conclusions.

La participation lymphatique et la stase sont certaines, et les lymphographies les ont bien mises en évidence, vérifiant ainsi des hypothèses anciennes. Cependant, ces constatations ne donnent pas d'explication suffisante pour résoudre la pathogénie de l'éléphantiasis ; il reste à savoir si cette stase est mécanique ou fonctionnelle, si elle est de cause régionale ou tissulaire.

B. — PHLEBOGRAPHIE.

La phlébographie (radiographie des veines) pour éléphantiasis, a été pratiquée par Buck et Jacquel (Strasbourg), par Servelle (Paris) et par Kunlin (Paris). Elle a donné lieu, non pas tant à des résultats différents, mais à des interprétations très différentes.

Cas de Buck et Jacquel.

Il ne nous est connu que par un compte-rendu de Société et nous n'avons pas pu voir nous-même le film. Il s'agit d'un cas d'éléphantiasis tropical, contracté au Sénégal (donc indiscutable), lequel présenterait d'importantes lésions veineuses.

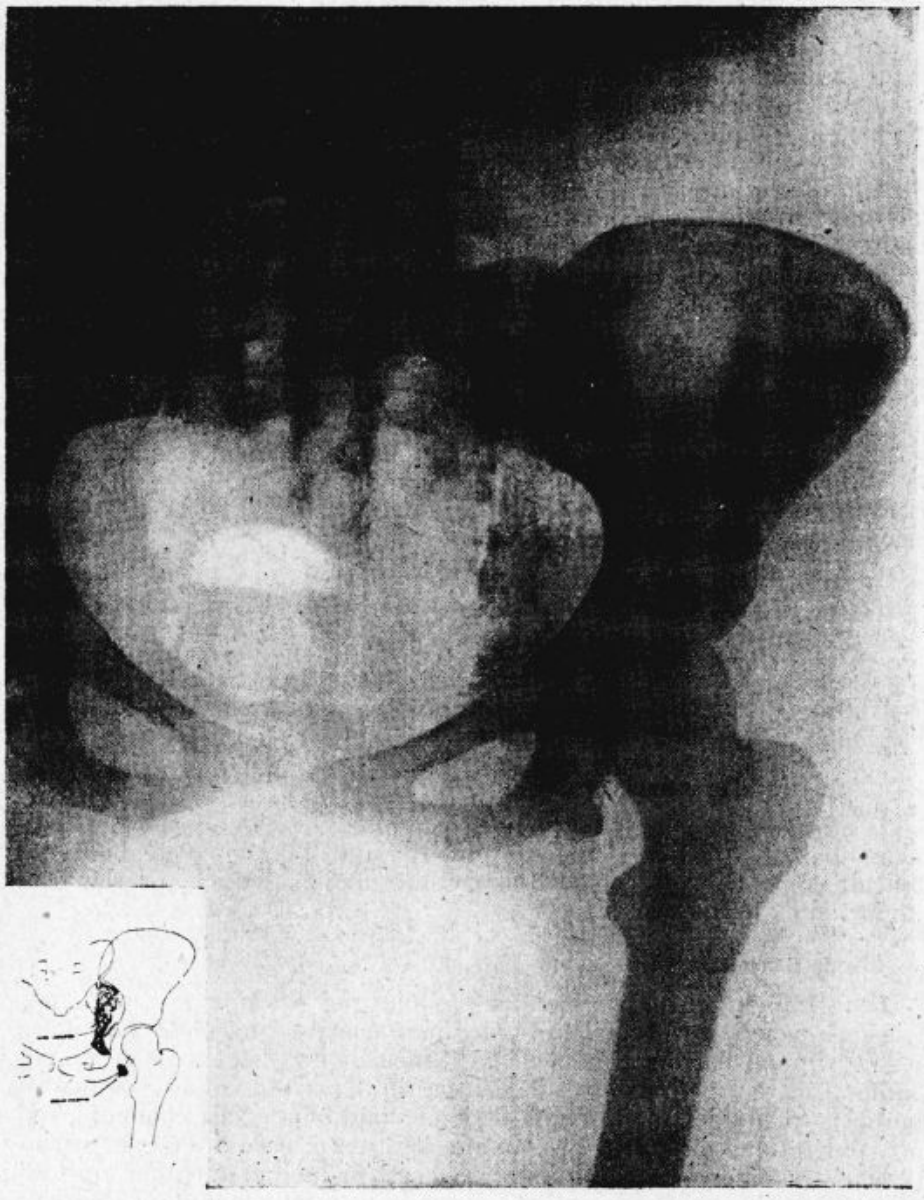
Cas de Servelle.

Dans tous les cas d'éléphantiasis publiés par cet auteur, il n'y a pas de lésions veineuses. Pour lui, l'éléphantiasis est purement lymphatique. Or, quand il trouve des lésions veineuses dans de grosses jambes (il nous a dit en avoir trouvé) il postule qu'il n'a plus affaire à un éléphantiasis véritable, mais à une lésion compliquée d'un élément veineux, phlébitique ou autre. En somme, il réserve le nom d'éléphantiasis aux seuls œdèmes lymphatiques. C'est ce qui lui fait affirmer que les lésions sont purement sous-cutanées, que la peau elle-même est indemne et peut être conservée : il est réel qu'il n'y a pas de pachydermie dans les œdèmes lymphatiques, et c'est pourquoi la majorité des auteurs les distingue de l'éléphantiasis vrai.

(a) Communication personnelle.

©SSA

Radio IV



Phlébographie d'éléphantiasis — Rétrécissement de la veine fémorale (KUNLIN)

©SSA

Cas de Kunlin (inédit).

Dans un cas d'œdème limité à la cuisse, s'accompagnant de dilatations lymphatiques inguinales évidentes et de proliférations fibreuses sous-cutanées (d'où le nom d'éléphantiasis que nous croyons devoir lui donner), la phlébographie nous a montré un net rétrécissement en sablier de la veine fémorale, comme on peut le voir sur le cliché ci-joint; il ne s'agit pas là d'un artefact, car la lésion a été retrouvée opératoirement. Il y avait donc dans ce cas association de lésions lymphatiques (dilatations) et veineuses (rétrécissements).

Mais dans d'autres cas de phlébographies de « grosses jambes », il n'a pu être mis en évidence de lésions nettes ; c'est qu'il convient, là aussi, d'être prudent en matière d'interprétation. D'ailleurs, nous employons le terme de grosses jambes pour indiquer qu'il s'agissait d'œdèmes chroniques de jambe, mais peut-être pas d'éléphantiasis vrai: nous reviendrons sur ce problème de définition.

Interprétation de ces résultats.

Les lésions veineuses trouvées par Buck et Jacquel et par Kunlin cadrent bien avec les descriptions des vieux auteurs. A l'opposé de la théorie exclusivement lymphatique de l'éléphantiasis, ceux-ci opposaient la théorie de l'origine lymphatico-veineuse, qui a rallié les noms de Clarac, Besnier, Matas, Le Dantec, Brassac, Bard (lequel distinguait prudemment les œdèmes éléphantiasiques primitivement veineux et les œdèmes éléphantiasiques primitivement lymphatiques). Lecène décrivait les veines « *variqueuses ou oblitérantes* ». Halsted nie même le rôle de l'oblitération des lymphatiques et cite un cas où la surinfection streptococcique d'une phlébite oblitérante de la veine humérale a provoqué un œdème du bras longtemps après un curage ganglionnaire pour cancer du sein. Le Professeur Leriche lui-même, bien que partisan de la théorie lymphatique, nous a dit avoir trouvé des veines énormes, en pratiquant des résections de peau, ce qui rend ces opérations très sanglantes. Lombard distingue comme deux affections différentes l'œdème lymphatique et l'éléphantiasis; alors que Servelle réserve le nom d'éléphantiasis à l'œdème lymphatique : c'est une question de définition et nous devons prendre acte du fait qu'il a trouvé des lésions veineuses dans certains œdèmes de jambe qu'il n'appelle pas éléphantiasis (et qui ne sont pas des phlébites).

Quel est le rôle de ces lésions veineuses ? Elles peuvent agir de deux manières : directement, par obstruction; indirectement, par spasme. Mais aussi, elles peuvent avoir une double origine:

1) soit primitive, à la suite de l'infection cutanée, entraînant ensuite l'œdème (Mlle Gauthier-Villars a émis l'hypothèse que les lésions primitives de l'éléphantiasis seraient dans le pédicule vasculaire, et c'est là une opinion qu'il convient de ne pas ignorer et qui est intéressante);

2) soit secondaire : car la stase entraîne la thrombose, tout aussi bien que la thrombose entraîne la stase.

Cela ramène donc au problème de l'origine de l'œdème, dans les tissus ou dans l'obstruction des voies de retour.

Disons pour terminer que l'artériographie d'un cas d'éléphantiasis a été faite par Buck et Jacquel (8), sans montrer de lésions. On pouvait s'y attendre, car les thromboses artérielles produisent des lésions atrophiques inverses de celles de l'éléphantiasis. Nous y ferons cependant

©SSA

une réserve : dans un cas rapporté plus loin, nous avons trouvé des lésions inflammatoires considérables de l'artère iliaque externe (extrêmement friable), ce qui correspond aux lésions inflammatoires jeunes trouvées par Mlle Gauthier-Villars. Il est donc possible que des explorations soigneuses du système artériel dans l'éléphantiasis montrent des lésions, sans doute de moindre importance que celles des artères et des veines.

C. — CONCLUSIONS DE L'ETUDE DES VOIES DE RETOUR.

L'étude radiographique des voies de retour dans l'éléphantiasis n'a donc fait que vérifier deux éléments connus :

1 — *L'association de lésions lymphatiques et de lésions veineuses,* lésions d'ailleurs variables comme intensité et comme importance réciproque.

2 — *La stase lymphatique.*

De nouveaux examens sont nécessaires pour objectiver la stase veineuse, qui est probable.

Quant au blocage ganglionnaire, ou à l'obstruction partielle par les ganglions, il est affirmé par certains auteurs, mais ne nous semble pas prouvé ; de nouvelles recherches sont nécessaires pour explorer la perméabilité ganglionnaire.

Le problème reste donc entier : à savoir si la stase des liquides est due à l'obstruction des voies de retour ou à des lésions tissulaires initiales. Et le problème est compliqué du fait que la stase elle-même peut provoquer une thrombose partielle des voies de retour. Ce double mécanisme de la stase est peut-être l'explication de l'éléphantiasis.

III. — ACTION DE CERTAINES INTERVENTIONS SUR L'ELEPHANTIASIS

Il est des interventions pratiquées pour traiter l'éléphantiasis dont il faut interpréter l'action du point de vue expérimental. L'analyse de leurs résultats peut éclairer la pathogénie de l'affection. Aussi passerons-nous en revue, successivement : la ligature artérielle, vieille méthode abandonnée, puis les sympathectomies, enfin deux cas de parathyroïdectomies.

A. — LA LIGATURE ARTERIELLE.

Proposée par Labat, en 1820, à une malade qui refusa, exécutée par Carnochan, quatre fois entre 1851 et 1858, le premier cas français semble être de Richard (1864). La compression artérielle aurait aussi donné de bons résultats à Vanzetti, et l'auteur du procédé, avant Carnochan, serait le Français Dufour (selon Dechambre et Le Fort).

Après avoir paru donner de bons résultats, la ligature artérielle a été condamnée par les auteurs allemands, Fischer en particulier, qui lui reprochent des récidives, des gangrènes et des hémorragies secondaires.

Actuellement, cette opération est tombée en désuétude, le Professeur Botreau-Roussel la rejette formellement.

Les anciens auteurs avaient pour but, en pratiquant la ligature artérielle, de réduire l'engorgement sanguin du membre ; ils espéraient une

©SSA

atrophie compensatrice. Dans leurs observations, on relève des notes qui s'appliquent exactement à ce que l'on observe dans les sympathectomies : « *La peau a repris sa souplesse, on ne sent plus de points indurés* », écrit Richard. « *Rides de la peau, traînées blanchâtres, comme des vergetures d'accouchées* », dit Vanzetti. Il est probable qu'ils accompagnaient leur ligature de la classique dénudation artérielle et réalisaient une sympathectomie péri-artérielle avant la lettre.

Il est possible qu'une thrombose partielle de l'arrivée sanguine ait une action favorable sur la stase artériolo-veineuse et la tension du membre. On sait que les vaisseaux sont béants et dilatés ; mais notons, en passant, qu'on ignore dans l'éléphantiasis s'il y a vaso-dilatation active ou vaso-dilatation passive, et si la stase clinique est réelle : tous points qui mériteraient d'être précisés.

Bien que passée de mode, la ligature est encore pratiquée de temps à autre. Le Professeur Leriche l'a associée, en 1929, à des opérations plastiques et à une lymphangioplastie, pour un éléphantiasis du membre inférieur. Nous savons que Kunlin l'a pratiquée une fois, récemment, sans grand résultat. Nous-même l'avons occasionnellement utilisée : mais sans qu'il y ait là un accord sur le principe, ainsi qu'on va le voir ; c'est involontairement que la ligature artérielle fut faite dans le cas suivant qui montre bien, par ailleurs, la réalité des lésions vasculaires décrites par Mlle Gauthier-Villars.

OBSERVATION :

A... E... présente un éléphantiasis de jambe gauche. Après traitement médical préparatoire, nous l'opérons le 29 juillet 1944 : sympathectomie périlliaque externe gauche sur les 3/4 supérieurs, car la partie inférieure de l'artère est entourée d'un magma ganglionnaire rétro-crural. Le temps artériel de l'intervention terminé, nous essayons de dégager le vaisseau de sa gangue inflammatoire : érosion latérale que nous essayons d'obturer, en vain, car le fil déchire plus encore. Tentative de suture latérale infructueuse, car l'artère est friable. Il faut donc la lier.

Suites opératoires sans histoire : le membre, frais le soir, est plus chaud que l'autre le lendemain. La sympathectomie agit normalement, la peau se plisse, la jambe diminue de volume. La réduction maximum de l'excès de volume est de 68 % (8 cm de diamètre au mollet, 6 cm à la cheville).

Le malade se contente de cette amélioration et sort sur sa demande le 18 août, sans accepter les réinterventions proposées.

Il aurait été intéressant de suivre le malade, pour voir si le résultat ultérieur était celui d'une sympathectomie périartérielle, ou s'il était plus durable et si un processus atrophique intervenait.

En tout cas, la friabilité de l'artère dans ce cas montre l'importance des lésions. Nous avons insisté sur la ligature artérielle, non pour la proposer, mais pour montrer la part prise par l'artère dans les lésions de l'éléphantiasis.

B. — LES SYMPATHECTOMIES.

On sait que l'interruption du tonus sympathique (infiltration novocaïnique ou section) agit favorablement sur la résolution des oedèmes locaux — et cela en dépit de la contradiction apparente qu'il y a à produire de la vaso-dilatation dans les cas où il y a déjà de l'hyperhémie.

©SSA

En matière de sympathique, il y a beaucoup d'inconnues et de paradoxes.

Dans l'éléphantiasis, les sympathectomies produisent l'effet suivant : la diminution de volume est rapide, parfois brutale, mais transitoire. La peau s'assouplit, se vide, s'amincit, devient bientôt flasque et pendante comme un vêtement trop grand. Cette action est maximum vers le 6e jour, puis l'état antérieur revient peu à peu, jamais aussi prononcé cependant. Il reste une amélioration variable suivant les cas.

On pourrait attribuer au repos au lit ce résultat : on ne peut cependant l'admettre pour les éléphantiasis très pachydermiques qui s'assouplissent, se limitent à quelques noyaux fibreux, durs, semblables à du tissu chéloïdien. Une bonne partie de la pachydermie est de l'oedème sous tension, et l'on conçoit que le simple repos ne puisse assouplir ces tissus scléreux jusqu'à les faire pendre « en besace » (pour reprendre l'expression de Kondoleon à propos de la lymphangioplastie).

Le mode d'action des sympathectomies est différent suivant qu'elles portent sur les plexus péri-artériels ou les chaînes para-vertébrales. Les sympathectomies tronculaires nous ont semblé avoir une action moins intense, mais plus durable. Si l'on calcule les variations de l'excès de volume d'un membre éléphantiasique (volume calculé approximativement par la formule des cylindres à rayon régulier), on obtient les réductions moyennes suivantes (où 100 % veut dire retour du volume à la normale) :

— après sympathectomie lombaire basse : 57 %.
— apres sympathectomie lombaire élargie : 67 % (avec splanchnicotomie).
— après sympathectomie péri-iliaque ext. : 86 %.
— après sympathectomie péri-fémorale : 95 %.

Nous n'avons pu mettre en évidence le caractère plus durable des sympathectomies lombaires, car des interventions plastiques locales y ont toujours succédé.

Cette action si manifeste des sympathectomies nous a incité à ne jamais faire d'interventions plastiques aux membres inférieurs sans les faire précéder d'une intervention sympathique, qui facilite grandement les résections de peau en assouplissant les tissus. Nous sommes loin d'être l'initiateur de la méthode : dès 1924, le Pr Leriche publiait un cas d'éléphantiasis traité par sympathectomie, en insistant sur l'action nerveuse de l'intervention, mise en évidence par la rapidité de la fonte de l'oedème ; il signale qu'on ignore tout de la vaso-motricité des lymphatiques.

Par la suite, Wertheimer (1932), Lapeyre (1937), Lecercle, Smithwick (rapporté par Homans en 1940), Tourenc (1945) associent opérations plastiques et sympathectomies.

Mais on ignore souvent que le précurseur est Clarac, qui écrivait dans sa thèse en 1881 : « *Une altération des centres trophiques ou vasomoteurs n'est-elle pas susceptible de porter atteinte à la nutrition des éléments de la peau pour y déterminer des altérations de l'éléphantiasis des Arabes ? Voilà quel est, à notre sens, le point important à établir ; et en dehors de ces altérations des centres, ne serait-il pas encore plus conforme aux données de la science de faire entrer en ligne de compte le système nerveux périphérique ; en un mot, de considérer l'éléphantiasis des Arabes comme une affection dont la nature se lie intimément et dans un grand nombre de cas, aux troubles du système nerveux périphérique vaso-moteur ou trophique ?* »

©SSA

Cette prescience du rôle du système sympathique est confirmée par le fait qu'il y voit là d'abord une excitation, puis une paralysie des vaso-moteurs et il conclut en avançant que « *l'éléphantiasis est sous la dépendance des centres nerveux trophiques ou vaso-moteurs* ».Il importe, dans « Médecine Tropicale », de rendre hommage au génie de cet ancien du Corps de Santé Colonial.

D'autres l'ont redit plus récemment :

— Le Pr. Leriche : « *Le trouble nerveux s'ajoute à la stase dans les œdèmes importants* ».

— Le Pr. Wertheimer : « *Il n'y a pas d'oedème sans trouble vaso-moteur* ».

— Jouckeere et Leclercq : « *Le système sympathique paraît occuper une place prépondérante dans la hiérarchie des facteurs pathogènes et l'œdème* ».

Un autre fait très important vient confirmer ce faisceau de preuves : la présence de lésions histologiques du système sympathique. On sait que les maladies de la vaso-motricité (artérites, etc...) ont une traduction microscopique imprévue, sous forme de lésions inflammatoires des éléments sympathiques. Or, le Pr. Montpellier, examinant trois ganglions sympathiques prélevés chez des éléphantiasiques, a trouvé des lésions analogues sur l'un d'entre eux : il s'agit donc bien là d'une affection du système sympathique. Quant à interpréter ces lésions, ce n'est pas de notre domaine

Tous ces faits et ces opinions montrent bien la nécessité de traiter l'éléphantiasis (quand il n'est pas pédiculé) en jumelant les opérations plastiques et les interventions sympathiques.

Un autre point qui intéresse la pathogénie de l'éléphantiasis est le suivant : après sympathectomie, le liquide d'œdème est exprimé du membre ; il n'y a donc pas d'obstacle organique absolu. Tout se passe comme si un spasme des veines et des lymphatiques avait été levé.

Il est habituel de considérer qu'il y a un obstacle sur les voies de retour. Nous avons montré les lésions indiscutables des veines et des lymphatiques. Un spasme surajouté est vraisemblable. La sympathectomie agirait en levant ce spasme, cet élément fonctionnel de l'éléphantiasis ; les lésions organiques serviraient de point d'appel à un nouveau spasme, d'où les récidives et l'explication du caractère transitoire de la sympathectomie.

Cependant, l'obstruction ganglionnaire n'est pas prouvée, ni l'action du sympathique sur les voies de retour. Cette action peut porter aussi bien sur les tissus et les capillaires, d'où rétention d'oedème de cause locale et non régionale. Le Pr. Wertheimer a écrit, à propos des oedèmes chirurgicaux : « *Quelle place doit-on faire à l'action du sympathique sur la perméabilité des endothéliums vasculaires* » ? A notre sens, de même qu'il y a exhémie dans les brûlures, dans le choc traumatique, de même dans l'éléphantiasis il pourrait y avoir une modification permanente de la perméabilité capillaire. Cela expliquerait aussi bien la rétention des liquides que l'action de la sympathectomie ; celle-ci n'agit pas seulement par vaso-dilatation (ici paradoxale et contradictoire), mais aussi par modification du tonus capillaire et de la perméabilité des cellules (on dit souvent qu'elle « améliore la vitalité des tissus ») ; de plus, elle favorise la circulation lymphatique.

Or, la stase peut, à son tour, provoquer des thromboses partielles des vaisseaux de son territoire. Il est possible que les deux mécanismes entrent en cause, l'oedème étant retenu à la fois par les modifications

©SSA

locales des tissus et par l'obstruction et le spasme des voies de retour. D'où un cercle vicieux qui entretiendrait l'œdème par lui-même et dont il faudrait savoir le point d'appel tissulaire initial. Cette conception cadre mieux avec les idées modernes de pathologie tissulaire. Paraphrasant Jeanselme, on pourrait dire : « *Le spasme* (et non la lymphangite) *accroît l'œdème et l'œdème appelle le spasme* ».

Il nous faut signaler que la lymphangioplastie de Handley a, d'après ses observateurs, une action très semblable à celle de la sympathectomie : la peau devient souple et flasque, comme si le liquide était drainé par des néo-vaisseaux. Le caractère transitoire de cette action est aussi rapporté. Si bien que l'intervention a été abandonnée, peut-être à tort, par ceux qui voient le plus d'éléphantiasis de jambe : les praticiens coloniaux.

C. — LA PARATHYROIDECTOMIE.

On a vu que l'hypercalcémie est fréquente dans l'éléphantiasis, surtout dans les formes œdémateuses et peu pachydermiques. L'hypothèse pouvait être faite d'un influx venu des tissus enflammés et provoquant l'hyperparathyroïdie, d'où hypercalcie générale et locale, surcharge calcique des téguments et création de la pachydermie. Là encore, la maladie s'entretiendrait par elle-même, les tissus éléphantiasiques provoquant le trouble parathyroïdien, dont l'action serait d'accroître la pachydermie. Il était logique alors d'essayer de rompre cet autre cercle vicieux, au niveau du relai parathyroïdien. Il est vrai que l'ablation des conducteurs sympathiques aurait dû faire de même et a échoué. Aussi, l'ablation d'une seule parathyroïde ne pouvait amener qu'une amélioration transitoire. C'est ce qui s'est produit dans les deux cas ci-joints, où deux jeunes gens hypercalcémiques, ayant récidivé après toutes sortes d'interventions locales ou sympathiques, furent traités par parathyroïdectomie (physiologique dans le premier cas, anatomique dans l'autre). Voici leurs observations :

Observation 1 :

L... Jean, œdème éléphantiasique de la jambe gauche — après sympathectomie interlombosacrée, l'œdème droit disparaît mais le gauche persiste. A la demande du malade, il est alors soumis aux interventions jumelées (ympathectomie péri-iliaque externe et opérations type Payr-Kondoléon). A ce moment, André trouve que sa calcémie est à 110 mg 0/00, et sa calciurie à 0 gr. 20 0/00 (0 gr. 22 par jour). Prévoyant une nouvelle récidive, nous intervenons sur les parathyroïdes (ligature des deux artères thyroïdiennes inférieures). La calcémie descend à 85 mg et la calciurie à 0 gr. 13 0/00 (0 gr. 185 par jour). Le malade reste stabilisé localement pendant un certain temps, puis refait de l'inflammation locale. Huit mois plus tard, la récidive est complète, avec aggravation. La calcémie et remontée à 95 mg, la calciurie à 0 gr. 17 par litre et par jour. L'échec est complet .

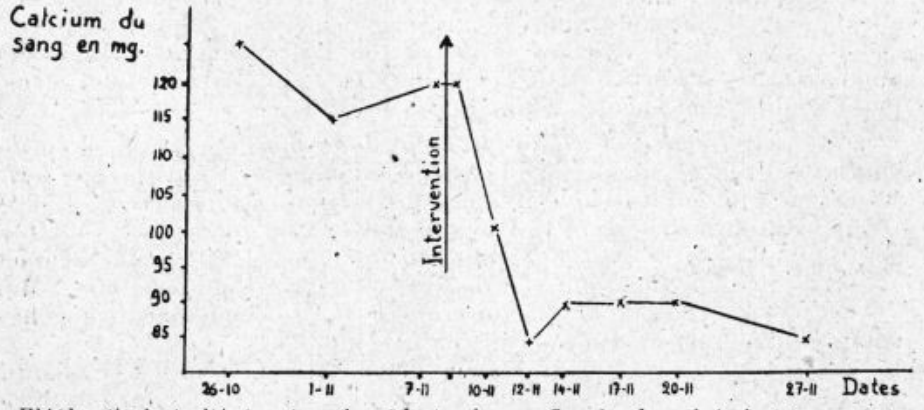
Observation 2 :

E... N... : éléphantiasis œdémateux des deux jambes, transitoirement amélioré par une sympathectomie péri-iliaque externe et une sympathectomie interlombosacrée. André établit alors que la calcémie oscille entre 115 mg et 125 mg, la calciurie est à 0 gr. 32 0/00 (0 gr. 37 par jour). Nous enlevons alors la para-

©SSA

thyroïde inférieure gauche (histologiquement vérifiée par le docteur). La calcémie suit alors une courbe descendante et se stabilise à 85 mg. La calciurie s'abaisse à 0 gr. 15 0/00 (0 gr. 21 par jour). Nous recommençons alors le traitement chirurgical, mais l'amélioration n'est que transitoire : le sujet présente de nouvelles poussées lymphangitiques, et, 10 mois plus tard, a totalement rechuté. La calcémie est à 115 mg 0/00 (0 gr. 22 par jour). Même échec que le cas précédent.

Figure V



Eléphantiasis traité par parathyroïdectomie. — Courbe de calcémie (obs. n° 2)

Dans le premier cas, les interventions locales ne permirent pas l'observation des tissus après la parathyroïdectomie ; il faut noter cependant que le résultat, pour transitoire, fut de bonne qualité : les deux mollets étaient identiques.

Mais, dans le deuxième cas, nous avons constaté un fait curieux : malgré le retour au lit (peu de temps, il est vrai), l'éléphantiasis ne s'est pas assoupli, il a diminué de volume en se recroquevillant ; les proliférations se sont affaissées en s'étalant, tout en restant aussi dures.

Nous ne voyons pas d'explications à cette modification curieuse des tissus éléphantiasiques après parathyroïdectomie. Nous publions ces observations à titre documentaire.

CONCLUSIONS

Les différents travaux que nous venons de voir apportent certes de nouvelles lumières sur la pathogénie de l'éléphantiasis ; mais il serait vain de prétendre qu'ils résolvent la question. Les troubles du métabolisme du calcium paraissent être des troubles secondaires. L'étude des voies de retour manifeste des lésions que la clinique avait déjà décelées sur les lymphatiques et les veines, mais ne tranche pas les questions essentielles : perméabilité des ganglions, siège de l'obstacle éventuel. Enfin, le mode d'action des sympathectomies montre que l'obstacle n'est que partiel et comporte un élément fonctionnel (spasme) très important, sans qu'on sache si cet obstacle siège sur les capillaires ou au contraire sur les gros troncs de la racine du membre.

A l'occasion de ces travaux, nous avons vu que des différences de définition obscurcissent la question : nous allons d'abord essayer de l'éclaircir. Ensuite, nous verrons que la solution de l'éléphantiasis est celle d'un problème de biologie générale : le mécanisme de la production des œdèmes.

©SSA

DEFINITION DE L'ELEPHANTIASIS.

Le terme d'éléphantiasis ne s'adresse pas à toutes les déformations monstrueuses des tissus ; mais seulement à celles où la peau prend, à la longue, l'induration de la peau d'éléphant : c'est la pachydermie. Ne peuvent donc prétendre à ce nom tous les œdèmes, mais seulement ceux donc l'aboutissant est la pachydermie, la « *sclérose hypertrophique de la peau* » (Le Dantec).

La difficulté de diagnostic réside dans le fait qu'on a souvent affaire à des lésions débutantes, dont les unes évoluent vers l'éléphantiasis vrai, les autres restent des œdèmes mous, parfois très volumineux, mais sans jamais prendre le caractère de l'éléphantiasis : par exemple, les œdèmes lymphatiques, la maladie congénitale de Milroy.

Une autre source de confusion vient de la division classique en *éléphantiasis tropical*, qui serait filarien, et *éléphantiasis nostras* qui serait streptococcique le plus souvent. Cette distinction est une erreur. L'école coloniale française, et le Pr. Botreau-Roussel en particulier, ont bien montré que la filariose ne joue que par l'infection qu'elle peut entraîner, au même titre que les piqûres d'insectes, les puces, chiques, etc... Mais il n'y a pas plus lieu de l'incriminer que les autres endémies tropicales : paludisme, amibiase, ascaridiose, etc...

Il n'y a qu'un seul éléphantiasis infectieux, qui réunit l'éléphantiasis tropical et l'éléphantiasis nostras et qui a été ainsi défini par Brassac :

« *L'éléphantiasis est une affection à marche chronique, fréquente, surtout dans les pays chauds, caractérisée par une altération hypertrophique du derme et des tissus sous-jacents, localisée principalement aux membres inférieurs et aux organes génitaux, produite par des inflammations chroniques du système lymphatico-veineux, se montrant par paroxysmes, sans périodicité régulière et dont le dernier terme est une déformation quelquefois monstrueuse (éléphantiasique), des parties atteintes* ».

Une autre définition de Besnier est plus imprécise, mais plus générale : « *Affection dont les conditions pathogéniques sont multiples, mais dont la condition est une irritation localisée et une obstruction du système lymphatique et veineux d'une région du corps, et la lésion un œdème inflammatoire avec hypertrophie, à paroxysmes successifs et à marche chronique* ».

La définition du Pr. Lombard est à la fois précise et générale :

L'éléphantiasis et les états éléphantiasiques réalisent un syndrome anatomo-clinique caractérisé :

Cliniquement, *par une augmentation progressive du volume de la région atteinte, hypertrophie à marche indéfiniment extensive ;*

Anatomiquement, *par un processus inflammatoire chronique, simple, intéressant essentiellement le tissu conjonctif et les vaisseaux sanguins et lymphatiques, et par des œdèmes ;*

Au point de vue chimique *enfin, par les caractères des liquides épanchés, qui sont de deux sortes : les uns riches en albumines, spontanément coagulables, ayant les caractères des exsudats, les autres non coagulables, beaucoup moins albumineux et paraissant être, non pas d'origine inflammatoire, mais d'origine vaso-motrice* ».

©SSA

Enfin, pour être complets et qu'aucun doute ne subsiste sur ce qu'est un éléphantiasis et pour que la définition n'en soit plus contestée, rappelons aussi l'excellente définition de Matas : « *Par éléphantiasis, nous entendons un état histo-pathologique qui est caractérisé par une inflammation chronique fibreuse, ou une hypertrophie des tissus conjonctifs du derme et de l'hypoderme qui est précédé par, et associé à une stase lymphatique et veineuse et doit être causé par une obstruction des voies de retour lymphatiques et veineuses* ».

Toutes ces définitions sont excellentes, avec la restriction peut-être qu'elles insistent trop sur l'étiologie inflammatoire des lésions : c'est presque toujours exact, mais il y a des cas d'éléphantiasis, cliniquement véritables, où l'on ne trouve pas trace de phénomène infectieux. Le Pr. Lombard, en particulier, a raison quand il dit que l'éléphantiasis est un syndrome ; c'est un syndrome surtout réalisé par la lymphangite à rechutes, et exceptionnellement par d'autres causes. Il est important aussi de ne pas préciser l'étiologie infectieuse exacte, afin que la même définition puisse englober un éléphantiasis streptococcique de la jambe, des lésions lymphogranulomateuses des organes génitaux et même aussi des œdèmes lépreux (ne pas confondre avec l'éléphantiasis des Grecs, qui est la lèpre en général).

PROBLEMES POSES PAR L'ELEPHANTIASIS.

Dans l'éléphantiasis inflammatoire, on incrimine la lymphangite à répétition. Mais cela n'explique pas pourquoi l'œdème inflammatoire persiste et s'organise. Si les voies lymphatiques étaient obturées, de nouvelles voies s'organiseraient aussitôt. Homans dit au contraire que les lymphatiques sont tous détruits et constamment sclérosés, dès qu'ils se reforment, par l'infection chronique. Mais il est des cas où l'on ne trouve pas d'infection et dont le résultat évolutif est le même. Le problème est donc plus général : c'est celui du mécanisme de la production des œdèmes. La solution de ce problème donnera la clé du traitement de l'éléphantiasis.

L'on est donc ramené au dilemne du siège de l'obstruction : dans les tissus ou sur les voies de retour.

Il faut espérer que de nouvelles recherches nous en feront sortir, en analysant le pour et le contre de ces deux hypothèses de travail.

Mais, dans l'état actuel de nos connaissances, malgré les nouveaux travaux que nous avons exposés, *rien ne permet encore de préjuger de la pathogénie de l'éléphantiasis.*

BIBLIOGRAPHIE

(bibliographie limitée aux auteurs cités et aux récents travaux)

(1) — BESNIER. — De l'éléphantiasis, *Gazette des Hôp.*, 1878, pages 1017, 1035, 1041, 1083 et 1099.

(2) — BRANDÃO. — Du rôle du sympathique dans la pathogénie des œdèmes, *Lyon Chir.*, 1932, p. 401.

(3) — BRASSAC. — Article « Eléphantiasis ». *Dictionnaire Encyclopédique des Sc. Méd.*, 1886.

(4) — BOTREAU-ROUSSEL. — Le traitement de l'éléphantiasis, *Hygiène Sociale*, 25 mars 1932.

— Eléphantiasis arabum, lymphangite éléphantiasique à rechutes. *Clinique Chir. des Pays Chauds*, p. 74 (Masson, édit.) et dans *Journal de Chirurgie*, 1937, p. 821.

©SSA

(5) — BOWESMAN. — Intra-artérial glycerin traitment of elephantiasis, *The British J. Of. Surgery* 1938, t. 26, p. 86.
(6) — BROCA. — Article du « Traité de Chirurgie », de Duplay et Reclus, t. I, p. 538.
(7) — BRYANT. — Eléphantiasis des Arabes traité par la ligature de l'artère principale du membre, *Méd. Chir. Trans.* 1865, t. 45, p. 176 et *Gaz. des Hôp.*, 1867, p. 501.
(8) — BUCK et JACQUEL. — Eléphantiasis filarien des deux membres inférieurs ; étude angiographique. Réunion dermatologique de Strasbourg, 24 mars 1946
(9) — CARNOCHAN. — *New-York J. of Méd.*, sept. 1852.
» *New-York Méd. Gaz.*, janv. 1858.
» *Americ. J. of. Med. Science*, 1867, p. 109.
(10) — CLARAC — Essai sur l'étiologie et la pathogénie de l'éléphantiasis des Arabes. Thèse Paris 1881.
(11) — DECHAMBRE et LEFORT. — *Gaz. Hebd. de Méd. et de Chir.* 1863, 21 août, p. 547.
(12) — DELOM. — Contribution à l'étude de l'éléphantiasis, dit « tropical », rapport Desplas. — *Bull. et Mém. de l'Ac. de Chir.*, 1936, t. 62, p. 697.
(13) — DUBOIS. — L'éléphantiasis congolais. *Bull. de l'Ac. Roy de Belgique*, 21 décembre 1940.
(14) — FALK. — Technique opératoire de l'éléphantiasis du membre inférieur. *Brun's Beitrage zur klin. Chir.*, 29 janvier 1938.
(15) — FISCHER. — *Wirchow's Arch.* 1869, t. 461, p. 328.
(16) — GAROVANO. — Eléphantiasis des membres inférieurs. *Semana Médica* 1938, a. 45, n° 27, p. 1.
(17) — GAUTHIER-VILLARS (Mlle). — Citée par Botreau-Roussel dans *Clinique Chir. des Pays Chauds.*
(18) — GUILLAUME. — Recherches... sur le traitement des œdèmes localisés. *Ann. Soc. Belge*, Ch. 1936.
(19) — HANDLEY. — Projet de cure de l'éléphantiasis. *Lancet* 1908.
» Traitement opératoire de l'éléphantiasis. *Lancet* 1909 et *Brit. Méd.* J. 1920.
(20) — HOMANS. — Lymphoedema of limbs. *Arch. of Surgery* 1940, t. 40, p. 232.
(21) — HOMANS, DRINKER et FIELD. — The experimental production of œdema and elephantiasis as a result of lymphatic obstruction. *American J. of Physiology* 1934, t. 108, p. 509.
(22) — JEANSELME. — Des dermatites et de l'éléphantiasis consécutifs aux ulcérations et à l'eczéma des membres variqueux. Thèse Paris 1887-1888.
(23) — JONCKEERE et LECLERCQ. — Physiologie pathologique et traitement des œdèmes chroniques des membres. *J. de Chir. et Ann. de la Soc. Belge de Chir.* 1936, p. 102.
(24) — JUBIOT. — Ligature de la fémorale dans un cas d'éléphantiasis de la jambe droite. *Marseille Médical* 1872, p. 257.
(25) — JUNGE. — Le traitement opératoire de l'éléphantiasis de la jambe. *Arch. fur Schiffs und Tropen Hygien*, 1940, p. 449.
(26) — KONDOLÉON. — Traitement chirurgical de l'éléphantiasis. *Munch. Med. Woch*, 1912.
(27) — KUNLIN. — Communication personnelle.
(28) — LANZ. — Méthode pour rétablir la circulation collatérale dans le traitement de l'oedème chronique et de l'éléphantiasis. *Zentralbl. fur Chir.*, 1911.
(29) — LAPEYRE. — Contribution à l'étude de l'éléphantiasis tropical. *Journal de Chir.*, 1937 p. 682.
(30) — LECÈNE et MOULONGUET. — Dans le *Précis de Pathologie Chir.* (« 9 agrégés »), t. I, p. 459.
(31) — LE DANTEC. — *Précis de Pathologie Exotique.*

©SSA

(32) — Le traitement chirurgical de l'éléphantiasis. *Journal de Chir.*, 1923.
(33) — LERICHE. — Etude sur le mécanisme de l'éléphantiasis des membres, à propos d'un cas d'éléphantiasis du sein consécutif à un évidement ganglionnaire. *Lyon Chir.*, 1924, t. 21, p. 766.
(34) — LERICHE. — Eléphantiasis du membre inférieur traité par sympathectomie fémorale. Résultats au 5e mois. Remarques sur l'étiologie de l'éléphantiasis. *Lyon Chir.*, t. 21, p. 795.
(35) — LERICHE et FONTAINE. — Contribution à l'étude des œdèmes chirurgicaux des membres. *J. de Chir. et Ann. de la Soc. Belge de Chir.*, 1936, p. 175.
(36) — LERICHE et JUNG. — Physiologie pathologique et traitement de certains œdèmes chirurgicaux des membres. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 1928, t. 2, p. 886.
(37) — LOMBARD. — Les œdèmes chroniques. *Rev. d'Orthopédie*, 1935, t. 22, p. 289.
(38) — MATAS. — The surgical treatment of elephantiasis and elephantoid states dépendent up chronic obstruction of the lymphatic and veinous channels. *Americ. J. Of Trop. Diseases*, 1913, t. 1, p. 60.
(39) — MAURIAC. — La pathogénie des œdèmes. Masson, édit., 1937.
(40) — MOLINARD et CORRÉO. — Le traitement de l'éléphantiasis et des lymphangiectasies des membres inférieurs. *Rev. Médic. de Chile*, n 8, août 1945.
(41) — MOLLO. — La chirurgie de l'éléphantiasis. *Rassegna internazionale di Clinica et Terapia* (Naples), 1938, 31 août et 15 sept.
(42) — NICOLAS, ROUSSET et COLAS. — Eléphantiasis nostras avec ostéoporose sous-jacente. *Ann. de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1936, p. 930 (réunion Dermat de Lyon).
(43) — OLIVIER (Georges). — Recherches sur la nature de l'éléphantiasis. *Afrique Française Chir.*, 1946, n 1, p. 28.
(44) — OLIVIER (Georges). — Traitement chirurgical de l'éléphantiasis des membres. *Revue de Chir.*, 1946, p. 285.
(45) — OLIVIER (Georges). — Les lésions osseuses de l'éléphantiasis. *Revue d Orthopédie*, 1947 (à paraître).
(46) — OLIVIER (Georges) et ANDRÉ. — Les troubles du métabolisme du calcium dans l'éléphantiasis. *L'Afrique Française Chir.*, 1945, n 3.
(47) — RAMUSSEN. — *Edimburg Med. J.*, oct. 1847.
(48) — RAUSHOFF. — Surgical treatment of lymphodema (od hand end arm). *Arch of Surgery*, 1945, t. 50, p. 269.
(49) — REICHERT. — Le diagnostic de l'éléphantiasis et des états éléphantiasiformes par l'examen des parties molles aux rayons X avec une contribution au problème du lymphœdème expérimental. *Arch. of Surgery*, 1930, t. 20, p. 543.
(50) — RICHARD. — Eléphantiasis des Arabes du membre inférieur. Ligature de l'artère fémorale au pli de l'aine. *Gaz. des Hôp.*, 1864, p. 142.
(51) — ROUVIÈRE et VALETTE. — Physiologie du système lymphatique. Masson, édit., 1937.
(52) — SCAFFIDI. — Contribution à l'éléphantiasis. *Riforma Medica*, 1946, t. 60, p. 83.
(53) — SERVELLE. — La lymphographie, moyen d'étude de la physio-pathologie les grosses jambes. *Revue de Chirurgie*, 1944, p. p. 251.
(54) — SERVELLE. — A propos de deux cas d'éléphantiasis étudiés par lymphographie. Rapport Hepp. *Bull. et Mém. Ac. de Chir.*, 1945, t. 71, p. 142.
(55) — SERVELLE. — A propos de la lymphographie expérimentale et clinique. *J. de Radiol. et d'Electrocardiol.*, 1944-45, t. 26, p. 165.
(56) — SERVELLE. — Lymphographie et éléphantiasis. *Soc. de Cardiol.*, 26 oct. 1946
(57) — SOLIÉRI. — L'interruption de l'apport artériel principal dans les œdèmes graves et permanents par obstacles veineux. *Riforma Medica*, 1919, t. 35, p. 931.
(58) — TISSEUIL. — Essai de traitement de l'éléphantiasis par injections sclérosantes intra-lymphatiques et cutanées. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1941, t. 34, p. 107.

©SSA

(59) — TOURENC. — Applications de l'artériothérapie et des interventions sur le sympathique à quelques maladies coloniales. *Cahiers Méd. de l'Union Française*, juin 1946, p. 47.

(60) — TOURENC. — A propos d'un millier d'injections intra-artérielles dans la lymphangite éléphantiasique et l'ulcère phagédénique. Rapport de Leriche. *Bull. et Mém. Ac. de Chir.*, 1946, t. 72.

(61) — VANZETTI. — Eléphantiasis de la jambe droite. Compression digitale de la fémorale. Guérison. *Gaz. des Hôp.*, 1867, p. 572.

(62) — VIRCHOW. — Pathogénie des tumeurs, 1867, p. 202.

(63) — WERTHEIMER. — Thérapeutique des œdèmes chirurgicaux. *J. de Chir. et Ann. de la Soc. Belge de Chir.*, 1936, p. 217.

(64) — WERTHEIMER et BONNIOT. — Eléphantiasis des membres inférieurs. *Soc. de Chir. de Lyon*, 4 février 1932.

©SSA

LE LAIT DE SOJA

SON EMPLOI DANS LES MATERNITÉS INDIGÈNES

SES RÉSULTATS

par

A. MICLOT

Médecin Capitaine du Corps de Santé Colonial

La coutume, dans les maternités indigènes, limite en général à deux aliments le menu du nouveau-né et du nourrisson, le lait maternel et le lait de chèvre (ce dernier en pays de forêts où les bovidés ne servent guère que de viande de boucherie). Dans les périodes « d'opulence », l'arsenal s'enrichit de lait concentré. Or, suivant les circonstances, le lait de la mère peut être insuffisant, soit en quantité, soit en qualité. Cas plus grave encore, l'enfant peut être orphelin de très bonne heure. Dans ces cas, le lait de chèvre n'est pas toujours supporté et le lait concentré peut faire défaut.

Nous voudrions montrer, dans ces lignes, qu'en toutes les circonstances, il existe une possibilité de s'affranchir de ces contingences en employant « un produit du pays » qui n'est autre que le soja. Nous disons « du pays » car, partout, en zone de forêt tout au moins, cette légumineuse est facilement cultivable.

Il existe ici une préparation qui, outre la modicité du prix de revient, possède des qualités nutritives et caloriques supérieures à celles des laits d'animaux ou de « boîtes » et même, en milieu indigène, supérieures à celles de la plupart des laits de femmes.

A titre documentaire, nous donnons la composition du soja, ainsi que les tableaux comparatifs des laits les plus fréquemment employés. Les chiffres sont comptés pour 100 g. du produit envisagé.

	Eau	Glucides	Protides	Lipides	Cellulose	Matières minérales	Calories
Soja	7,55	31,37	33,50	17,37	4,95	4,86	485
Lait de vache (vache d'Europe donc, richesse plus grande)	88	4,5	3,3	3,7	-	0,5	68
Lait concentré sucré moyen	28,5	12 lact. 41 sacch.	11,9	10,9	-	2,4	340
Lait de femme (chiffres d'Europe)	90	6 à 7	1 à 2	3 à 5	-	-	67
Lait de chèvre	86à 90	4 à 5	3 à 4	4 à 5	-	-	84

©SSA

L'examen des différents tableaux montre pour les principaux constituants (glucides, lipides, protides) un pourcentage nettement plus élevé en faveur du soja, donc des propriétés nutritives de beaucoup supérieures, ainsi qu'une valeur énergétique de 5 à 6 fois plus grande. Enfin, il renferme une notable proportion de matières minérales. Bien entendu, nous ne donnons pas le soja sous sa forme pure, mais diminuons sa concentration. Employé sous la forme de graines, même en bouillie, le soja serait, par sa puissance nutritive et calorique, trop intolérant pour des organismes n'ayant pas encore achevé leur complet développement digestif. Depuis plus de deux ans, nous employons, à la maternité d'Ayos, une préparation connue sous le nom de lait de soja ; lait dont la formule nous fut donnée par le Médecin Lieutenant-Colonel Leroy, alors Directeur du Centre d'Instruction.

PREPARATION DU LAIT DE SOJA

Prendre des graines de soja très fraîches, laisser sécher au soleil, puis les écraser à la manière des femmes indigènes écrasant les arachides pour la préparation de l'huile. La « pâte » ainsi obtenue est placée dans une grande compresse, puis malaxée dans son poids d'eau chaude pendant une demi-heure. Le produit obtenu est un liquide blanc qui n'est autre que le lait de soja. Faire cuire ce lait pendant une demi-heure environ. Le mettre en bouteille et, si la consommation tarde plus d'un jour, placer au frigidaire si possible. Au moment des biberons, ajouter du sucre ou du sel.

Le lait de soja possède la composition suivante :

Protides : 15.71.
Graisses : 8.81.
Hydrate de carbone : 14.27.
Cendres : 2.08.
Eau : 51.13.

Nous voyons que ce lait possède vis-à-vis des autres (femme, vache...) un pourcentage nettement supérieur dans tous ses constituants.

Or, on pourrait penser, et à juste raison, que cette richesse trop grande, cette composition, pour ainsi dire « parfaite » (vitamines mises à part), du nouveau produit, doivent entraîner une intolérance et, par suite, des troubles digestifs tels que diarrhée, vomissements...

L'expérience montre qu'il n'en est rien et, fait paradoxal, le lait de soja, bien que plus « fort » que les autres laits, est mieux supporté, même à des doses qui équivalent, en qualité, au double des doses habituelles des autres produits. Cependant, il ne faut pas crier au miracle et donner, en quantité de liquide, l'équivalence des biberons de lait de chèvre ou de lait concentré. Nous avons eu, en effet, au début, quelques cas de diarrhée dus à une trop grande absorption de lait de soja : diarrhées bénignes cédant à 24 heures d'eau de riz.

A PARTIR DE QUEL AGE PEUT-ON DONNER DU LAIT DE SOJA ?

Au début, nous ne le commencions que vers le troisième mois, craignant l'apparition de troubles chez des organismes incomplètement formés. Peu à peu, nous avons abaissé cette limite d'âge et, actuellement, nous commençons le lait de soja dès la fin des quinze premiers jours, nourrissant jusque-là l'enfant au lait de chèvre ou au concentré sucré. La transition se fait peu à peu et, au bout de quelques jours, le nourris-

©SSA

son prend uniquement du lait de soja. Si des enfants nous sont amenés à un âge plus avancé, nous débutons d'emblée par le lait de soja. Jusqu'à huit mois, nous ne donnons que ce lait. A partir de cet âge, nous instituons un traitement mixte : lait et bouillie de soja, remplaçant d'abord un biberon par une bouillie, pour arriver finalement aux bouillies seules. Comme pour le lait, la bouillie de soja est de beaucoup supérieure aux autres et surpasse même celle de maïs. Afin de varier un peu la nourriture, nous alternons parfois maïs et soja pour les bouillies. A partir d'un an, l'enfant peut avoir un régime plus varié encore et, bien que moins nutritive, la bouillie de macabos entre dans le menu de nos nourrissons. Il n'est certes pas question ici de l'alimentation de l'enfant indigène au village. Ce serait une utopie, tout au moins actuellement, de croire qu'un régime donné à la famille serait suivi à la lettre ; d'ailleurs, nous n'envisageons ici que des cas d'espèces, comme nous le montrerons dans les indications. L'enfant normal, nourri au sein, avec du lait convenable, n'a pas besoin de tous ces ersatz. Ici comme partout ailleurs, le lait maternel, à condition qu'il soit suffisant en qualité et quantité, est le meilleur aliment du nourrisson.

La question délicate est celle des quantités de lait de soja à donner, surtout lors des premières semaines. Le premier principe, et qui paraît évident si l'on compare la richesse des différents laits, implique une quantité moindre de liquide et un fractionnement de cette quantité. Voici, à titre comparatif, les doses des différents laits employés couramment. Nous ne commençons qu'après la deuxième semaine, puisque cette date marque le début de l'alimentation au lait de soja.

1° Enfant nourri au sein :

A 3 semaines	:	400 à 450 gr. par jour
A 1 mois	:	500 gr. par jour
A 2 mois	:	600 gr. par jour
A 3 mois	:	700 gr. par jour
A 4 mois	:	800 gr. par jour
A 5 mois	:	850 gr. par jour
A 6 mois	:	900 gr. par jour
A 7 mois	:	950 gr. par jour
A 8 mois	:	1000 gr. par jour

2° Enfant nourri au lait de vache :

A 1 mois	:	360 gr. de lait par jour	plus 180 gr. d'eau sucrée.
A 2 mois	:	420 gr. de lait par jour	plus 210 gr. d'eau sucrée.
A 3 mois	:	480 gr. de lait par jour	plus 240 gr. d'eau sucrée.
A 4 mois	:	600 gr. de lait par jour	plus 150 gr. d'eau sucrée.
A 5 mois	:	720 gr. de lait par jour	plus 120 gr. d'eau sucrée.
A 6 mois	:	840 gr. de lait par jour	plus 60 gr. d'eau sucrée.
A 7 mois	:	900 gr. de lait par jour	— Néant —
A 8 mois	:	960 gr. de lait par jour	— Néant —

3° Enfant nourri au lait de chèvre.

Plus différent encore du lait de femme que le lait de vache, et d'un pouvoir calorifique plus grand que ce dernier, il doit être l'objet de coupages convenables pour l'amener à une concentration moins élevée.

Nous composons ainsi les biberons de lait de chèvre :

D'abord, 1/2 lait 1/2 eau, puis 2/3 lait 1/3 eau, et finalement 3/4 lait 1/4 eau. Ces coupages sont très suffisants, car le lait provenant

©SSA

du cheptel Haoussa possède déjà une notoire quantité d'eau. Suivant l'aspect de ce lait, les coupages peuvent changer.

4° Enfant nourri au lait concentré sucré.

La teneur de ces laits est assez variable avec les différentes marques. En gros, on peut dire que les laits français se diluent ainsi : une cuillerée à café de lait pour 60 grammes d'eau chaude pendant le premier mois et par biberon ; on diminue chaque mois de 10 cc. la quantité d'eau par biberon pour arriver à 30 grammes. Au point de vue équivalence, d'après Baisseau, une cuillerée à café de lait concentré diluée dans 70 grammes d'eau correspond à 100 grammes de lait entier.

5° Enfant nourri au lait de soja.

Nous avons vu que le lait de soja était, au minimum, deux fois supérieur en qualités nutritives aux autres laits, mais qu'il était aussi plus facilement assimilé. Nous estimons, tout au moins au début, que la quantité de lait de soja par biberon doit être la moitié environ de celle donnée avec les autres laits et que, d'autre part, la quantité par jour doit être fractionnée en au moins six biberons (huit, si possible), de façon à ne pas fatiguer inutilement le tube digestif, malgré la parfaite tolérance du produit.

Nous donnons, par exemple, à un mois, 280 à 300 gr. de lait de soja répartis en un minimum de six biberons. Chaque mois, nous augmentons de 50 gr. environ, de façon à atteindre, à huit mois, de 650 à 700 gr. A ce moment-là, l'organisme est parfaitement éduqué et les doses de soja dépassent nettement la moitié de la dose des autres laits.

Nous adjoignons toujours, dans chaque biberon, une goutte d'huile de foie de morue et, dans la journée, une cuillerée à café de jus de citron ou d'orange.

INDICATIONS DU LAIT DE SOJA

Nous donnons le lait de soja dans les conditons suivantes :

1° Orphelins :

En bas âge (moins de un an). Plus grands, ils bénéficient de bouillies mixtes, soja et parfois macabos.

2° Prématurés :

Dans ce cas, nous donnons un régime mixte, si possible : lait maternel et lait de soja, ce dernier en petites quantités, si le lait est insuffisant. Si le lait maternel est vraiment trop pauvre ou s'il est inexistant, le lait de soja est employé seul, mais, dans ce cas, nous fractionnons encore plus les biberons de façon à rendre le produit plus facilement assimilable.

Nous rattachons à ce cas l'enfant qui perd du poids par suite d'une pauvreté lactée maternelle, bien que cet enfant soit né à terme.

3° Athrepsiques :

Le lait de soja donne ici ses résultats les plus spectaculaires. Mais il faut aller doucement et « tâter le tube digestif » du malade. En prenant des précautions (faibles quantités au début et très fractionnées) on évitera presque à coup sûr les troubles digestifs si graves chez les

©SSA

enfants à ce stade. Nous avons parlé plus haut des enfants ayant dépassé l'âge des biberons seuls. Le régime des athrepsiques vus à cette période est le même, avec en plus les précautions inhérentes à l'état particulier de l'enfant.

ACCIDENTS DUS AU LAIT DE SOJA

Nous avons remarqué, au début de l'emploi du soja, que certains enfants semblaient présenter une intolérance à cet aliment : en particulier les prématurés et les athrepsiques. Intolérance se manifestant sous forme de diarrhée et de vomissements.

La cause en revenait à une alimentation trop chargée en lait de soja. Ces troubles ont disparu avec un dosage plus rationnel des quantités de lait. Nous avons traité 48 nourrissons répondant aux indications ci-dessus. Dans tous les cas, nous n'avons eu qu'à nous en louer.

En résumé, le lait de soja est un précieux auxiliaire dans les maternités. Ses indications tiennent au fait d'une déficience ou d'une absence du lait maternel. Il est, en outre, indiqué dans les états athrepsiques des enfants soumis ou non à l'allaitement. Dans ce dernier cas, il s'associe ou non, suivant l'âge, aux bouillies de soja et de maïs.

Dans toutes ces indications, il est manifestement supérieur aux autres laits non maternels. Cette supériorité tient à deux qualités principales : grande valeur nutritive et énergétique jointe à une tolérance parfaite. Facile à employer et d'un prix de revient très réduit, il peut tenir une place de choix dans l'alimentation des nourrissons.

Nous répétons cependant que son emploi ne peut suppléer un lait maternel satisfaisant qui reste l'aliment spécifique du nouveau-né.

BIBLIOGRAPHIE

NOBÉCOURT. — Thérapeutique du nourrisson.
ROCAZ. — Hygiène de l'enfant.
BLANCHARD. — Précis d'Epidémiologie.

©SSA

COMMUNICATIONS ET RAPPORTS

QUELQUES MOTS SUR LE CHOLÉRA EN EGYPTE

(AUTOMNE 1947)

J.-H. RAYNAL

Médecin-Colonel du Corps de Santé Colonial
Médecin des Hôpitaux Coloniaux

Le 24 septembre 1947, le Ministère de l'Hygiène Publique du Royaume d'Egypte était informé que des cas de choléra avaient fait leur apparition dans des villages de la moudirieh (province) de la Charkieh.

Les recherches bactériologiques effectuées dans les Laboratoires de l'Hygiène du Caire confirmaient la présence du vibrion cholérique dans les déjections des malades.

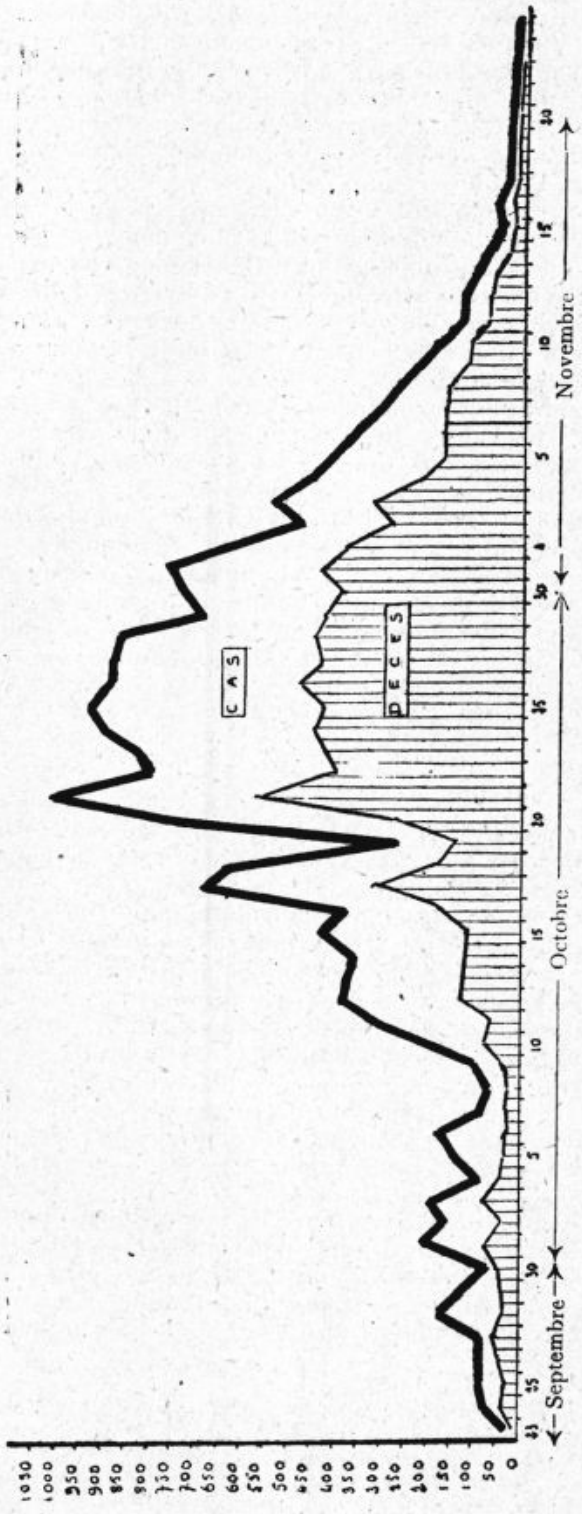
L'épidémie a eu comme origine le village d'El Kurein : le 22 septembre au soir, dix habitants de ce village étaient déjà morts. Le 23 septembre, de nouveaux cas suspects étaient apparus dans trois autres villages, dont l'agglomération d'El Mostorod, située dans la moudirieh voisine, la Kaliubieh, à proximité du Caire.

El Mostorod, situé à la limite extérieure de la capitale, constituait un foyer particulièrement dangereux pour elle, en raison de ses cultures maraîchères approvisionnant Le Caire en légumes. Les mesures prises furent efficaces en ce point. Le 25 septembre, alors que l'épidémie allumait de nombreux foyers dans les villages de la Charkieh, situés sur le canal d'eau douce allant à Ismaïlia, atteignant même les abords de cette dernière localité, un seul cas était signalé dans un faubourg du Caire. Encore s'agissait-il d'un cas non autochtone, mais importé d'un village contaminé. De même, un cas également importé de régions déjà atteintes, était aussi dépisté le 26 septembre, à Alexandrie.

Au cours de la première semaine, à partir de ce foyer initial de la Charkieh, l'infection s'est donc étendue, dans le delta, aux provinces voisines de la Kaliubieh et de la Menoufieh au sud, de la Dakalieh au nord, ainsi qu'aux ports d'Ismaïlia et de Suez à l'est.

A partir de ce moment, l'épidémie s'est propagée rapidement dans toute la Basse-Egypte et, par vagues successives, a atteint, l'une après l'autre, les différentes moudiriehs. La Gharbieh, en effet, et le gouvernorat de Damiette étaient atteints vers la deuxième semaine, et la Beharah plus à l'ouest, ainsi que le gouvernorat d'Alexandrie, une semaine plus tard. De plus, la province de Gizeh, la plus septentrionale de la Haute-Egypte, était elle aussi contaminée dès les premières semaines ; ce ne fut que vers la fin du mois d'octobre que le choléra, qui

©SSA



GRAPHIQUE DE L'EPIDEMIE

©SSA

s'était infiltré en quelques points, commença véritablement à se multiplier activement dans les autres provinces de la Haute-Egypte.

La progression continue des cas en Basse-Egypte déterminait, à partir du 10 octobre, une augmentation de plus en plus dramatique du choléra. La fin de la quatrième semaine (du 14 au 21 octobre), fut des plus critiques : le nombre des cas montait en flèche et 1.021 cas fut le maximum atteint en une seule journée. Durant la cinquième semaine (du 21 au 28 octobre), la plus chargée, la courbe de la maladie restait en plateau : le choléra sévissait partout dans le delta et jusqu'en certaines régions de la Haute-Egypte (Beni-Souef, Keneh et Fayoum) totalisant pour cette seule semaine 6.033 cas et 3.034 décès.

Le déclin s'amorça rapidement dès les premiers jours de novembre : il aurait paru plus rapide encore si la Haute-Egypte, à ce moment-là, ne s'était pas mise de la partie.

Le choléra, en effet, commença à se multiplier en Haute-Egypte (surtout dans les provinces du Beni-Souef et du Fayoum), alors qu'il accusait une régression très nette, puis quasi-totale en Basse-Egypte. A partir de la dixième semaine cependant (du 18 au 25 novembre), les cas s'éclaircissaient à leur tour en Haute-Egypte et tombaient à quelques unités par jour pendant la onzième semaine. Quelques cas de plus en plus isolés ont traîné ensuite, çà et là, jusqu'au 14 décembre.

On peut admettre que la durée totale de l'épidémie de choléra en Egypte fut de douze semaines et que, durant cette période, pour une population totale de près de vingt millions d'habitants, il fut enregistré près de 21.000 cas, entraînant près de 11.000 décès (x). La mortalité générale peut être évaluée à 51 ou 52 pour cent.

⁂

Du point de vue étiologique, l'agent causal du choléra n'a en rien différé du vibrion de Koch classique, facteur des épidémies extrême-orientales de Chine et de l'Inde.

En plus de leurs caractères morphologiques et culturaux bien connus, ils étaient du type I de Heiberg (arabinose 0, manose +, saccharose +), présentaient un choléra-roth positif, une absence d'hématolyse et une forte agglutinabilité par un sérum anti-0 du groupe I (15 souches provenant de Port-Saïd, du Caire, d'El Kurein et de Suez, étudiées par nous au Laboratoire de la Compagnie du Canal de Suez, à Ismaïlia).

Il convient de noter, cependant, qu'au cours de l'épidémie et surtout au moment de son déclin, un grand nombre de vibrions atypiques non-agglutinables ont été isolés dans les selles des malades et des convalescents.

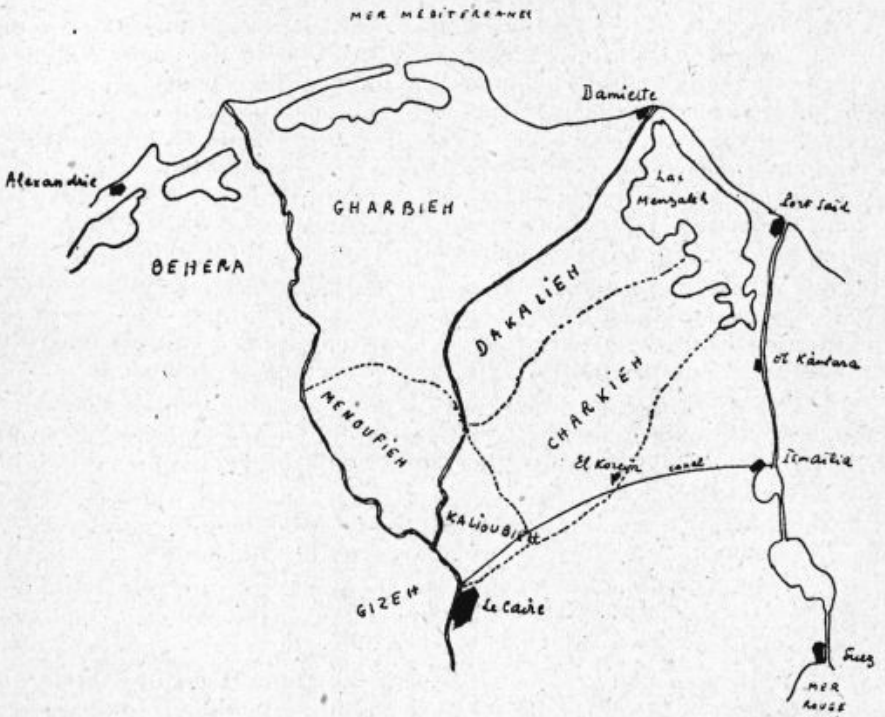
Le Dr El Kordi, du Caire, dans le Laboratoire duquel un grand nombre d'examens pour cholériques ont été effectués (Hôpital des Maladies Contagieuses, à Abbassia), aurait relevé une proportion approximative de 30 pour cent de vibrions agglutinables pour 70 pour cent de vibrions non-agglutinables durant toute la période de l'épidémie (communication verbale) (xx).

(x) Les chiffres en notre possession sont : 20.744 cas et 10.627 décès. C'est le bilan établi d'après les communiqués servis quotidiennement à la presse par le ministère de l'Hygiène et de la Santé Publique du Royaume d'Egypte.

(xx) En Chine, de 1938 à 1945, la proportion des souches isolées en période épidémique donnait environ 60 pour 100 de vibrions agglutinables pour 40 pour 100 de vibrions non agglutinables, ces derniers se manifestant surtout au déclin des épidémies.

©SSA

Nous-même, à Ismaïlia, ayant eu l'occasion d'effectuer le dépistage bactériologique des derniers cas de choléra à l'Hôpital du cordon sanitaire égyptien, n'avons obtenu que des souches non-agglutinables. Dans les selles de quatre cas cliniquement très nets, dont deux mortels, nous avons isolé chaque fois des vibrions atypiques. Dans vingt autres cas, considérés comme suspects ou comme des cas de choléra bénin par les cliniciens, cinq autres souches cholérimorphes atypiques ont été isolées.



CROQUIS DE LA BASSE-EGYPTE

De même, en collaboration avec le Dr Feignoux, Directeur du Laboratoire de l'Hôpital d'Ismaïlia, nous avons trouvé, dans les eaux douces du canal d'Ismaïlia et dans les eaux salées du lac Timsah (à proximité de déversements d'égouts), pendant les mois de novembre et décembre, d'assez nombreuses souches de vibrions atypiques considérées comme non-agglutinables, mais possédant néanmoins une certaine parenté antigénique avec le vibrion cholérique typique (agglutinations ne dépassant pas le 1 pour 500 avec les sérums anti-O du groupe 1).

***

Principalement dans la dissémination initiale et ensuite dans la plupart des propagations à une certaine distance, il semble qu'un rôle non négligeable ait été joué par les déplacements individuels ou collectifs s'étant produits des régions infectées vers les régions saines, malgré toute l'attention et les mesures générales prises en haut lieu pour endiguer ces transports.

©SSA

Des malades en incubation fuyant les villages contaminés et, en particulier, le déplacement d'une localité à l'autre des fellahs occupés à la cueillette du coton et des bateliers naviguant sur les multiples bras du Nil et les canaux, auraient constitué un facteur très important de propagation à distance.

A partir des cas ainsi importés, l'affection a diffusé sur place, grâce aux contacts directs et indirects dans lesquels, outre la part jouée par l'eau de boisson et les aliments, une part très importante doit être attribuée aux mouches, très abondantes jusqu'à la fin d'octobre.

Le rôle de l'eau de boisson dans la dissémination du fléau est difficile à évaluer exactement. L'eau n'a certainement eu aucun rôle dans les grands centres approvisionnés en eau épurée, filtrée, javellisée et bien surveillée. Mais, dans certaines régions du delta ou de Haute-Egypte, surtout au sein de collectivités miséreuses, sous-alimentées, notamment parasitées (ankylostomiase, schistosomiases), vivant dans de déplorables conditions d'hygiène et utilisant pour la boisson et les usages domestiques l'eau des canaux ou des puits soumis à de fréquentes pollutions, l'eau a certainement joué un rôle de premier plan.

Les grosses agglomérations ont été relativement peu touchées, en raison du standard de vie plus élevé des habitants, des meilleures conditions d'hygiène générale et de la distribution d'eau potable. Elles ont été aussi les premières à subir la vaccination collective.

Au Caire, qui compte plus d'un million d'habitants, il y eut de 150 à 160 cas, avec 25 pour cent de mortalité. On est loin de l'hécatombe de 1883 où, en une seule journée, il y avait 1.500 décès par choléra dans la capitale.

Alexandrie, qui compte 600.000 à 800.000 âmes, a enregistré 200 cas de choléra environ, avec 40 pour cent de mortalité.

Les régions les plus touchées en Basse-Egypte ont été les moudiriehs de la Charkieh, de la Dakahlieh et de la Gharbieh ; en Haute-Egypte, celles du Beni-Souef et du Fayoum.

En règle générale, ce sont elles qui ont montré la plus forte mortalité (58 pour 100 dans la Dakahlieh et au Fayoum, 57 pour cent au Beni-Souef).

Cela tient, d'une part, aux difficultés de la lutte dans des contrées relativement vastes et éloignées des grands centres et, d'autre part, à l'état de populations en moindre résistance (sous-alimentation et parasitismes) avant des notions d'hygiène rudimentaires, souvent hostiles aux mesures prises par les autorités sanitaires.

Nous n'envisagerons pas, ici, les mesures prophylactiques. Celles-ci, après le désarroi initial passé, se sont adaptées à des circonstances très défavorables et ont nettement empêché, dans certaines régions, une plus grande extension de l'épidémie.

©SSA

LA Q. FEVER

par

J. SAINT-ETIENNE

Médecin-Colonel du Corps de Santé Colonial
Médecin des Hôpitaux Coloniaux

Les déplacements massifs de populations, tels qu'on les observe au cours des guerres, déterminent à peu près fatalement une recrudescence des maladies contagieuses. Les personnes ainsi déplacées apportent, d'une part, de nouvelles maladies, ou contractent, par ailleurs, les diverses affections locales contre lesquelles elles ne sont pas immunisées.

C'est ainsi qu'une rickettsiose, existant probablement déjà sous forme endémique dans l'Europe méridionale et dans tout le bassin méditerranéen, a pu, de ce fait prendre une extension telle qu'elle s'est manifestée sous la forme de véritables épidémies. Les différents travaux qu'elle a suscités ont permis de l'identifier, dès 1943, à la Q. fever.

La Q. fever (abréviation de Queensland fever) a été décrite pour la première fois, en 1935, par Derrick, de Brisbane. En quelques années, cet auteur et ses collaborateurs ont publié une centaine de cas, apparus en général chez des individus employés dans les abattoirs ou vivant en contact avec le gros bétail. Ils ont signalé également d'assez nombreuses contaminations de laboratoire, vraisemblablement par la voie respiratoire.

Burnett et Freeman, en 1937, isolèrent de cobayes inoculés avec du sang ou de l'urine de tels malades, une rickettsia. Cette rickettsia, ils purent l'injecter au *Macacus rhesus* ou à la souris, chez qui elle se développe en très grande abondance au niveau de la rate (le broyage de cet organe permet d'obtenir un émulsion de rickettsias qu'on utilise pour le diagnostic de l'infection humaine, par les réactions d'agglutination).

Ces rickettsias de la Q. fever ne diffèrent en rien des agents des autres rickettsioses connues : même morphologie, mêmes affinités tinctoriales et même polymorphisme (corps homogènes), ainsi qu'il résulte des recherches de Burnett et Freeman. C'est à la suite de ces travaux que Derrick, en janvier 1939, baptisait la rickettsia de la Q. fever : *Rickettsia burneti*.

Les auteurs australiens — en particulier Derrick, Smith et Brown — démontrèrent que le réservoir de virus était un petit marsupial du volume d'un gros surmulot, le Bandicoot (*Isodon torosus*), qui est contaminé dans la nature par la piqûre d'une tique, *Haemaphysalis humerosa*,

©SSA

Cet acarien peut s'infecter à tous les stades de son développement : le virus est transmis héréditairement ; les rickettsias, qui se multiplient dans les cellules du revêtement intestinal, sont évacuées dans les déjections qui restent longtemps virulentes : après 65 jours de conservation, 1/100.000.000 de gr. suffit pour infecter un cobaye. Le danger de la contamination par les poussières est donc très important.

L'homme ne peut être infecté que par la piqûre de l'*Ixodes holocyclus* ou de *Rhipiciphalus sanguinéüs*, les autres espèces ne l'attaquant pour ainsi dire jamais. Mais il est vraisemblable que l'infestation se fait la plupart du temps, par ingestion ou inhalation des déjections de tiques dans lesquelles, nous l'avons vu, le virus peut se conserver plusieurs mois.

L'incubation de la Q. fever est assez longue — de 10 à 26 jours.

Le début est brutal, par accès fébrile, atteignant rapidement 40 ° C., accompagné de céphalée frontale, de myalgies et d'asthénie profonde. De petits troubles digestifs (anorexie, nausées, vomissements) apparaissent quelquefois à cette première période.

Après plusieurs jours, on note des signes pulmonaires (rares dans les cas australiens). A l'auscultation, râles fins, nettement localisés, inspiratoires, que la radiographie objective sous forme d'une légère condensation pulmonaire toujours localisée et qui peuvent persister pendant six semaines.

Jamais on n'a observé d'éruption.

La température oscille entre 39° et 40° 5, pendant une dizaine de jours. La défervescence se produit alors rapidement en un ou deux jours.

Ce sont ces signes pulmonaires prédominants qui avaient longtemps fait considérer cette forme typique de la Q. fever comme une pneumonie ou une bronchopneumonie atypique.

On ne connaît pas de complications. Le pronostic est presque toujours bénin.

Le traitement est purement symptomatique (la pénicilline essayée s'est montrée sans action).

Pendant que les recherches mentionnées ci-dessus étaient poursuivies en Australie, divers auteurs américains décrivaient, de leur côté, un virus identique.

C'est ainsi que, le 30 décembre 1938, G.-E. Davis et Cox signalaient la présence de rickettsias chez *Dermacentor andersoni* (vecteur de la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses, de la tularémie et de la fièvre du Colorado). Ces rickettsias passent à travers des filtres Berkefeld N et W, sont inoculables en série au cobaye qui présente une maladie fébrile sans réaction scrotale ; elles peuvent infecter rats blancs, souris blanches et ground squirrels. Par ailleurs, l'infection, chez la tique, est héréditaire.

Cette rickettsia fut dénommée, par Cox, *R. diaporica*, et identifiée, en 1939, par Dyer, à *R. burneti*.

En 1943, les auteurs américains, poursuivant leurs recherches, établirent que *Ornithodorus moubata*, *Ornithodorus hermsi* et *Amblyomma americanum* peuvent aussi transmettre la Q. fever (à noter la longue conservation du virus chez ces ixodidés qui sont encore infestants après 428 jours (*O. moubata*) et après 772 jours (*O. hermsi*).

©SSA

Au Maroc, G. Blanc (septembre 1946), a annoncé la découverte d'exemplaires de *Hyalomma savignyi*, infectés par les germes de la Q. fever. La piqûre de ces ixodidés permit de propager la maladie au cobaye, à la souris, à l'écureuil ,au hérisson et à un macaque d'Afrique du Nord.

⁂

L'épidémiologie de cette maladie peut être ainsi résumée :

A. — **LES CONDITIONS FAVORISANTES :**

— contact avec les réservoirs de virus,
— laboratoires spécialisés.

B. — **LES CONDITIONS DETERMINANTES :**

1° Le virus.

Rickettsia burneti, présentant tous les caractères morphologiques et de colorabilité des rickettsias.

La culture en est facile, sur embryon de poulet et suivant la méthode de Goodpasture ; les œufs embryonnés sont ensemencés directement en partant de sérum ou de sang défibriné de malades, vers le cinquième jour de la maladie.

2° Les vecteurs.

Quatre ixodidés sont spontanément infectés dans la nature :

haemaphysalis humerosa,
dermacentor venustus,
amblyomma americanum,
hyalomma savignyi (*h. aegyptium pro parte*).

Dans les conditions expérimentales, de nombreux ixodidés ont pu être infectés, après un seul repas, conserver leurs germes toute leur existence et, pour la plupart, transmettre l'infection à leur descendance.

Dans la région méditerranéenne — où le mode de transmission initial est méconnu — le rôle de vecteur a été démontré pour au moins trois espèces de tiques :

rhipicephalus sanguineus,
margaropus annulatus,
hyalomma savignyi.

C. — **LE DIAGNOSTIC.**

1° Clinique.

Avec les diverses maladies pulmonaires (pneumonie, grippes),
les fièvres typhoïdes,
le typhus exanthématique,
les leptospiroses.

2° Bactériologique.

Inoculation du sang (vers le cinquième jour) ou d'urine de malades dans la cavité péritonéale des cobayes ou des souris — les rickettsias sont faciles à mettre en évidence dans la rate et le foie des souris sur des frottis colorés au Giemsa.

©SSA

3° **Sérologique.**

Il n'y a pas de séroréaction et les diverses souches de *B. proteus* ne sont pas agglutinées par le sérum des malades.

Mais on peut pratiquer :

l'épreuve de l'agglutination des rickettsias,
la réaction de déviation du complément,
la recherche du pouvoir protecteur du sérum.

L'épreuve par agglutination d'émulsions de rickettsias provenant de rates de souris ou de culture sur embryons de poulet, permet de faire le diagnostic rétrospectif de l'infection au plus tard deux mois après la guérison.

Elle permet également de constater la fréquence de l'infection chez les animaux réservoirs de virus.

L'agglutination est considérée comme faiblement positive à 1/4, elle oscille entre 1/20e et 1/640e.

D. — LA PROPHYLAXIE.

Extrêmement difficile à mettre en œuvre (stérilisation des animaux sauvages réservoirs de virus, destruction des tiques vectrices sur les animaux domestiques).

Le seul procédé prophylactique pratique, en cas d'épidémie naissante, ou chez des sujets exposés, serait d'utiliser, quand elle sera mise au point, la vaccination préventive qui s'est révélée efficace chez le cobaye protégé contre 10.000 doses infectieuses (Burnet et Freeman)

⁂

Cette rickettsiose doit exister depuis longtemps en Europe méridionale et, jusqu'à ces dernières années, a dû être confondue avec des manifestations pulmonaires d'allure grippale, presque toujours bénignes.

Il a fallu la deuxième guerre mondiale pour mettre en contact, dans cette région, avec ce virus, des individus neufs, non immunisés.

En effet, dès 1942, les troupes allemandes occupant la Grèce payèrent un lourd tribut à la maladie que les médecins allemands rapportèrent à la grippe dite balkanique.

Deux hypothèses peuvent être envisagées :

1° Ou bien ces nouveaux sujets (soldats allemands) réceptifs, permirent la mise en évidence de la maladie existant à l'état endémique ;

2° Ou bien cette maladie n'existait, avant la guerre, que chez des animaux sauvages — réservoirs de virus — au contact de qui les soldats se sont contaminés pendant les travaux de terrassement effectués au cours des opérations militaires.

Quoi qu'il en soit, la maladie ne fut pas importée d'Australie en Grèce, puisque, avant la libération, J. Caminopetros (1943), de l'Institut Pasteur d'Athènes, détermina chez les cobayes inoculés avec du sang de soldats allemands, une rickettsiose fébrile sans réaction scrotale. Cette souche, envoyée aux Etats-Unis, fut identifiée à la rickettsia de la Q. fever australienne.

©SSA

Après la Libération, cette même maladie a sévi parmi de nombreuses unités des troupes alliées, en Grèce, en Italie et en Corse, en 1944-45 — les travaux qui furent alors poursuivis permirent de confirmer les recherches de J. Caminopetros.

Du point de vue Empire Colonial français, retenons la récente publication de G. Blanc, L.-A. Martin et A. Maurice, à l'Académie des Sciences (9 septembre 1946). Ces auteurs, rappelons-le, ont rencontré des exemplaires de *Hyalomma savignyi* infectés par les germes de la Q. fever. Ces ixodidés ont été récoltés au Maroc, dans la région de Goulimine, dans des terriers de merions (*Meriones shawi*). Le virus fut transmis au cobaye, à la souris, à un écureuil, au hérisson *Atechinus algirus algirus* et au *Macacus sylvanus*.

Rhipicephalus sanguineus ou *Ornithodorus erraticus*, nourris sur un cobaye ou un hérisson infecté, peuvent prendre le virus et le conservent après la mue.

Aucun cas humain n'a encore été signalé au Maroc. Mais, étant donné ce que l'on sait des épidémies constatées en Europe méridionale et après les communications de G. Blanc, il n'est pas illogique de supposer que la Q. fever existe déjà dans le Protectorat, et que son extension dans nos autres colonies d'Afrique n'est pas impossible.

©SSA

GROSSESSE EXTRA-UTÉRINE
AVANT, PENDANT ET APRÈS RUPTURE

par

P. ROQUES

Médecin-Colonel du Corps de Santé Colonial
Professeur agrégé

SOMMAIRE

I. — **Evolution de la grossesse extra-utérine.**

II. — **Diagnostic de la grossesse extra-utérine avant sa rupture.**

Interrogatoire,
Signes sympathiques,
Douleur,
Modification des règles,
Signes physiques,
Examens complémentaires : curettage explorateur,
diagnostic biologique

III. — **Diagnostic de rupture de la grossesse tubaire ou de l'avortement tubaire.**

A) *Forme typique.*

a) Aspect de la malade,
b) Antécédents :
— début des accidents,
— prodromes,
— passé génital,
c) Signes physiques,
d) Diagnostic :
— avec hémorragies gravidiques,
— avec hémorragies non gravidiques.

B) *Formes atypiques.*

a) Pseudo-appendiculaire,
b) Pseudo-péritonitique,
c) Pseudo-occlusive,
d) Pseudo-abortive,
e) Pseudo-salpingienne.

IV. — **Hématocèle enkystée.**

©SSA

Quand les choses se passent normalement, l'ovule, fécondé dans la cavité péritonéale, migre par la trompe jusque dans la cavité utérine où il se fixe, se développe, devient embryon et fœtus pour être expulsé au 9ème mois.

Cette migration de l'ovule fécondé vers la cavité utérine peut avorter complètement, d'où grossesse péritonéale (éventualité exceptionnelle), ou s'arrêter au débouché de la trompe dans l'utérus (grossesse ampullaire).

En général, en cas de viciation de la migration ovulaire, cette migration est incomplète ; l'ovule fécondé se fixe dans la trompe. C'est la *grossesse tubaire,* la plus fréquente des grossesses ectopiques, à telle enseigne que, pratiquement, *grossesse tubaire* et *grossesse extra-utérine* sont synonymes.

C'est de cette seule anomalie de la *gestation, très fréquente en Indochine,* que nous nous occupons aujourd'hui.

I. — EVOLUTION DE LA GROSSESSE EXTRA-UTERINE

L'ovule fécondé, fixé dans la trompe (peu importe, à des détails près, que ce soit dans le canal tubaire ou dans le pavillon) n'y trouve pas une cavité suffisante pour son développement. Les parois de la trompe ne sont pas capables de supporter l'énorme distension, anodine pour la paroi musculaire de l'utérus.

Rapidement, la paroi tubaire se rompt et l'œuf est expulsé (c'est l'*avortement tubaire*, qui donne accessoirement des hémorragies graves, tout comme la rupture), d'où hémorragie intrapéritonéale. En général importante, elle peut être cataclysmique et tuer la malade en quelques minutes. Le plus souvent, la mort survient en quelques heures. Parfois l'hémorragie, moins abondante, s'enkyste dans le Douglas, le déborde, mais est colmatée par les anses intestinales. Il se constitue une hématocèle dont il est imprudent d'escompter la résorption. En général, cette hématocèle enkystée s'infecte. Les douleurs, les troubles de compression, même en l'absence d'infection, nécessitent au surplus, à eux seuls, l'intervention.

La grossesse extra-utérine abandonnée à elle-même, créant un risque de mort, cette affection doit, de toute nécessité, être diagnostiquée :

1° — *Avant la rupture :* pour permettre une opération préventive,

2° — *Au moment de la rupture :* pour permettre l'opération d'urgence, en général curatrice,

3° — *Au stade de l'hématocèle* : pour armer encore la main du chirurgien.

II. — DIAGNOSTIC DE LA GROSSESSE EXTRA-UTERINE AVANT SA RUPTURE

J'insiste sur le fait qu'il s'agit d'un diagnostic extrêmement important, à cause du risque d'inondation cataclysmique. « *Toute grossesse extra-utérine diagnostiquée doit être opérée immédiatement comme une tumeur maligne* » (Werth).

©SSA

INTERROGATOIRE :

Bien mené, il doit déjà faire soupçonner la grossesse ectopique. Il s'agit, en effet, d'une femme :
— qui présente des signes sympathiques de grossesse,
— qui souffre,
— et chez qui existent des modifications caractéristiques des règles.

SIGNES SYMPATHIQUES :

Troubles digestifs, augmentation de volume des seins, aberrations sensorielles (goût, odorat) sont plus ou moins marqués et peuvent manquer.

DOULEURS :

La malade souffre peu ou prou :

a) — simple sensation de pesanteur pelvienne,
b) — ou coliques salpingiennes de courte durée, réapparaissant à à des intervalles variables,
c) — ou phénomènes douloureux revêtant un aspect péritonéal, (vomissements, nausées, accélération du pouls),
d) — ou douleurs de compression (dysurie, ténesme vésical ou rectal).

MODIFICATIONS DES RÈGLES :

Il existe des *irrégularités menstruelles*. La plus nette est le *retard des règles*, allant de 8 jours à 3 semaines (mais il peut être plus court ou excéder ce laps de temps). Il peut surtout être très difficile à mettre en évidence par l'interrogatoire d'une femme qui, nous allons le voir, *présente des pertes sanglantes*.

Les *pertes sanglantes* survenues depuis le retard (parfois ignoré. je le précise) diffèrent des règles normales par leur abondance, leur durée, leur aspect (sang poisseux, noirâtre). Elles s'accompagnent parfois de l'expulsion d'une caduque. Ces pertes sont capricieuses. Ce sont des règles intermittentes réapparaissant après cessation, ou prolongées par un léger suintement. En résumé, après un léger retard, *pertes irrégulières*.

SIGNES PHYSIQUES

Au toucher vaginal, qu'il faut faire très doucement, dans la crainte de rompre la masse annexielle :
— le col est ramolli,
— l'utérus est mou et augmenté de volume, mais pas autant que l'âge de la gestation ne le voudrait,
— il existe, surtout dans l'un des culs-de-sac latéraux, une tuméfaction nettement séparée, indépendante de l'utérus et douloureuse à la pression.

En résumé :

Lésion annexielle bien limitée, douloureuse, unilatérale, retard des règles ou au moins irrégularités menstruelles, caractères particuliers des pertes sanglantes, assurent, en général, le diagnostic.

Si besoin est, une observation de quelques jours montrant que, malgré la glace, le repos, la vaccination, la masse augmente de volume et la douleur persiste, fortifiera votre opinion et vous fera intervenir sans attendre les accidents de rupture.

©SSA

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Deux modes complémentaires d'examen peuvent nous éclairer :

1° *Le curettage explorateur* : le faire sans brutalité, de crainte de rupture.

En cas de grossesse ectopique, il montre une muqueuse en évolution déciduale sans qu'on y trouve de villosités placentaires. Cette exploration est donc précieuse dans le cas où vous hésiteriez entre :

grossesse ectopique et salpingite,
ou
grossesse ectopique et avortement.

Il doit, par contre, être prohibé si l'examen n'a pas permis d'éliminer avec certitude une grossesse intra-utérine en évolution, grossesse angulaire en l'espèce.

Il s'agit, dans ce dernier cas, d'une malade enceinte depuis peu de temps, qui se plaint de douleurs pelviennes : au toucher combiné au palper, on sent une masse de petit volume appendue à une des cornes d'un utérus normal. Il existe un sillon net entre la tuméfaction et le fond utérin, parfois même une certaine indépendance des mouvements transmis grâce à un ramollissement localisé (signe de Hégar supérieur). Un bon signe, mais difficile à saisir, c'est le durcissement intermittent de la tumeur qui affirme un siège intra-utérin.

Le diagnostic est difficile :

On hésite entre : grossesse normale avec salpingite, grossesse angulaire, grossesse ectopique.

Que faire ?

Mettre la malade en surveillance et attendre l'évolution.

En un mois ou deux, tout rentre dans l'ordre : l'asymétrie utérine disparaît en même temps que l'organe grossit et le diagnostic rétrospectif de grossesse angulaire s'impose.

2° *Le diagnostic biologique de la grossesse* :

Il peut rendre des services, mais l'interprétation des données des réactions biologiques peut être délicate.

En effet, le Brouha (ou réaction similaire) est positif si la grossesse est encore en évolution. Une fois le fœtus mort (et l'éventualité est possible en cas d'apoplexie ovulaire réalisant un hémato-salpinx), l'hormone gonadotrope disparaît en quelques jours de l'urine. Elle peut cependant persister plus longtemps si le placenta reste vivant.

En pratique, et retenez-le bien, le diagnostic de grossesse extra-utérine avant rupture est assez souvent facile. Il impose, évidemment, l'intervention immédiate.

III. — DIAGNOSTIC DE RUPTURE DE LA GROSSESSE TUBAIRE OU DE L'AVORTEMENT TUBAIRE

La distinction des auteurs allemands en rupture à opérer et avortement à ne pas opérer, ne doit pas être maintenue.

A) Forme typique de l'inondation péritonéale par rupture de grossesse tubaire.

Une jeune femme, à la période d'activité génitale, a ressenti à l'improviste une douleur brutale dans le bas-ventre. Très rapidement, son faciès s'altère et se décolore, en même temps qu'apparaissent des

©SSA

signes d'anémie grave. L'interrogatoire apprend l'existence d'un retard de règles. Le toucher vaginal révèle une sensibilité exquise de Douglas.

Il n'en faut pas plus pour affirmer l'inondation péritonéale « cataclysmique » par rupture de grossesse tubaire et faire transporter, sur-le-champ, la malade à la salle d'opération.

Précisons cependant les signes :

a) Aspect de la malade.

Face d'une pâleur cireuse, lèvres et conjonctives décolorées. Respiration courte, superficielle. Extrémités froides, couvertes de sueurs profuses, pas de plaintes, mais soif intense. Température : normale, hypothermique le plus souvent, parfois 38, 38°5. Pouls régulier, toujours faible. Dans les cas graves, il s'accélère, devient incomptable et disparaît à la radiale.

b) Antécédents.

Début des accidents : brutal, par douleur vive dans le bas-ventre, irradiant parfois à l'épaule ou à la fosse iliaque. Depuis la douleur initiale (spontanée ou provoquée par un effort abdominal, un toucher), l'état s'est aggravé, sans désemparer. Plus rarement, l'évolution se fait en deux ou plusieurs temps.

Prodromes : Depuis quelques temps, la santé de la malade était un peu troublée. Douleurs abdominales, lombaires, périnéale ou crurale. Pollakiurie ou dysurie. Coliques salpingiennes avec, parfois, vomissements et ballonnements. Parfois, syncope prémonitoire de la rupture.

Modification des règles : Retard de quelques jours à trois semaines, un mois, un mois et demi.

Dans la moitié des cas, il n'existe pas de retard, mais plutôt une *irrégularité menstruelle*, des pertes plus ou moins continues, plus ou moins abondantes, plus ou moins régulières. Parfois métrorragie avec expulsion de caduque. Parfois, règles à l'époque normale, mais modifiées dans leur durée, leur abondance, leur couleur (pertes sépia ou noirâtres).

Passé génital pathologique : Il est intéressant de se renseigner sur l'existence d'un passé génital pathologique. Il faut savoir si la malade a présenté de la métrite, de la salpingite. Il faut connaître le nombre et la qualité des accouchements antérieurs, des avortements, des grossesses extra-utérines antérieures (fréquence bien connue des récidives de la G.E.U.).

c) Signes physiques.

L'abdomen est un peu ballonné, un peu tendu parfois.

Rarement (mais signe précieux s'il existe), on remarque une matité dans les flancs.

L'absence de contracture est la règle.

Au toucher vaginal : { Cri du Douglas. / Col mou.

« Bien observé, le cri du Douglas est presque aussi formel dans son commandement que la contracture l'est dans le sien » (Mondor). *Le toucher montre parfois des douleurs et un empâtement latéralisé.*

©SSA

d) Le diagnostic.

Ne peut hésiter qu'entre :

— *Infarctus intestinal* (moins soudain, moins aigu).

— *Pancréatite hémorragique* (rappelant, par quelques traits, l'appendicite).

— *Rupture spontanée de la rate* chez une paludéenne (il y a effort ou trauma parfois insignifiant), moins fréquente au demeurant.

Peu importe d'ailleurs, l'intervention d'urgence s'impose.

L'intervention montre qu'il ne s'agit pas toujours de rupture de grossesse tubaire, même quand l'hémorragie vient de la sphère génitale.

C'est alors un diagnostic per-opératoire de cause de l'hémorragie qu'il faut faire.

Cette hémorragie peut être gravidique et peut venir alors de :

— *l'ovaire* (rupture de grossesse ovarienne, rupture d'un follicule, rupture d'un corps jaune, rupture d'un kyste lutéinique, ponte ovulaire hémorragique, apoplexie ovarienne.

— ou de *l'utérus* (perforation par chorio-épithéliome, rupture d'une veine du fond utérin).

Dans d'autres cas, la gravidité n'est pas en cause.

L'hémorragie peut venir de *la torsion* des annexes saines, *de la torsion et de la rupture* du pédicule d'un fibrome, d'un kyste ovarien, d'un hydrosalpinx.

Les constatations opératoires et l'examen histologique fixent ces points importants (intérêt de curiosité, importance sociale ou médico-légale).

B) **Formes atypiques.**

Tous les intermédiaires existent entre l'hémorragie cataclysmique et l'épanchement sanguin localisé (hématocèle enkystée).

En effet, le suintement sanguin est variable, d'importance et de rapidité, suivant son origine. Il est minime dans les fissurations simples des grossesses angulaires, dans l'apoplexie ovulaire, dans certains avortements tubaires. Il est plus important dans les ruptures et déchirures, surtout quand il s'agit de la portion isthmique de la trompe.

Quelles sont ces variétés où le syndrome anémique est discret ? (inondation péritonéale sans symptomes menaçants).

1° La forme pseudo-appendiculaire :

La prédominance des signes dans la fosse iliaque droite,

La fréquence absolue de l'appendicite,

Les douleurs concomittantes du cul-de-sac vaginal droit, font penser à un appendice malade, bas situé.

2° La forme pseudo-péritonitique :

Elle est caractérisée par une douleur brutale, des vomissements porracés avec contracture, température 39°.

3° La forme pseudo-occlusive :

Il y a ballonnement et tympanisme.

©SSA

4° La forme pseudo-abortive :

Une femme a eu un retard de règles et des métrorragies avec des caillots que l'on interprète, à la légère, comme un fragment fœtal ou placentaire. Un examen rapide montre un col entr'ouvert et un utérus augmenté de volume. On pratique le curettage et, comme il ramène quelques débris de muqueuses, on est satisfait.

Faites toujours examiner ces débris par un histologiste. L'examen montrera, s'il s'agit de grossesse extra-utérine et non d'avortement, une muqueuse en évolution déciduale, mais ne montrera pas de villosités placentaires.

Votre diagnostic sera rectifié et vous n'aurez pas la désagréable surprise de voir l'état de votre malade s'aggraver subitement les jours suivants, à la première tentative de lever, car vous l'aurez opérée comme il convient.

5° La forme pseudo-salpingienne :

Le toucher vaginal fait découvrir une masse latéro-utérine.

Que l'anémie soit discrète, la température au-dessus de la normale qu'il y ait des antécédents métritiques, il n'en faut pas plus pour dire salpingite et conclure à l'abstention.

Or, si malgré le repos et la glace, la tuméfaction latéro-utérine augmente et finit par faire une saillie allongée le long de l'arcade crurale, les probabilités sont plus grandes pour la grossesse extra-utérine.

A la vérité, cette dernière forme appartient plutôt à l'hématocèle enkystée avec laquelle elle fait une transition.

IV. — HEMATOCELE ENKYSTEE

Classiquement rétro-utérine, elle est assez souvent latéro-utérine.

Chez une femme fébrile, présentant des douleurs pelviennes, le toucher montre une masse diffuse, volumineuse, immobilisant l'utérus et remplissant les culs-de-sacs vaginaux.

Les débuts se sont fait par à-coups successifs. Les douleurs sont souvent peu accentuées et prennent l'allure de crises paroxystiques successives avec état syncopal. En même temps, troubles de compression (ténesme vésical et rectal, douleurs névralgiques). Etat général relativement peu touché. Température 38°, 38°5.

Le toucher montre l'existence d'une collection pelvienne. On la perçoit souvent aussi par la palpation abdominale, asymétrique en général.

Le col est élevé, caché haut derrière la symphyse.

Le cul-de-sac postérieur est rempli par une tuméfaction qui déborde latéralement l'utérus. Sa consistance change peu à peu : de neigeuse et molle au début, la masse devient plus dure, comparable à du mastic.

Le toucher rectal est utile pour préciser les connexions postérieures de la tuméfaction.

Les renseignements tirés de l'interrogatoire permettent de rapporter les accidents à une grossesse extra-utérine compliquée d'hémorragie pelvienne.

Il est des cas difficiles, d'autant que toute hématocèle finit par s'infecter, ce qui complique encore la tâche du clinicien.

©SSA

Pourtant, un signe évolutif peut rendre des services : lorsque la tuméfaction augmente progressivement, malgré un traitement médical correct, la grossesse extra-utérine devient vraisemblable. Lorsqu'un doute persiste, la seule ressource certaine est la *ponction du Douglas*.

Faite avec une aiguille fine, elle est sans danger. Mais elle n'est *permise qu'au chirurgien*, de manière que, s'il retire du sang, il puisse pratiquer immédiatement l'intervention par voie haute.

©SSA

LES PRINCIPAUX SYNDROMES TUMORAUX CÉRÉBRAUX

par

M. ARNAUD

Chirurgien des Hôpitaux de Marseille
Neuro-Chirurgien des T.F.E.O.

POURQUOI DES SYNDROMES ?

Très vaste sujet dont la classification habituelle s'établissait, le plus souvent, d'après un plan anatomique pur (étage antérieur, étage moyen, étage postérieur).

Cet aspect a le gros inconvénient de faire fi des réalités physio-pathologiques, privant ainsi la question de tout son réalisme.

Le plan que nous proposons est plus confus, mais plus vrai.

L'unité des syndromes tumoraux cérébraux est, en effet, très mince, surtout au stade de début et, pourrait-on dire, ne repose que sur le fait commun assez vague qu'il s'agit d'affections à développement intra-cranien. Or, le diagnostic précoce est le seul qui importe, puisque c'est le seul moment, souvent assez bref, où le secours chirurgical soit efficace.

Plus tardivement, la variété des syndromes de début, que nous appellerons « inauguraux », convergent et se rejoignent pour former alors une série uniforme, celle que l'on avait coutume d'étudier sous le titre fâcheux de « formes cliniques des tumeurs cérébrales » ou « syndromes localisateurs des tumeurs cérébrales ».

Notre rôle s'efforcera donc de rendre le sujet plus vrai, plus vivant, en étudiant :

I. — LES SYNDROMES TUMORAUX DE DEBUT
(leurs causes fonctionnelles)

A. — *Syndromes provoqués par des tumeurs primitivement extra-cérébrales* :

1. — Neurinomes acoustiques : S. angle ponto-cérébelleux.
2. — Adénomes hypophyse : S. acromégalique + S. hypo-pituitarisme.
3. — Crânio-charyngiomes : S. hypothalamique.
4. — Méningiomes : S. olfactif + S. aile sphénoïde + S. cortico parasagittaux.
5. — Ependymomes : S. du IVe ventricule.

©SSA

B. — *Les syndromes provoqués par des tumeurs primitives intra-cérébrales* :

1. — Astrocytomes : S. d'hémisphère cérébelleux — S. frontal.
2. — Oligo-dendro-gliome : S. pariét. — S. thalamique (Aphasie).
3. — **Spongioblastomes : S. chiasma — S. pallidal — S. de la tige cérébrale.**
4. — Glioblastome multiforme : S. temporal. — S. occiptal.
5. — **Pinéalomes : S. région pinéale.**
6. — Médulloblastome : S. du vermis.
7. — **T. métastatiques : S. évolutif — S. confusion mentale.**

II. — LES SYNDROMES TUMORAUX EVOLUES
(leurs causes régionales et à distance)

Syndrome d'hypertension (S. hydrocéphalie + hypertension intra-parenchymateuse).
Syndrome dû aux hernies internes (engagement).
Syndrome terminal (accidents viscéraux).

I. — SYNDROMES TUMORAUX DE DEBUT

Expression clinique des modifications anatomiques et physio-pathologiques locales et focales dues à la tumeur.

A. — SYNDROMES PROVOQUES PAR DES TUMEURS PRIMITIVEMENT EXTRA-CEREBRALES

1° Neurinome du VIII.

Syndrome de l'angle ponto-cérébelleux d'une constance séméiologique absolument remarquable.

Fréquence : 8,7 % d'après Cushing.

9/10e des cas se font par un début auditif :
sonnerie — bourdonnements — sifflements — tintements très divers.

Diminution de l'acuité auditive, mais rarement disparition.

Syndromes de souffrance des nerfs voisins.

Développement chronologique habituel :

VII. — Spasmes, parésie périphérique peu marquée, visible surtout au repos et dans les mouvements automatiques.

V. — Troubles sensitifs, paresthésies, douleurs rares, troubles du goût.

Altération des voies cérébelleuses.

Parfois, début vestibulaire : instabilité dans la marche, déviation et nystagmus.

2° Adénome hypophysaire.

a) Syndrome d'hyperpituitarisme — acromégalie.
b) Syndrome d'hypopituitarisme, fréquence 17,8.

Syndrome acromégalique.

Evolution en trois stades :

©SSA

1er *stade*. — Céphalées orbites et tempes, augmentation des extrémités, mains carrées, trapues, tissus lardacés (alliance, pointures).

Pieds plus larges, plus épais.

Traits du visage grossis, les dents s'écartent.

Croissance du corps, de la peau qui s'épaissit.

Augmentation de la pilosité.

A un jeune âge, avant soudure épiphysaire : gigantisme.

Troubles des règles, aménorrhée, puis disparition, transpiration d'odeur désagréable, paresthésies, migraines remplaçant la douleur ordinaire. Augmentation du métabolisme basal.

2e *stade*. — Disparition des céphalées.

Apparition des troubles visuels.

L'adénome fait éclater le diaphragme de la selle.

Rupture habituelle en avant du chiasma, en avant de la fourchette optique : hémianopsie bitemporale commençant par le quadrant supérieur.

Rupture plus rare sur le côté du chiasma : hémianopsie homonyme. La tumeur, dans ce cas, se dirige vers la pointe du lobe temporal : crises comitiales particulières.

Ascension de la tumeur avec signes de compression hypothalamique, léthargie, polydipsie et parfois seulement polyurie (rare).

3e *stade*. — Destruction complète : syndrome d'hypopituitarisme. Parfois, certaines tumeurs, qui détruisent les parties secrétantes, peuvent donner, dès le début, l'hypopituitarisme. Lassitude — frilosité — impuissance ou aménorrhée — peau sèche et fine — cheveux et poils tombent avec distribution féminine — peau opposée à celle de l'acromégale — diminution du métabolisme basal.

3° Cranio-pharyngiome (syndrome hypothalamique).

Surtout une maladie des jeunes au-dessous de 13 ans : 4 % d'après Guering.

Céphalées — vomissements — stase précoce chez l'enfant — obésité précoce — aménorrhée chez les filles — diminution de l'acuité visuelle — céphalées matinales — vomissements fréquents — augmentation de volume.

Type morphostatural particulier : infantile.

Soit : sujet fragile, peau mince, type Lorrain.

Soit : sujet rond, type Frœlich.

Puis hémianopsie temporale.

Signes de compression du plancher du troisième ventricule :

Fièvre — crises de perte de conscience.

Irrégularité du pouls.

Diabète insipide.

Intrications avec hypothermie — troubles de la régulation thermique — crises impérieuses de sommeil — incohérence — désorientation — myosis.

4° Les méningiomes.

Peuvent se situer un peu partout autour de l'encéphale, néanmoins trois groupes de syndromes le plus fréquemment rencontrés. Les méningiomes naissent aux dépens des corps de Pacchioni et de la méninge molle, c'est-à-dire autour des sinus acineux.

©SSA

a) Syndromes olfactifs.

Naissent aux dépens des granulations cribriformes, des granulations de Pacchioni.

Anosmie unilatérale.
Atrophie optique homolatérale.
Puis anosmie complète.
Signes mentaux par compression lobes frontaux.

b) Syndromes de l'aile sphénoïdale.

Surtout deux variétés selon le siège : interne et moyenne.
De part et d'autre de la selle turcique.

Syndrome opto-chiasmatique (méningiome de la partie interne des petites ailes) ;

Syndrome temporo-orbitaire (méningiome de la partie externe et moyenne des petites ailes) ;

Syndrome opto-chiasmatique (Forster-Kennedy) :

Diminution de l'acuité — atrophie primitive — scotome central.

Stase papillaire homolatérale : de l'autre côté ;

Syndrome temporo-orbitaire :

Variété externe de la scissure de Sylvius ;
Tumeurs graves car longtemps muettes ;
Compression des vaisseaux sylviens — œdèmes : engagements temporaux ;
Signes d'exophtalmie ;
Compression du lobe frontal { tr. moteurs ; tr. psychiques ;
Crises uncinées, convulsions jacksoniennes avec début facial ;
Douleurs ophtalmiques et fronto-temporales.

c) Syndrome cortico-para-sagittal.

Le méningiome siège tout près du sinus longitudinal supérieur descendant dans l'espace interhémisphérique.

Presque jamais de céphalées, mais apparition brutale de crises jacksoniennes à début membre inférieur, qui remontent, suivies de paresthésies, aggravation de la parésie résiduelle — puis amélioration de la parésie résiduelle — *Hémiplégie complète* (évolution de bas en haut). Pas de stase, pas de céphalées.

Variété postérieure : crises avec auras sensorielles.

Variété antérieure : troubles psychiques.

5° Ependymomes : syndrome du 4ème ventricule.

Se produisent le long des parois des ventricules.

Gravité particulière du quatrième ventricule.

Violente céphalée — raideur de la nuque et des épaules — raideur *douloureuse* — tête posée sur le cou dans la position favorable.

Vomissement à chaque mouvement brusque, avec absences et souvent mictions involontaires.

©SSA

B. — SYNDROMES PROVOQUES PAR DES TUMEURS PRIMITIVEMENT INTRA-CEREBRALES.

Tandis que les tumeurs à point de départ extra-cérébral agissaient progressivement par compression, ce nouveau groupe agit par destruction de la substance nerveuse.

Donne de ce fait des syndromes encore plus nettement localisateurs.

1. — Les astrocytomes.

a) Syndrome par astrocytome cérébelleux.

L'un des plus fréquents — surtout des plus typiques.

Enfants, âge moyen 13 ans (Cushing).

Céphalée — raideur de la nuque.

Vomissements — troubles cérébelleux massifs portant surtout sur les membres supérieurs.

Troubles de la parole : fin des phrases explosive.

Nystagmus.

b) Syndrome astrocytome frontal.

Dans la profondeur du lobe frontal.

Ce sont le plus souvent des adultes.

Ils sont déprimés, inactifs, inattentifs ; puis viennent céphalées, vomissements, maladresse, désorientation, hébétude, assoupissement, incontinence, troubles de la mémoire, indifférence à ces troubles amnésiques (ne pas confondre avec les troubles psychiques de l'hypertension intracranienne) — négligences physique et intellectuelle, grossièreté, futilité, parfois jovialité excessive.

Parésie faciale de type central — signe de la préhension forcée (force grasping) — (Cushing).

Pathogénie des vomissements, d'après de Martel.

Irritation des centres bulbaires.

Engagement des amygdales cérébelleuses.

Expérimentalement irritation du bec du plamus.

Dilatation du troisième ventricule.

Blocages du sylvius.

Insufflations d'air par ventriculo ou encéphalographie.

2. — Groupe des oligo-dendrogliomes.

Electivement pariétaux et thalamiques ; énucléables.

Si tumeur à gauche, aux syndromes pariétaux et thalamiques, s'ajoute *aphasie.*

3. — Spongio-blastomes.

Trois syndromes habituels :

Tendance à se développer le long de la tige cérébrale du II au bulbe — ressemble au neurinome (neurinome central) — associé très souvent à des Recklinghausen.

a) Syndrome chiasmatique :

Gliomes chiasmatiques, associés très souvent au Recklinghausen. Début infantile : champ visuel à contour bizarre. Signes hypothalamiques fréquents.

©SSA

b) Syndrome pallidal :

Rigidité musculaire. Garde les attitudes imposées.

c) Syndromes de la tige cérébrale :

Des corps mamillaires aux premières paires cervicales. Syndrome de paralysie alterne.

Pas de stase initiale, sauf en fin d'évolution.

4. — Gliobiastome multiforme (g. infiltrant).

Le plus malin, rapide.

Céphalées, baisse de la vue, torpeur, à peine le temps de faire le diagnostic, sauf si début particulier.

a) Syndrome temporal :

Hémianopsie homonyme (quadrant sup.).

Crises d'épilepsie d'allures très diverses, à auras variées et curieuses.

Dreamy state de Jackson.

Hallucination de l'odorat.

Le plus souvent avec visions de scènes habituelles (joueurs de cartes).

Très important de noter ces hallucinations animées et figurées.

En plus, troubles hémiparétiques.

b) Syndromes occipitaux :

Hemianopsie homonyme respectant la macula.

Agnosie visuelle avec distorsion de l'image.

Aura hallucinatoire visuelle d'images non formées — traînées lumineuses, éclairs — accompagnées de convulsions.

Crises d'épilepsie à début giratoire suivies d'hémiparésie transitoire.

5. — Pinéalomes.

Extériorisation curieuse par syndrome pinéal et syndrome décérébré.

a) Syndrome pinéal :

Céphalée temporale et frontale. Macrogénisotomie précoce, paralysie du regard vers le haut (grande valeur localisatrice chez l'adulte, moins chez l'enfant où hydrocéphalie interne la déclanche), vomissements, stase précoce.

b) Syndrome décérébré :

Qui complique très vite le syndrome pinéal, attitude 1/2 fléchie, spasticité modérée, les muscles résistent aux mouvements passifs, cèdent d'un coup.

©SSA

6. — Médulloblastomes.

Tumeurs du vermis — enfants de 10 à 11 ans — début : céphalées, distractions, raideur du cou, vomissements.

Apparition de troubles de la marche.

Le sujet trébuche.

La céphalée diminue, mais la tête grossit assez vite, baisse de la vision, crises d'opisthotonos, apnée (compression du bulbe libérant la moëlle), troubles cérébelleux absents ou très frustes.

7. — Tumeurs métastasiques.

Syndrome évolutif, syndrome de confusion mentale.

Premier groupe. — Syndrome évolutif, évoluant par poussées brusques dues à des troubles vasculaires d'une métastase unique.

Deuxième groupe. — Syndrome confusionnel des tumeurs multiples, céphalées, confusion mentale.

II. — SYNDROMES TUMORAUX EVOLUES

(leurs causes régionales et à distance)

Les syndromes tumoraux vont tendre à se ressembler au fur et à mesure du développement par l'apparition de signes :

a) de voisinage { par compression vasculaire, par hémorragie, par œdèmes

b) à distance { Signes de compression à distance, Signes de blocage du L. C. R., Signes de hernies régionales internes,

donnant de faux syndromes de localisation.

SYNDROME D'HYPERTENSION INTRA-CRANIENNE.

Un signe faux : le pouls lent.

N'est pas toujours le même, deux grands groupes.

1° *Groupe des hydrocéphalies.*

2° *Groupe par turgescence parenchymateuse par œdème.*

L'œdème cérébral parenchymateux donne un syndrome mental particulier qui s'oppose au syndrome frontal.

Apathie, engourdissement, baillements, se frotte le nez.

Réponses lentes d'un confus.

Ralentissement des fonctions mentales normales.

Parole correcte : mémoire diminuée des faits récents.

Conscience des troubles qui l'affectent.

L'intelligence est intacte, mais voilée, inhibée.

Dès que la poussée d'hypertension est améliorée (SO^4Mg), la lucidité revient.

SYNDROME DES HERNIES INTERNES :

Engagement. — Syndrome postérieur bulbaire.

Syndrome aigu de la tige cérébrale qui s'associe au syndrome cérébral et où l'on trouve des troubles moteurs centro-latéraux.

©SSA

SYNDROME TERMINAL :

D'œdème cérébral.
Accidents viscéraux d'œdèmes.
d'hémorragies.

Ces syndromes varient selon le statut physiologique et le statut pathologique du malade.

CONCLUSION

On se retrouve devant les affirmations du début.
Il faut insister sur le fait d'une individualité propre de chaque tumeur cérébrale à l'extrême début.
Toutes se ressemblent au stade terminal, mais il est trop tard.
Donc :
Faire un diagnostic précoce.

©SSA

VARIETES

QU'ATTENDRE DE LA CRÉNOTHÉRAPIE EN MÉDECINE GÉNÉRALE

par

H.-A. HUCHON

Médecin Lieutenant-Colonel du Cadre de Réserve du Corps de Santé Colonial
Consultant à Plombières

Nous entreprenons ici quelques courtes notes pratiques de crénothérapie.

Nous examinerons successivement :

— le moment où sonne l'heure thermale ;
— les meilleures conditions d'orientation du malade vers la thérapeutique hydro-minérale ;
— les ressources qu'offrent les eaux médicinales dans certains syndromes exotiques où elles n'ont été, jusqu'à ce jour, que peu utilisées ;
— la cure thermale elle-même enfin, dans ses techniques, ses incidents, ses résultats.

I. — L'HEURE THERMALE

Ce n'est pas sans ironie qu'on évoque aujourd'hui le scepticisme affiché et pratiqué par la majorité des médecins vis-à-vis de la crénothérapie, jusqu'à la deuxième moitié du siècle dernier. Tandis que des foules populaires, parfois même mondaines, se pressaient « aux eaux », la Faculté, dans son ensemble, s'entêtait à ne voir, dans nos sources thermales, que « charmants remèdes fournis par la maternelle nature, pour débarraser à la fois les médecins des malades et les malades des médecins ». Aujourd'hui, la crénothérapie est science enseignée *ex cathedra* et dont les applications sont telles qu'une loi, par une vaste et coûteuse réforme, les a mises à la portée de tous les Français : fficiel couronnement de sa valeur médicale et sociale.

De méthodiques travaux expérimentaux, d'ingénieuses études de Laboratoire ont préparé cette consécration. Les plus grands noms de la Médecine contemporaine figurent dans la bibliographie de ces recherches :

— sur la minéralisation infinitésimale (Bardet, Sabatier, G. Bertaud, Javillier) : des éléments en traces impondérables ont été

©SSA

reconnus dans les eaux médicinales (notamment des métaux rares) et qui interviennent dans les relations atomiques, dans les réactions catalytiques et dans la polarisation électrique des cellules et des hormones ;

— sur la constitution physique des composants de ces eaux : valeur ionique, état colloïdal ;

— sur la présence, dans certaines sources, de substances végétales proches des hormones telles que la folliculine ou de substances organiques encore mal définies ;

— sur les propriétés physiologiques des eaux minérales (« milieux vitaux » de Fleig, Billard, Trémolières) ; sur leur action sur la nutrition cellulaire (pouvoir agocytique et anagocytique — Dastugue) sur le métabolisme basal (Dodel) ou sur les métabolismes partiels : les eaux bicarbonatées, les eaux sulfurées abaissent la glycémie, favorisent la fixation tissulaire de l'acide ascorbique (Puech, Flurin, Duhot, Chiray, Justin-Besançon) ; sur leur pouvoir catalytique et diastasique ;

— sur leur rôle dans la résistance à certaines toxines : action anagotoxique des eaux de Châtelguyon, du Mont-Dore, de Saint-Nectaire, de la Bourboule; action agotoxique de certaines autres sources par rapport à la morphine, au novarsénobenzol, etc... ;

— sur leur valeur anti-anaphylactique (Billard, Duhot, Chiray) ;

— sur leurs qualités pharmaco-dynamiques spécifiques (Villaret et Justin-Besançon, Santenoise et Louis Merklen).

∴

Ces travaux, rapprochés des observations cliniques patiemment rassemblées par un petit nombre de praticiens, ont permis de préciser les indications thérapeutiques des diverses sources qui donnent à la France une si riche variété de ressources hydro-thérapeutiques.

On a pu ainsi établir que :

— les eaux médicinales ont toutes en commun une action eutrophique générale et régulatrice sur la nutrition (Brousse, en 1917, soignait ses blessés avec l'eau de Chatelguyon. En 1944, les Allemands guérissaient les leurs dans la piscine thermale de Plombières).

— elles ont des effets particuliers, variables selon les sources et liés à leur composition chimique, physico-chimique, radio-électrique, etc...

— leur emploi est contre-indiqué dans les états infectieux ou inflammatoires aigus ;

— elles constituent essentiellement une médication de terrain.

La crénothérapie s'adresse tout spécialement aux troubles fonctionnels, neuro-végétatifs et endocriniens. Il n'est pour ainsi dire pas de syndrome chronique de l'âge adulte ou de l'enfance qui ne relève d'elle. C'est dire l'ampleur de ses prétentions à une époque de renouveau de la médecine humorale.

∴

Elle est une thérapeutique de précocité. Lentement, peu à peu, cette notion a cheminé et s'est accréditée dans le public médical ; mais on ne saurait trop y insister, car beaucoup de malades encore sont adressés tardivement aux stations dont ils relèvent. Ils en retirent, certes, d'inté-

©SSA

ressants bénéfices : aucun moyen chimio-thérapique ou physique n'est, dans l'état actuel de nos connaissances, capable d'obtenir, comme par exemple certaines eaux hyperthermales radioactives, la sédation des entéro-névroses ou des déséquilibres vago-sympathiques. Mais cet amibien qui, depuis 20 ans, traite ses périodiques rechutes avec la triade immuable : Stovarsol (gare le foie !), émétine (gare le cœur !) et Mixiode, aurait été définitivement guéri s'il avait fait *précocement*, dès son premier retour en France, la cure ou les deux cures auxquelles, à cette époque optima, son médecin n'a pas songé.

La cure thermale est une méthode de précocité. Citons cette auto-observation de Simonin, de Strasbourg :

« *Pendant une période de surmenage, apparurent progressivement des troubles intestinaux qu'une médication et un régime appropriés ne parvenaient pas à maîtriser : inappétence, état suburral, digestions pénibles et longues, flatulence, ballonnements, spasmes douloureux, constipation opiniâtre, borborygmes, selles rubannées et fragmentées,*

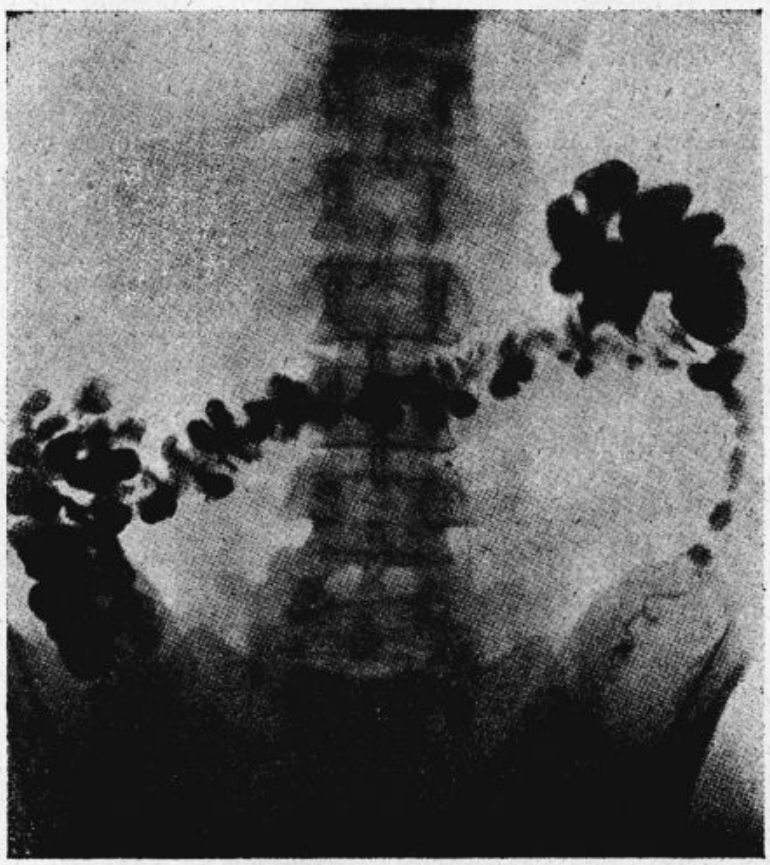


Figure I

amaigrissement, altération des traits, apathie. Les examens coprologique et radiologique prouvaient que l'état des colons — surtout du transverse — était à l'origine de ces troubles. L'image radiologique (fig. I) *montrait, en effet, tout le long du transverse et du descendant, un rétré-*

©SSA

cissement considérable de la lumière du canal intestinal avec un grand nombre d'échancrures, des incisures profondes en disques sombres plus ou moins aplatis et alignés : sur un segment du transverse, quinze îlots de baryte reliés par un mince ruban avec présence de gaz abondants aux angles coliques Sur ces données, nous avons entrepris la cure hydro-minérale, six mois après le début des symptômes (1). *Le traitement a été uniquement hydro-thermal, nous n'avons absorbé aucun médicament et le régime a été moins sévère que celui qui avait précédé notre arrivée.*

« *Quelques semaines après la cure, nous n'éprouvions plus les malaises signalés ci-dessus ; l'état général était bien meilleur. Mais nous voulons insister sur les modifications constatées sur le deuxième film radiologique* (fig. II) *pris après ce traitement.*

« *Les étranglements spasmodiques ont disparu. Les incisures qui subsistent sont de dix au lieu de quinze sur le même segment du transverse. Du fait du relâchement de sa paroi, le gros intestin a une capacité augmentée avec libre circulation du bol fécal à la progression duquel ne*

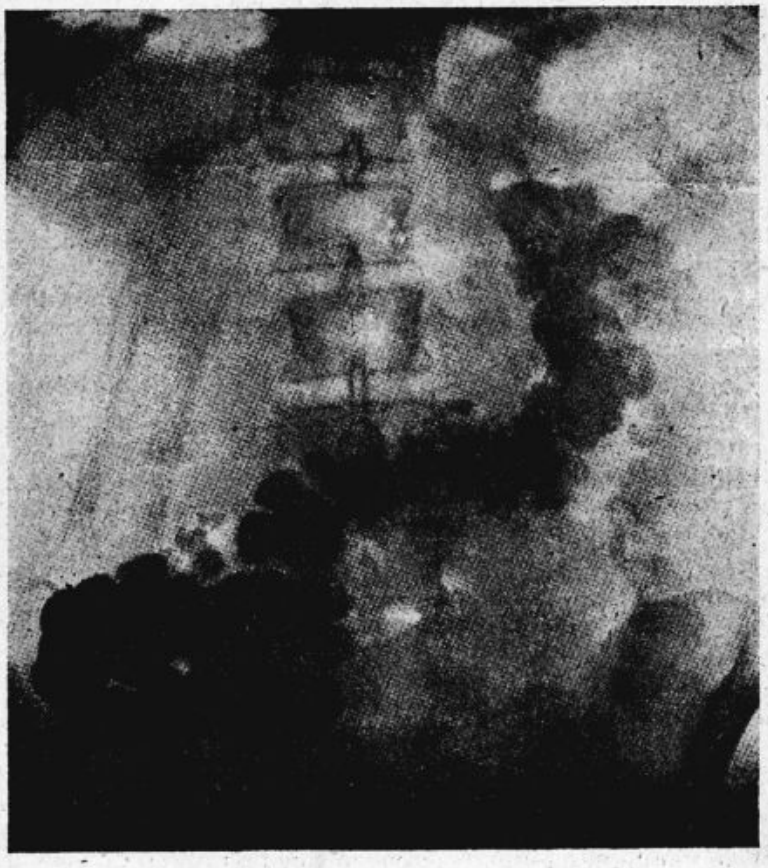


Figure II

s'oppose plus un barrage spasmodique. La durée du transit est devenue normale. Les résultats coprologiques d'une deuxième analyse montraient aussi une amélioration des fonctions secrétoires.

(1) C'est nous qui soulignons.

©SSA

« C'est précisément parce que la crénothérapie est intervenue précocement après l'apparition des premiers troubles, que cette cure a pu se révéler aussi efficace. « Les cures tardives, dit Glénard, n'améliorent pas toujours ; les cures précoces ne connaissent pour ainsi dire pas d'échecs ».

∴

Précocité dans l'âge de la maladie. Précocité aussi dans l'âge du malade : on n'envoie pas assez d'enfants aux centres thermaux. La crénothérapie infantile doit être, bien entendu, proportionnée à l'âge. Elle suit des disciplines particulières pour l'intensité, la fréquence, la durée des soins. Mais, ainsi réglée, elle est toujours bien supportée ; elle régularise toutes les fonctions et procure souvent, en une seule saison, la guérison. Combien de nos malades font remonter leurs manifestations colitiques chroniques à l'enfance, à une entérite ou, chez les filles, à une constipation qui « date de toujours » ? Dans les entéro-colites de l'enfance, les succès de la première cure sont souvent surprenants par rapport aux cures d'adultes.

Que dire, quand on songe à l'importance d'un bon fonctionnement digestif sur la santé générale des petits, sur leur croissance pondérale et staturale, sur leur développement intellectuel ? Le Dantec, déjà, soulignait le retard que subit, dans ce domaine, l'enfant paludéen. Que dire quand on sait combien l'amibiase, la lambliase et, en général, toutes les parasitoses intestinales sont fréquentes chez l'enfant, et même chez le nourrisson, dès l'âge de 10 mois, 8 mois... On n'a pas assez l'habitude d'examiner systématiquement, à ce point de vue, les selles de ces petits malades (prélèvement effectué au Laboratoire par écouvillonnage ano-rectal et examen à chaud). Chantriot a montré combien, souvent, les gastro-entérites des nourrissons sont, en fait, des colites parasitaires.

∴

Méthode humorale, la crénothérapie est une méthode essentiellement préventive. Il y a le plus grand intérêt à traiter ainsi les enfants victimes d'une hérédité chargée, les enfants atteints de troubles digestifs mineurs chroniques qu'il faut savoir reconnaître à temps comme des signes d'alarme.

« La crénothérapie, écrit Walter, améliore les fonctions hépatiques de façon d'autant plus profonde que l'atteinte est plus légère, d'autant plus durable que le pouvoir de restauration cellulaire est moins touché »

Dans les dysfonctionnements glandulaires si fréquents à la puberté, « cet âge endocrinien par excellence », et notamment ceux qui intéressent la thyroïde, l'hypophyse, les glandes génitales, le médicament hydro-minéral sera, mieux que toute autre thérapie, capable de rétablir l'équilibre humoral menacé. (Il est d'une importance majeure de soumettre l'enfant à cette thérapeutique avant la puberté). Mais, dans les syndromes endocriniens, il convient d'imposer plusieurs cures consécutives et de conjuguer toujours créno et opothérapie.

∴

Cette revue rapide des conditions dans lesquelles on doit faire appel à la crénothérapie peut se résumer ainsi :

1° Elle ne sera jamais trop précoce ;
2° Elle sera aussi souvent que possible préventive ;

©SSA

3° Cure de terrain, elle sera, chez l'enfant, d'autant plus efficiente qu'elle sera mise en œuvre avant la puberté.

Nous accusera-t'on d'outrance dans nos conclusions, si nous demandons que soient systématiquement orientés vers les stations qui leur conviennent (la question d'un Centre exotique de triage des cures hydro-minérales à Marseille et à Bordeaux se pose) tous les coloniaux, toutes les coloniales rentrant d'un séjour au cours duquel ils ou elles auront subi une atteinte pathogène « capable de séquelles » ?

C'est dès les premiers mois de la convalescence — et, pour l'Européen qui s'expatrie outre-mer, à chaque retour du malade dans la Métropole — que sonne, curative ou préventive,

l'heure thermale

©SSA

MOUVEMENT DE MÉDECINE TROPICALE

NOTE DE LA RÉDACTION

A partir de ce numéro, nous commençons, sous cette rubrique, la traduction des résumés publiés dans le « Tropical Diseases Bulletin » et concernant les maladies les plus habituellement observées sous les tropiques.

Les travaux ainsi analysés, et dont nous commençons aujourd'hui la publication, sont ceux parus dans le courant de l'année 1946.

FIÈVRE JAUNE

EPIDEMIOLOGIE

L'Institut de Recherches de la Fièvre Jaune, à Lagos, a, pour la première fois depuis la guerre, terminé une année fructueuse avec un état-major au complet (1). Des recherches ont été entreprises sur la distribution de la fièvre jaune dans la Nigéria ; des tests de protection pratiqués sur une vaste superficie, donnèrent 16 pour 100 de résultats positifs. Les résultats des tests montrèrent qu'une explosion de la maladie avait eu lieu dans les environs de Lagos, bien que la ville même semblât y avoir échappé, peut-être à cause de la densité relativement faible de *Aëdes aegypti* ou d'un faible pouvoir vecteur de la race locale. Trois singes tués dans le voisinage donnèrent des tests fortement positifs.

Des travaux expérimentaux importants sur la sensibilité des souris de différents âges à l'injection sous-cutanée de virus de la fièvre jaune, conduisirent à l'observation pratique utile que, pour ce test de la protection de la souris, il convient d'employer des animaux âgés de moins de huit jours et de petites quantités de virus. Ce mode opératoire permet de déceler une proportion plus élevée de sérums positifs sains.

La signification de la sensibilité variable des animaux au virus de la fièvre jaune et de l'efficacité variable du pouvoir vecteur des variétés d'*Aëdes aegypti*, est établie par des expériences sur les souris, les « bush-babies » et les moustiques.

Les zones de fièvre jaune sont discutées longuement par Paul de Souza (2), spécialement en ce qui concerne le Sud-Amérique. Le Bureau Sanitaire panaméricain a suggéré à la Commission d'Experts la distinction de trois classes de zones :

1° Zones endémiques où des cas sont apparus et où des conditions favorisent la récurrence ;

2° Zones où le risque d'infection existe ;

3° Zones potentiellement exposées à l'infection par suite d'un index de *Aëdes ægypti* égal ou supérieur à 0,4. Le Service de Santé national

©SSA

du Brésil a signalé que des modifications étaient nécessaires par suite des variations de caractère des zones infectées. Un index d'*ægypti* de 0,4 et moins peut se rencontrer dans le Sud-Amérique, mais en Afrique, un taux de 1 pour 100 est considéré comme un bon point de départ.

Aucune explosion urbaine de fièvre jaune, attribuable à *Aëdes aegypti*, ne s'est produite en Amérique depuis 1933, bien que la transmission par *Aëdes aegypti* ait suivi souvent la fièvre jaune de la jungle au Brésil, en Bolivie, en Colombie entre 1934 et 1938 et, une fois dans le territoire d'Avre, au Brésil, en 1942. Les campagnes anti-moustiques donnent de bons résultats, 42.946 localités sur 44.859 ont été complètement débarrassées en 1944 et *A. aegypti* a été extirpé de huit Etats. Des changements de zones se produisent encore en Colombie et au Brésil. En 1945, une explosion dans les Etats de Goyoz et de Minas Geraes, après un sommeil de trois ans, a causé 101 décès en quelques mois. En juillet 1945, 18 morts ont eu lieu au Vénézuela et 14 en Colombie, et, en mai, il y eut 6 décès au Pérou et 2 en Bolivie.

Antunes et Castro (3) décrivent la zone de fièvre jaune endémique au Brésil et signalent que le plan de démarcation de l'U.N.R.R.A. ne fait pas de distinction entre les zones endémiques et épidémiques.

Le quatrième Rapport de la Commission d'Experts (4), modifie quelque peu les zones endémiques du Brésil ; il exclut de la zone endémique, en Afrique, une zone de 10 kilomètres autour de la ville d'Asmara en Erythrée, qui présente des indices mensuels satisfaisants d'*Aëdes*. Au cours de sa réunion, la Commission a discuté également la question de la différenciation administrative entre les zones endémiques et les zones épidémiques de fièvre jaune, et elle a donné un compte rendu d'expériences faites en vue d'éprouver l'efficacité du vaccin antiamaril préparé à l'Institut Pasteur de Dakar (voir plus bas).

Diaz (5), décrit une explosion de fièvre jaune de jungle au Vénézuela, en 1944, survenue dans une zone voisine de la chaîne des Andes, dans les Etats de Barinas, Bolivar et Tachira, près de la frontière colombienne. Autrefois, Bolivar avait été considéré comme la seule zone de fièvre jaune endémique au Vénézuela. On suppose que, dans la zone totale affectée, il y a eu environ 120 cas avec un taux de mortalité de 70 %. Des mesures préventives furent aussitôt prises et, à la fin de l'année, 28.263 vaccinations avaient été faites.

Lairet (6), se rapporte à une explosion de fièvre jaune de jungle de la vallée du Cuyuni, au Vénézuela, en 1929, après laquelle la maladie a été étudiée avec un grand soin et continuellement, depuis la création du Service National de Prévention de la fièvre jaune au Vénézuela, en 1937. Il y a maintenant 76 postes de viscérotomie en fonctionnement. Il y a deux zones endémiques de fièvre jaune de jungle au Vénézuela, toutes les deux dans les bassins du lac Maracaïbo et de l'Orénoque. La première se trouve dans la Guyane vénézuélienne, bordée par la rivière Caroni et par les frontières de l'Etat de Bolivar, avec le Brésil et la Guyane anglaise. Cette zone forme le centre de l'explosion de 1944-45. La seconde se trouve dans les Etats de Tachira et de Barina. Il peut exister un autre foyer sur le versant septentrional des Andes, vers le lac Maracaïbo.

Gast et Bates (7) comparent l'abondance saisonnière de *Haemagogus capricorni* (vecteur principal de la fièvre jaune dans la Colombie orientale) avec la distribution saisonnière de la fièvre jaune humaine dans la région de Villavicencio.

En résumé, les auteurs exposent que, dans la saison qui suit la

©SSA

saison sèche, l'augmentation de la fièvre jaune est en retard d'environ un mois sur l'augmentation des moustiques. La fièvre jaune humaine se maintient à un niveau élevé pendant tout le reste de la saison pluvieuse, malgré la diminution de la population des moustiques ; la pointe de la maladie en novembre et en décembre ne correspond qu'à un léger accroissement de la population des moustiques. La fréquence élevée de la fièvre jaune à cette époque est attribuée à la coutume locale d'abattre en novembre et en décembre de grandes surfaces de forêts : la population humaine se trouve ainsi, pendant ces mois, en contact plus étroit avec la forêt que pendant toute autre époque.

Polak (8), en plus d'un résumé étendu de la littérature relative à l'épidémiologie et au contrôle de la fièvre jaune, rapporte que les tests de protection dans le Surinam indiquent l'existence de la fièvre jaune dans cette région.

ETIOLOGIE

Laemmert (9), a étudié la sensibilité des marsupiaux à différentes races de virus de la fièvre jaune. Sept espèces furent étudiées, comprenant 335 marsupiaux capturés, pour la plupart, dans des zones du Brésil où la fièvre jaune était épidémique ou avait été signalée antérieurement. Sept différentes races de virus furent employées, surtout deux races sud-américaines, J.Z. et O.C. qui avaient été conservées chez des singes *rhésus*. Les résultats obtenus sont exposés dans les tables détaillées ; ils indiquent qu'il existe une susceptibilité variable des animaux à l'égard des races utilisées. En particulier, trois espèces d'opossum (*Didelphis marsupialis*, *D. paraguayensis* et *Metachirops opossum*) parurent résistants aux races employées, d'après l'évidence fournie par les tests du virus circulant après l'inoculation. Les opossums du Sud-Amérique sont des animaux aplacentaires et l'auteur considère comme improbable que les animaux nouveaux-nés de la poche puissent acquérir l'immunité passive du fait du lait maternel.

Le même auteur, avec De Castro Ferreiro (10), en quatre occasions, a isolé le virus de ouistitis sauvages, *Callithrix penicillata* capturés dans le voisinage d'Ilhéus, Etat de Bahia, où la fièvre jaune de jungle est endémique. Tous moururent avec les lésions ordinaires de fièvre jaune confirmées par l'expérimentation animale et l'examen histologico-pathologique.

L'examen de 1437 autres ouistitis se montre négatif. Ces faits sont cités comme représentant le premier isolement du virus de la fièvre jaune sur des vertébrés naturellement infectés, autres que l'homme.

Waddell (11), a nourri *A. aegypti* sur des ouistitis ou singes Cebus, infectés avec des races de fièvre jaune de jungle et les a éprouvés au point de vue de la teneur en virus par inoculation intracérébrale aux souris.

Les moustiques étaient tués, soit par le chloroforme, soit par l'éther, soit par le cyanure de potassium ou par la fumée de tabac et éprouvés, quant à la teneur en virus, après des délais variés.

Après la mort par le chloroforme, la plus grande partie de l'activité du virus avait disparu en 30 minutes, la disparition était totale en une heure. Deux heures après la mort, on pouvait récupérer le virus des moustiques tués par les trois autres méthodes : il était encore présent après 45 heures 1/2 dans ceux tués par le cyanure de potassium et, après un délai semblable chez *Aëdes aegypti*, mort de faim.

©SSA

Du virus fut récupéré de *Haemagogus equinus* et de *H. spegazzinii*. 24, 48 et 72 heures après leur mort spontanée consécutive à leur alimentation sur des singes infectés. Les auteurs considèrent l'éther comme l'agent le plus satisfaisant pour tuer les insectes destinés à l'isolement du virus de la fièvre jaune.

TRANSMISSION

Bates et Roca-Garcia (12), rapportent le maintien d'une race de virus de fièvre jaune pendant cinq cycles, au laboratoire, en employant :

1) — Une race colombienne d'un virus isolé d'un malade qui avait succombé à cette maladie dans une zone située au nord de Villavicencio.

2) — Comme vecteurs, des *Haemagogus capricorni* capturés à l'état sauvage.

3) — Des singes Saimiri capturés à l'état sauvage, dont le sérum avait donné des tests de protection négatifs.

Les résultats de l'inoculation intracérébrale de la race aux souris blanches adultes furent variables, mais des souris de 3 et de 5 jours se montrèrent très sensibles, de même que des singes Saimiri dont 8 sur 10 périrent de fièvre jaune aigüe, après avoir été infectés par piqûre de moustique. Tous les moustiques ne devinrent pas infectés après s'être nourris sur les singes infectés, le pourcentage dépendant apparemment de la quantité de virus ingéré et de la température à laquelle les moustiques étaient conservés. L'incubation extrinsèque pour *H. capricorni* était de 22 à 24 jours à 24° — 27° C. et de 13 à 15 jours à 30° C.

Les auteurs croient que la température relativement élevée exigée pour l'infection est obtenue par les espèces qui fréquentent les endroits ensoleillés de la voûte de la forêt, où les températures sont plus élevées que dans les couches inférieures. Ainsi, les habitudes des singes Saimiri, dans la zone de Villavicencio, correspondent étroitement à celles de *Haemagogus*.

Les mêmes auteurs (13) ont réalisé d'autres expériences en employant, à cette occasion, quatre douroucoulis (*Aotus trivirgatus*) de la zone de Villavicencio. Une race locale de virus de fièvre jaune et le moustique *H. capricorni* furent de nouveau emplovés. Les quatre animaux firent une fièvre jaune aiguë fatale, confirmée par les tests habituels. Du virus fut transmis par la piqûre de *H. capricorni* du Saimiri au douroucouli, du douroucouli au douroucouli et du douroucouli au Saimiri. L'évidence des faits suggère l'importance du douroucouli dans l'épidémiologie de la fièvre jaune, puisqu'il passe pour le seul singe existant dans certaines zones endémiques de la Colombie.

Waddell et Taylor (14) décrivent les recherches sur la transmission cyclique de la fièvre jaune par passage alterné de l'insecte vecteur à un hôte vertébré. Trois races de virus furent utilisées, deux brésiliennes et une colombienne.

Trois séries d'expériences furent exécutées :

1) — alimentation d'*Aedes aegypti* sur un ouistiti, *Callithrix aurita*, qui avait été infecté par le virus, puis sur un ouistiti normal. Neuf cycles furent entretenus. Tous les ouistitis devinrent infectés et présentèrent du virus le deuxième ou le troisième jour ; 15 animaux sur 17 périrent du quatrième au cinquième jour, puis se montrèrent immunisés quand on les essaya, le vingt-et-unième jour ;

©SSA

2) — alimentation de *A. ægypti* sur les singes Cébus (*Cébus versutus*) infectés. Cinq cycles furent maintenus, tous les singes présentèrent du virus circulant, mais un seulement sur 13 périt. Le reste acquit l'immunité. La concentration du virus dans la circulation était basse, comparée à celle trouvée chez le ouistiti ;

3) — trois cycles furent réalisés avec des ouistitis et *H. equinus*. Quatre transmissions furent réussies. Dans une expérience, trois *H. spegazzinii* purent transmettre le virus d'un ouistiti infecté à un ouistiti normal.

Ces expériences suggèrent que le virus peut être conservé, dans les zones forestières, par le passage sur les moustiques sylvestres et les singes.

Haddow (15) a étudié les activités piquantes de *Aëdes simpsoni*, vecteur de la fièvre jaune humaine dans le comté de Bwamba (Uganda), et il a montré qu'il est une espèce strictement diurne, la plus active pendant les jours chauds et nuageux. La principale variété locale de singe déprédateur est *Cercopithecus mictitans mpangae* Matschie. A peu près la moitié de ceux qui furent capturés étaient indemnes de fièvre jaune et l'on suppose qu'un singe infecté se nourrissant de bananes à une hauteur de 12 pieds, pouvait facilement passer le virus à *A. simpsoni*.

IMMUNITE — CARACTERES CLINIQUES

Smithburn (16) a étudié largement le test de protection de la fièvre jaune et décrit le test adopté dans l'Uganda. Dans ce test on emploie le virus à 1 % au lieu du virus à 10 % utilisé par Sawyer et Whitman. Les détails de la méthode sont décrits. La haute sensibilité des souris infantiles à l'inoculation intrapéritonéale et la possibilité d'exalter cette sensibilité absente chez les souris plus âgées, par une injection intracérébrale préparatoire de solution d'amidon, sont utilisées dans le test : l'emploi de souris plus jeunes permet d'employer moins de sérum qu'il est nécessaire dans les tests types réalisés avec des souris âgées de six semaines.

Bugher (17) a trouvé qu'un certain nombre de sérums immunisants de la fièvre jaune conservés dans des ampoules de verre à Yaba, Nigéria, dans des conditions défavorables pendant 12 ans, contenaient encore des anticorps décelables bien que la perte moyenne de leur pouvoir protecteur s'élevât à environ 50 % par an. La rapidité de l'altération semble correspondre à celle signalée par Glenny pour l'antitoxine diphtérique.

Maegraith (18) discute deux cas mortels de fièvre jaune chez des Européens en Afrique Occidentale et décrit les constatations d'autopsie.

CONTROLE

Smithburn et Mahaffy (19) discutent le temps de développement et la durée de l'immunité chez les singes et les êtres humains, telle qu'elle résulte de l'immunisation par le virus atténué de fièvre jaune 17 D. Chez 12 singes *rhésus*, des anticorps se développèrent en 6 ou 7 jours, mais les singes étaient complètement résistants 24 heures au moins avant l'apparition dans le sérum des corps protecteurs. Des anticorps étaient présents vers le 10e jour dans la plupart des 10 hommes volontaires, et peuvent être présents le 7e jour. Des tests d'immunité post-vaccinale, effectués en Afrique, sur des personnes ayant reçu des inoculations de vaccin 17 D, montrèrent qu'environ 90 % des personnes expérimentées

©SSA

(soldats et civils dans diverses régions de l'Afrique Orientale) présentaient des anticorps protecteurs après au moins 22 à 36 mois. Les enfants se comportaient comme les adultes.

Favarel (20) a immunisé des cobayes contre le virus de la fièvre jaune par scarifications cutanées. Sept cobayes sur onze ainsi traités par la race française de vaccin neurotrope de la fièvre jaune (318e passage à la souris) étaient complètement résistants 35 à 47 jours plus tard. D'un autre côté, tous les 6 cobayes vaccinés de la même manière avec le virus de culture 17 D succombèrent à l'encéphalite amarile après inoculation intracérébrale 25 à 50 jours après la scarification. On peut expliquer les résultats divergents obtenus avec les deux races par une différence de neutropisme et aussi par la supposition que l'une présente une plus grande affinité pour la peau du cobaye.

Dans le quatrième rapport de la Commission d'Experts de la Quarantaine, de Paula Souza (21) reproduit un rapport sur l'expérience de contrôle destinée à éprouver l'efficacité du vaccin antiamaril préparé à l'Institut Pasteur de Dakar. Six cents soldats français furent divisés en trois groupes recevant respectivement :

1° du vaccin de Dakar par scarification,

2° du vaccin de Dakar plus du vaccin sec antivariolique par scarification,

3° du vaccin antiamaril de Rockfeller 17 D par voie sous-cutanée. Des tests furent ensuite pratiqués et soigneusement contrôlés. Les résultats finals montrèrent que 98 % environ des deux premiers groupes et 65 % environ du troisième groupe avaient été immunisés. Des contrôles de non vaccinés furent négatifs dans 29 cas sur 30 et douteux dans un cas. Le vaccin de Dakar fut recommandé par la Commission de contrôle.

La Commission approuva également le vaccin antiamaril préparé à l'Institut de Recherches Médicales Sud-Africaines à Johannesburg et approuva la qualification de cet Institut et de l'Institut Pasteur de Dakar comme Instituts de contrôle de la puissance du vaccin antiamaril.

Freeman (22) a fait une étude épidémiologique de l'ictère consécutif à une vaccination antiamarile dans un camp des Etats-Unis. Quelques 3-8 % de la population exposée furent hospitalisés avec ictère. Le délai moyen entre la vaccination et le début de l'épidémie d'ictère fut de 12-3 semaines. L'épidémie coïncida avec la grande épidémie générale qui sévit parmi les troupes américaines en 1942. Une grande augmentation du taux d'attaque de la population non vaccinée fut observée, et il est probable que tous les cas d'ictère avaient une étiologie commune, qu'ils aient ou non reçu une administration de vaccin antiamaril.

Kaplan et Gluck (23) rapportent le développement d'une méningo-encéphalite chez un enfant de 4 ans 1/2, qui tomba malade 5 jours après vaccination par scarification au moyen d'une race neurotrope de virus antiamaril de l'Institut Pasteur de Dakar. Il ne fut pas possible d'isoler le virus du liquide cérébro-spinal, mais ce liquide donnait des tests de protection positifs. L'enfant se rétablit complètement, après une amélioration subite, en 2 ou 3 jours. Les auteurs pensent qu'on doit employer pour la vaccination du virus de culture de tissu inactif, si on désire éviter de semblables accidents.

Gast-Galvis (24) décrit le développement et le fonctionnement du Service de Viscérotomie de la Colombie, mis en train en 1934. Il y a maintenant 200 centres et 22,000 échantillons ont été prélevés.

H.J.O'D. BURKE-GAFFNEY.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

1. — LAGOS (Nigeria). — Annual Report of the Yellow Fever Research Institute, 1945

2. — DE PAULA SOUZA. — Yellow Fever Areas — *Epidemiological Information Bull* (Unrra Health Division), Washington, D. C., 1945, sept. 30, v. I, n° 16, 693-701.

3. — ANTUNES et CASTRO. — Zona endemica da febre amarela no Brasil — *Bol. Oficina Panamericana*, 1945, nov. v. 24, n° II, 972-9.

4. — Fourth Report of the Expert Commi sion on Quarantine — *Epidemiological Information Bull.* (Unrra Health Division). Wash. 1946, July 31, v. 2, n° 14, 580-86 (DE PAULA SOUZA).

5. — DIAZ. — Brote de fiebre amarilla selvatica en Venezuela durante el ano 1944 — *Bol. Oficina Sanitaria Panamericana* — 1945, July, v. 24, n° 7, 589-96.

6. — LAIRET. — La situacion de la fiebre amarilla en Venezuela — *Bol. Oficina Sanitaria Panamericana*, 1945, sept. v. 24, n° 9, 778-83.

7. — GAST et BATES. — La distribucion estacional de fiebre amarilla humana y del mosquito *Haemagogus* en la intendencia del Meta (Colombia) — *Rev. Facul. de Med.* Bogota 1945, oct. v. 14, n° 4, 243-53.

8. — POLAK (Marius Frans). — Vraagstukken der gele koorts. Epidemiologie en vaccinatie — *Thesis for Doctorate of Medicine*, Univ. Amsterdam, 15 Aug. 1945 — 193 pp.

9. — LAEMMERT. — Studies on Susceptibility of Marsupialia to Different Strains of Yellow Fever Virus. — *Amer. J. Trop. Med.*, 1946, janv. v. 26, n° 1, 33-46.

10. — LAEMMERT et DE CASTRO FERREIRA. — The Isolation of Yellow Fever Virus from Wild-Caught Marmosets — *Amer. J. Trop. Med.*, 1945, May v. 25, n° 3, 231-2.

11. — WADDELL. — Persistence of Yellow Fever Virus in Mosquitoes after death of the insect. — *Amer. J. Trop. Med.*, 1945, July v. 25, n° 4, 329-32.

12. — BATES et ROCA-GARCIA. — Laboratory Studies of the Saimiri-Haemagogus Cycle of Jungle Yellow Fever. — *Amer. J. Trop. Med.*, 1945, May v. 25, n° 3, 203-16.

13. — BATES et ROCA-GARCIA. — The Douroucouli (Actus) in Laboratory Cycles of Yellow Fever. — *Amer. J. Trop. Med.*, 1945, Sept. v. 25, n° 5, 385-9.

14. — WADDELL et TAYLOR. — Studies on Cyclic Passage of Yellow Fever Virus in South American Mammals and Mosquitoes. Marmosets (*Callithrix aurita*) and Cebus Monkeys (*Cebus versutus*) in combination with *Aëdes aegypti* and *Haemagogus equinus*. — *Amer. J. Trop. Med.*, 1945, May, v. 25, n° 3, 225-30.

15. — The Mosquitoes of Bwamba County, Uganda. III. The Vertical Distribution of Mosquitoes in a Banana Plantation and the Biting Cycle of *Aëdes* (*Stegomyia*) *simpsoni*, Theo. — *Bull. Entom. Res.*, 1945, Nov. v. 36, Pt 3, 297-304.

16. — SMITHBURN. — Experimental Studies on the Yellow Fever Protection Test. — *J. Immunology*, 1945, Sept. v. 51, n° 3, 173-89.

17. — BUGHER. — The Effect of Prolonged Storage of Sera on Yellow Fever Protection Tests. — *Amer. J. Trop. Med.*, 1945, July v. 25, n° 4, 333-8.

18. — MACGRAITH. — Yellow Fever in West Africa, 1942 (correspondence). — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. et Hyg.*, 1946, Feb. v. 39, n° 4, 347-8.

19. — SMITHBURN et MAHAFFY. — Immunization against Yellow Fever Studies on the Time of Development and the Duration of Induced Immunity. — *Amer. J. Trop. Med.*, 1945, May, v. 25, n° 3, 217-23.

©SSA

20. — FAVAREL. — Immunisation du cobaye contre le virus de la fièvre jaune par scarifications cutanées. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1945, v. 38, nos 3-4, 77-86

21. — DE PAULA SOUZA. — Fouth Report of the Expert Commi-sion on Quarantine. — *Epidemiological Information Bull.* (Unrra Health Division). Wash., 1946, July 31, v. 2, no 14, 580-86.

22. — FREEMAN. — Epidemiology and Incubation Period of Jaundica following Yellow Fever Vaccination. — *Amer. J. Trop. Méd.*, 1946, Jan., v. 26, no I, 15-32.

23. — KAPLAN et GLUCK. — Méningo-encéphalite après vaccination anti-amarile. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1945, nos 26-31, 374-6.

24. — GAST-GALVIS. — Viscerotomia en Colombia. — Reprinted from *Rev. Medica.* Bogota, 1945, Sept.-Oct., nos 553-554.

25. — BEVIER (Chief Officer). — *British Guiana.* — Report on the Yellow Fever Control Service of the Medical Departmentt, British Guiana, for the year 1945, including an Historical Résumé from its Origin to Date.

CHOLÉRA

EPIDEMIOLOGIE — ETIOLOGIE

Stowman (1) a écrit un compte-rendu sur la distribution du choléra pendant le présent siècle. Ce travail ne se prête pas à la condensation : il doit être consulté sur le texte original.

Seal (2) indique que le problème de-l'endémicité du choléra n'est pas encore résolu. Le Comité d'enquête du domaine du choléra au Bengale a trouvé que le vibrion ne pouvait pas être isolé des selles de la population générale ni de l'eau, dans la zone où règne l'endémie, excepté dans les circonstances en rapport direct avec le cas de choléra ; mais l'auteur établit que nous ignorons encore où et comment le vibrion cholérique existe avant l'apparition d'un cas dans une zone endémique.

Panja et Ghosh (3) montrent que le lait caillé (nourriture commune dans l'Inde, pH 4,2 à 4,7) est mortel pour le *V. choleræ* en quelques minutes, mais que son action n'est pas aussi rapide pour les bacilles de la typhoïde et de la dysenterie. L'acide chlorhydrique aussi est rapidement mortel pour le *V. choleræ* au pH 4,4, ainsi que le suc de citron au même pH. Les autres organismes sont plus résistants. Yacob et Chaudhri (4) ont montré que les boissons gazeuses (soda water et limonade) infectées par le vibrion cholérique deviennent, avec le temps, inoffensives par leur action propre. Il est probable que l'eau contenant des vibrions, après sa conversion en glace et son utilisation en boissons, peut également se montrer inoffensive.

Soman et Nail (5), pendant les épidémies de choléra de Bombay en 1943 et 1945, ont montré que 161 sur 164 des races de vibrions appartenaient au sous-type Ogawa, les trois autres étant du type Inaba.

Binson (6) discute les divers tests utilisés pour la classification des vibrions et mentionne en particulier le test Gypsen qui sert à différencier l'El Tor du vibrion cholérique. Ce test est basé sur le fait que le vibrion El Tor, après avoir été chauffé, en suspension, à 56-57° C pendant

©SSA

3 heures, est encore complètement agglutinable tandis que le vibrion cholérique ne l'est que partiellement ou pas du tout après le même traitement.

Ce test présente une grande valeur pour l'épidémiologiste.

Panja (7) a obtenu des colonies R de *V. choleræ* en faisant croître des filtrats de colonies S sur des plaques d'agar contenant 1 pour 5000 d'atébrine.

Blass (8) a étudié la consommation de glucose par les vibrions cholériques ; pour les détails, consulter le mémoire original.

Grabar et Gallut (9) ont continué l'étude des propriétés de ce constituant de la toxine cholérique qui produit l'hypothermie. Ce n'est probablement pas une protéine et il n'a pas de pouvoir antigénique ; c'est une molécule relativement petite.

DONNEES CLINIQUES — TRAITEMENTS

Markowitz (10) donne un compte-rendu du choléra tel qu'il l'a vu dans un camp de prisonniers de guerre au Thailand : sur 134 cas, 53 furent mortels. Le traitement par les solutions salines hypertoniques (2 %) sembla plus efficace que par les solutions salines normales. Les terribles conditions de ces camps sont décrites.

Dewardener (11) donne un compte-rendu analogue d'une épidémie de choléra parmi des prisonniers de guerre travaillant sur la fameuse voie ferrée de la Birmanie au Thailand ; le taux de la mortalité était de 57,8 %. Dans un camp hollandais, la morbidité se montra insignifiante, ce qui fut dû probablement aux inoculations préventives de vaccin administrées aux Hollandais.

Yacob et Chaudhri (12) observent que des agglutinines apparaissent chez le cholérique vers le sixième jour, mais que le titre n'en est pas très élevé. On ignore combien de temps elles persistent, mais le renseignement pourrait être utile à l'épidémiologiste effectuant des diagnostics rétrospectifs. Les auteurs ont étudié cette question ; ils ont trouvé que les agglutinines peuvent persister jusqu'à 3 mois 1/2, peut-être plus.

Chatterjee (13) discute la teneur en phénol et la réserve alcaline du sang dans le choléra. La première est augmentée, même indépendamment de l'augmentation de concentration qui se produit à mesure que le sang devient plus concentré. La réserve alcaline du sang diminue et cet effet persiste plus longtemps que l'augmentation du phénol dans le sang L'amélioration clinique se développe parallèlement à la composition chimique du sang.

Lefrou et col. (14) décrit la maladie connue sous le nom de cholérine dans le Soudan Français. Elle est habituellement légère, mais ses symptômes ressemblent à ceux du choléra. Elle paraît en rapport avec un vibrion dont il donne la description.

Dans le rapport de l'Association Indienne du Fonds de Recherche, pour 1943 (15) on montre que, dans une série de cholériques traités par la sulfaguanidine (20 gr. par 24 heures))le taux de la mortalité fut de 1,72 % tandis que dans une série comparative de contrôle, il fut de 6,32 %. On a montré aussi que les réactions qui suivent les injections intraveineuses de solutions salines sont dues au pyrogène (un produit bactérien), à une matière oxydable et à une concentration plus haute ou plus basse en ions hydrogène de la solution. On peut obtenir de l'eau exempte de pyrogène en traitant l'eau par le permanganate de potasse acide, d'après une technique qui se trouve décrite et par la distillation. Le pH optimum est 7,1 (voir aussi Campbell et Cherkin plus bas).

©SSA

Dans le rapport de la même association pour 1944 (16), on rapporte que dans une épidémie de choléra, 79 % d'une série de malades traités par la sulfaguanidine guérirent, proportion qui fut seulement de 25 % pour une série de contrôle.

Des essais de sulfasuxidine furent décevants. Gupta et col. (17) traitèrent 263 cholériques par la sulfaguanidine et 262 cas avec d'autres médicaments. Des solutions salines furent injectées quand c'était nécessaire, dans chaque série. Parmi les malades traités par le sulfamide, trois moururent, parmi ceux des contrôles il y eut 13 décès. Dans le groupe des malades traités par la sulfaguanidine, 86 présentèrent de l'anurie, parmi ceux-ci 72 dans les 24 heures qui suivirent l'absorption de la drogue. Dans les contrôles, on constata 72 cas d'anurie, mais 23 seulement dans les 24 heures. Le dosage de la sulfâguanidine atteignit 20 grammes par 24 heures.

Dans le « *United States Naval Medical Bulletin* » (18) se trouve une appréciation de la chimiothérapie (sulfaguanidine, sulfadiazine ou pénicilline) dans le traitement du choléra ; les cas traités par ces produits ainsi que par les solutions salines considérées comme nécessaires, y sont comparés avec les cas traités par les solutions salines et par une thérapeutique de soutien seulement. Aucun décès ne fut constaté dans les 35 cas où du plasma fut injecté en même temps que la chimiothérapie ; 1,1 % des 274 malades traités par la chimiothérapie moururent, et 28,3 % des 37 contrôles traités seulement par les solutions salines et par une thérapeutique de soutien. La valeur de la chimiothérapie est donc peu douteuse. Pour la sulfaguanidine on en donna 72 gr. en 6 jours ; pour la sulfadiazine 30 gr. en 3 jours.

Campbell et Cherkin (19) observent que la vraie nature chimique des pyrogènes n'est pas connue, mais qu'ils manifestent les propriétés des polysaccharides. Les auteurs ont trouvé que les solutions pyrogéniques peuvent être rendues non pyrogéniques par chauffage avec le permanganate de potassium ou avec l'eau oxygénie. La modification n'est pas due à une altération du pH.

Greig (20) a produit un intéressant compte-rendu historique sur l'emploi des solutions intraveineuses salines dans le choléra par le docteur Latta de Leith, au début du XIXe siècle.

VACCINATION

Dans le rapport de l'Association du Fonds de Recherches Indien pour 1943 (21), l'efficacité élevée et indubitable de la vaccination cholérique pour la protection contre l'infection, a été mise en évidence par la statistique. La protection est maximum le dixième jour et après le dixième jour qui suit l'inoculation et on a calculé que les personnes non vaccinées sont dix fois plus sujettes à l'infection que les personnes inoculées. Les bases statistiques de cette recherche semblent tout à fait solides. La vaccination comportait une seule dose de vaccin Inaba-Ogawa. Dans le rapport de la même association pour 1944 (22), le compte-rendu des recherches exposées plus haut fut développé et les résultats rapportés furent confirmés. Le nombre des personnes protégées s'élevait à 709.977; la fréquence du choléra parmi elles s'éleva à 1,57 pour mille contre 16,2 dans une population non protégée plus importante. On trouva qu'il existait une protection considérable chez des personnes inoculées quelque temps avant une seconde explosion de la maladie dans des villages frappés deux fois et on a calculé que l'immunité peut persister pendant 10 ou même 12 mois dans une population inoculée.

©SSA

Felsenteld et Young (23) ont trouvé que le meilleur vaccin anticholérique s'obtient en employant une race Inaba tuée par le formol ou par la chaleur, combinée avec un filtrat formolé de races Inaba ou El Tor (la race El Tor ayant été finalement choisie).

Ce vaccin et d'autres vaccins contre la dysenterie bacillaire conservaient beaucoup plus longtemps leur pouvoir immunisant par dessication dans le vide. Les germes formolés combinés avec un filtrat formolé entrainent une production d'anticorps la plus forte et la plus durable.

CHARLES WILCOCKS.

1. — STOWMAN (K.). — International Quarantine Diseases. I. Choléra. — *Epidemiological Information Bull.* (UNRRA Health Division), Washington D. C., 1945, Aug. 15, vol. I, n° 13, 551-61.
2. — SEAL. — The Problem of Endemicity of Cholera in Bengal (A Plea for further Investigation). — *Indian Med. Gaz.*, 1945, Aug., v. 80, n° 8, 414-17.
3. — PANJA et GHOSH. — Viability of Dysenterie, Enteric and Cholera Organisms in Milk Curd (Dahi). — *Indian Med. Gaz.*, 1945, Aug., vol. 80, n° 8, 390-92.
4. — YACOB et CHAUDHRI. — A Note on the Stread of Cholera Infection through Aerated Drinks. — *Indian Med. Gaz.*, 1945, Dec., v. 80, n° 12, 634-6.
5. — SOMAN et NAIL. — Sub-Types of Cholera Vibrio isolated from Cholera Patients in Bombay. — *Indian Med. Gaz.*, Oct., v. 80, n° 10, 512-14.
6. — BINSON. — Etude des principaux caractères de 94 souches de vibrions et de quelques épreuves utilisées dans le diagnostic bactériologique du choléra (note préliminaire). — *Med. Trop., Marseille*, 1944, Janv.-Fév., v. 4, n° 1, 32-48
7. — PANJA. — An Easy Method of producing Permanent Rough Variation in Cholera Vibrios. — *Indian Med. Gaz.*, 1945, July, v. 80, n° 7, 342-3.
8. — BLASS. — Etude de la consommation du glucose par les vibrions cholériques « non proliférants ». — *Ann. Inst. Pasteur*, 1946, Mars-Avril, v. 72, n°s 3-4, 230-40.
9. — GRABAR et GALLUT. — Recherches immunochimiques sur le vibrion cholérique. IV. Essais de purification de la substance hypothermisante de la toxine cholérique. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1945, Sept.-Oct., v. 71, n°s 9-10, 321-6
10. — MARKOWITZ. — Expériences with Cholera in a Jungle Camp in Thailand. — *J. Roy. Army Med. Corps*, 1946, Apr., v. 86, n° 4, 150-58.
11. — DE WARDENER. — Cholera Epidemic among Prisoners of War in Siam. — Lancet, 1946, May 4, 637-40.
12. — YACOB et CHAUDHRI. — A Note on the Presence of 'O' Agglutinins in the Blood of Cholera Patients. — *Indian Med. Gaz.*, 1945, June, v. 80, n° 6, 291-3
13. — CHATTERJEE. — A Further Biochemical Study of the Blood of Cholera Patients — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. et Hyg.*, 1946, Feb., v. 39, n° 4, 321-6.
14. — LEFROU, KERVAN, LOUDOUX et LE PONCIN. — La cholérine du Soudan. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1945, v. 38, n°s 11-12, 356-62.
15. — INDIAN RESEARCH FUND ASSOCIATION. — Rep. Scient. Advisory Board for Year Ist Jan. To 31 st Dec. 1943, 1-7. — Cholera Treatment Enquiry under the Director, School of Tropical Medecine, Calcutta.
16. — INDIAN RESEARCH FUND ASSOCIATION. — Rep. Scient. Advisory Board for Year Ist Jan. To 31 st Dec. 1944, 1-4. — Cholera Treatment Enquiry under the Director, School of Tropical Medecine, Calcutta.

©SSA

17. — GUPTA, CHATTERJEE, PAUL et GHOSE. — Sulphanilyl guanidine in Cholera. — *Indian Med. Gaz.*, 1945, June, v. 80, n° 6, 288-90.

18. — UNITED STATES NAV. MED. BULL., 1945, Dec., v. 45, n° 6, 1049-53. — Report on Cholera Studies in Calcutta, Value of Chemotherapy in the Treatment on Cholera and use of Blood Plasma in Cholera Collapse. Epidemiology Unit n° 50 (AMBERSON, J. M.).

19. — CAMPBELL et CHERKIN. — The Destruction of Pyrogens by Hydrogen Peroxide. — *Science*, 1945, Nov. 23, 535-6.

20. — GREIG. — The Treatment of Cholera by Intravenous Saline Injections : with particular reference to the Contributions of Dr Thomas Aitchison Latta of Leith (1832). — *Edinburh Med. J.*, 1946, May, v. 53, n° 5, 256-63.

21. — INDIAN RESEARCH FUND ASSOCIATION. — Rep. Scient. Advisory Board for Year Ist Jan. To 31 st Dec., 1943, 9-21. — Enquiry on the Statistical Evaluation of Anti-Cholera Inoculation in the Madras Présidency under the Director. King Institute, Guindy, Madras, an the Director of Public Health, Madras.

22. — INDIAN RESEARCH FUND ASSOCIATION. — Rep. Scient. Advisory Board for Year Ist Jan. To 31 st Dec., 1944, 4-21. — Enquiry on the Statistical Evaluation of Anti-Cholera Inoculation in the Madras Présidency under the Director King Institute, Guindy, Madras, an the Director of Public Health, Madras.

23. — FELSENFELS et YOUNG, VIOLA M. — Simultaneous Vaccination against Bacillary Dysentery and Cholera with Toxoid-Vaccine. — ***Amer. J. Trop. Med.*, 1945, Sept., v. 25, n° 421.**

©SSA

MOUVEMENT SCIENTIFIQUE

MEMENTO THERAPEUTIQUE

Note de la Rédaction

Nous pensons être utiles à nos camarades en résumant largement l'excellente revue de R. Crosnier et F. Morel, sur les dernières nouveautés thérapeutiques.

Cet article, paru dans le n° 28 du « Bulletin Médical » du 1er octobre 1947, étudie successivement les chapitres suivants :

— les vitamines et les hormones,
— les sulfamides et les antibiotiques,
— les thérapeutiques « retard »,
— les isotopes radio-actifs,
— la psycho-narcose,
— les protéolysats et les lactoprotéines par voie veineuse,
— enfin, dans un dernier chapitre, des médications et des techniques variées.

A. — VITAMINES ET HORMONES

1° Vitamines.

a) — UNE SEULE RÉCENTE :

L'acide folique (1) appartient au complexe vitaminique B (facteur filtrable). Existe dans le foie, la levure, la feuille d'épinard. Préparé par synthèse. Besoins journaliers : 1 à 2/10 mmgr. fourni par l'alimentation ; sa carence = anémie.

Les doses actuellement admises — moins fortes que primitivement — sont : 2 à 5 mgr. par voie veineuse, ou 20 à 40 mgr. *per os*, pendant 10 jours.

Indications : anémie de Biermer - anémies macrocytaires - Sprue.

b) — SEMI-RÉCENTES :

L'acide pantothénique, lui aussi du groupe B. Spécialité française : Bepanthène (Roche) en comprimés, 2 à 4 par jour ; pas d'électivité dans les indications : dermatoses, hépatite infectieuse, inflammations chroniques digestives, respiratoires...

c) — ANCIENNES :

Vitamine B^2 · 20 mgr. par jour dans les crampes musculaires douloureuses ;

(1) cf — Médecine Tropicale — n° 3, 1946, page 226.

©SSA

Vitamine K : *rhumatisme articulaire aigu* conjointement au salicylate à effets hépatotoxiques : 2 à 3 fois XX gouttes de K-Thrombyl pendant 8 à 10 jours ;

Vitamine A : *hyperthyroïdie* — où elle amende les symptômes neuro-végétatifs (supprime l'action excitante de l'adrénaline).
hypertension artérielle d'origine neuro-végétative.

Posologie : 25.000 Unités en injections parentérales — 10 à 15 jours jusqu'à 50.000 Unités.

2° Hormones.

Peu de découvertes, mais nouveaux modes d'introduction :
implantation sous-cutanée (2),
voie rectale : serait très efficace, encore à l'étude.

B. — SULFAMIDES ET ANTIBIOTIQUES

1° Sulfamides.

Peu de nouveautés.
Succinyl-sulfathiazol (Thiacyl-Théraplix) à orientation intestinale. Indications et posologie des guanidines — Très bien toléré.

2° Antibiotiques.

a) — STREPTOMYCINE (3).

b) — PÉNICILLINES G, K, F, X :

Font encore l'objet d'études intéressantes. La pénicilline G semble la plus rare (1166 U.O. par mgr. — les pénicillines brutes commerciales : 500 à 1.000 U.O. par mgr.) la plus *active in vivo*, la plus *stable*.

c) — CLITOCYBINE B (Pr. Hollande) :

Bons effets confirmés sur la tuberculose expérimentale. Pas d'applications cliniques tentées.

d) — TYROTHRICINE :

Mélange de gramicidine et tyrocidine — tous trois élaborés par *Bacillus brevis*. Leur pouvoir hémolytique empêche leur utilisation par voie générale. Mais, localement, heureux effets chez les porteurs de germes diphtériques.

C. — THERAPEUTIQUES « RETARD »

Permettent un emploi plus facile de certains médicaments :

1° Sulfamides-retard.

Gonococcie masculine.
Type : solufontamide-subtosan.

(2) cf. Médecine Tropicale n° 4, 1947 — Page 338.
(3) cf. Médecine Tropicale n° 1, 1947 — Pages 64 et 68.

©SSA

2° Pénicilline-retard (4).

Quatre types à retenir :

a) — PÉNICILLINE-HUILE-CIRE D'ABEILLES.

b) — SUBTOSAN CONCENTRÉ à 25 % comme solvant.

c) — ESTER MÉTHYLIQUE DE PÉNICILLINE en association liposolublc avec le bismuth. 2 cm³ de la solution : 60.000 U.O. d'ester méthylique + 2 cgr. de bismuth ; utilisé dans le traitement de la syphilis.

Attaque : injections intramusculaires quotidiennes — 3 séries de 15 jours séparées par 7 jours de repos : 2.700.000 U.O.
0,90 ctgr. de bismuth.

d) — PÉNICILLINE + AUTOSANG :

Technique américaine d'Espinosa.

200, 300, 500.000 U.O. de pénicilline sont dissoutes dans 5 cm³ d'eau bidistillée renfermant 2 % de citrate de soude et 2 % de novocaïne ; extemporanément, cette solution est additionnée de 5 cm³ de sang du malade et le tout réinjecté par voie intramusculaire — l'élimination de la pénicilline est retardée de 18 à 20 heures (Crosnier).

3° Subtosan et Istosan (milieu tamponné).

Solution de polyvinylpyrrolidone à 20-25 %. A été utilisé comme véhicule-retard à d'autres médicaments :

salicylate de soude dans le rhumatisme articulaire aigu,
posthypophyse dans le diabète insipide,
neptal dans les asystolies rebelles,
thrombine dans l'hémophilie, etc...
desoxycorticostérone non seulement chez les addisoniens, mais dans la diphtérie maligne où l'action de la cortine de synthèse contre l'hyperglobulie (indice de défaillance surrénale) ne dure que 3 à 4 heures — l'adjonction de subtosan la prolonge au moins pendant 24 heures :

Schéma thérapeutique :

Première injection : cortine seule.

2 à 3 h. après, 2e injection : cortine + subtosan (10 cm³ chez l'enfant, 20 cm³ chez l'adulte).

D. — ISOTOPES RADIO-ACTIFS

Addition de l'effet pharmacologique et de l'effet des radiations β. Thérapeutique d'avenir à peine ébauchée.

1. — *Radio-phosphore :*

Leucémies (sans action dans les formes aiguës).

Maladie de Hodgkin.

Maladie de Vaquez.

Améliorations évidentes.

(4) cf. Médecine Tropicale n° 1, 1947 — Page 68.

©SSA

2. — *Radio-strontium* : cancers des os.
3. — *Radio-iode* : cancers thyroïdiens et hyperthyroïdie (?).

E. — PSYCHO-NARCOSE

Utilisation des barbituriques par voie veineuse.

L'évipan sodique allemand (Privenal français).
Le penthodal sodium américain (Nesdonal français).

Solution extemporanée, dans de l'eau distillée, à 10 % pour le 1er, à 5 % ou 2,5 % pour le 2e, poussée très lentement dans la veine. Toujours préparer le patient par une injection d'atropine.

Méthode ne pouvant être utilisée que par des spécialistes.

Intérêt diagnostique : interrogatoire des sujets inhibés, amnésiques, simulateurs, hystériques.

Intérêt thérapeutique : amélioration (guérison ?) de certaines névroses (d'angoisse, sexuelles) en permettant une meilleure psychothérapie.

F. — PROTEOLYSATS ET LACTOPROTEINES

1° Protéolysats.

Ou hydrolysats de protéines.

Indication majeure : les syndromes hypoprotidémiques.

Posologie : « Amigen » des Anglo-Saxons — en solution à 10 % (hydrolysat de caséine) dans du sérum glucosé : chez l'adulte, voie intraveineuse lente : 2 litres dans les 24 heures ; chez le nourrisson, voie sous-cutanée (sol. à 5 %) : 50 cm³ par jour pendant plusieurs jours.

Résultats favorables dans : états de dénutrition,
traitement pré et post-opératoire
brûlures,
choc,
néphrose lipoïdique,
hépatites,
athrepsie du nourrisson.

2° Protéines du lait.

Ulcères gastro-duodénaux.

Ampoules de 5 cm³ :

lait de vache dégraissé	0,50 cm³
sérum glucosé	2,25 cm³
hyposulfite de soude	2,25 cm³

15 à 18 injections intraveineuses — trois par semaine — à doses progressives : 1, 2, 3, 5, 8, 10 cm³, à faire à jeun, précédées éventuellement de XX à XXX gouttes d'adrénaline à 1/1000 *per os*.

Bons résultats — réduction rapide des poussées ulcéreuses.

Pas d'incidents sérieux : petits frissons, température 38°.

Contre-indications : tuberculose pulmonaire évolutive,
néphrite,
cardiopathie décompensée.

©SSA

G. — MEDICATIONS ET TECHNIQUES VARIEES

1° Aminophylline dans les coliques hépatiques.

0 gr. 50 en injection intraveineuse lente, répétée au bout d'une heure, si la sédation ne s'est pas produite.

2° Digitaline (méthode américaine).

Fibrillation et flutter auriculaire.

Dose d'attaque : ou bien 60 gouttes de la solution à 1/1000e, en une seule fois,
ou bien, à intervalles de six heures, 30, 20 et 10 gouttes.

Dose d'entretien : 5 à 10 gouttes journalières (risques d'accumulation).

3° Contre les leucémies myéloïdes et lymphoïdes.

a) URÉTHANE.

Per os — solution : 1 gr. d'uréthane pour 15 cm³ d'une solution àà eau chloroformée — sirop d'orange.

Dose totale échelonnée sur un mois : de 20 à 150 grammes, selon l'amélioration constatée.

b) OESTROGÈNES DE SYNTHÈSE. — Mêmes résultats favorables.

4° B. A. L. dans les intoxications arsenicales (5).

Voie intramusculaire — solution à 10 % dans l'huile d'arachide.

Cas graves : 3 mgr. de B. A. L. par kilo corporel, toutes les quatre heures, pendant deux jours,
quatre injections le troisième jour,
deux injections journalières pendant une dizaine de jours, jusqu'à guérison complète.

Doses moindres dans les cas bénins.

5° Rutine dans la fragilité des capillaires.

Glucoside de quercétine, dérivé de la flavone, extrait des feuilles de sarrazin, tabac, rue, tiges de tomates, pensées jaunes.

Indications : purpuras thrombopéniques auriques, hémorragies du poumon.

Doses : 20 mgr. *per os*, 3 fois par jour, pendant trois semaines.

6° Adrénoxyl dans les hémorragies.

Solution de monosémicarbazone de l'adénochrome, dérivé oxygéné de l'adrénaline.

Hémostatique puissant, agissant sur les facteurs vasculaires — Atoxique.

Posologie : voie intramusculaire ou sous-cutanée.

Préventivement : 2 à 3 ampoules à 100 gamma ou une ampoule de 500 gamma une heure avant les interventions très saignantes.

Curativement : 1 ampoule à 500 gamma, à renouveler au besoin au bout d'une heure.

---

(5) cf. Médecine Tropicale n° 3, 1947 — Page 286.

©SSA

7° Novocaïne intraveineuse (6).

Indications syndromiques fondamentales :
dyspnées des cardiopulmonaires,
anurie des rénaux,
troubles vasculaires encéphaliques.
Nouvelle indication : maladie sérique.
Injection intraveineuse, en deux heures, de 500 cm³ de sérum physiologique avec 1 gramme de chlorydrate de novocaïne (sédation des symptômes dès la fin de l'injection, disparition de toute manifestation sérique en 48 heures).

J. SAINT-ÉTIENNE.

I. — MEDECINE

DURIEUX (C.), BOISIN (H.) et KŒRBER (R.). — SUR L'EXISTENCE D'UN RESERVOIR DE VIRUS AMARIL ANIMAL EN AFRIQUE — Pathologie exotique. n° 3-4, 1947.

Les auteurs, admettant comme probable l'existence, en Afrique Tropicale, d'un réservoir de virus amaril constitué par d'autres vertébrés que l'homme, se sont procuré un lot de 33 babouins (*Papiopapio*) et d'un callitriche (*Cercopithecus æthiops sabæus*) provenant de la même région et faisant partie sans doute, en ce qui concerne les babouins, de la même tribu.

Après avoir recueilli sur chacun d'eux un échantillon de sang destiné à rechercher l'existence d'un pouvoir neutralisant vis-à-vis du virus amaril, ils ont relevé une proportion de 88,2 % de singes doués d'une forte immunité contre la fièvre jaune. Pour écarter toute cause d'erreur, ils ont eu recours à la séparation des albumines du sérum, procédé qui permet d'éliminer les neutralisations non spécifiques du virus amaril. Ce fait ne peut s'expliquer que par l'existence d'un réservoir de virus animal à proximité. Ces constatations, faites chez des individus âgés de 1 à 3 ans, apportent la preuve que le virus existait à une époque très récente dans ces régions, bien qu'elles soient demeurées silencieuses depuis sept années, le dernier cas suspect de fièvre jaune signalé dans cette région concernant un Syrien et remontant au mois de janvier 1938.

Ils concluent que cette persistance du virus constitue une menace permanente pour les populations voisines et que la mesure la plus efficace et la plus simple qui puisse lui être opposée réside dans la vaccination anti-amarile systématique.

P. MENU.

CHABROL (E.) et FALLOT (P.) — LES ENSEIGNEMENTS DES RECENTES EPIDEMIES D'ICTERES INFECTIEUX — Paris Médical 1947, n° 24, page 289.

Il y a plus d'un siècle maintenant que les ictères épidémiques ont été décrits et notamment au cours des épidémies massives qui ont frappé les armées en campagne : guerre de Sécession américaine, guerre des Boers, guerre Franco-Allemande de 1870. Tour à tour, plusieurs étiologies ont été invoquées ; citons l'étiologie typhoparatyphique et l'étiologie leptospirienne qui acquit, durant la guerre 14-18, une vedette qui semble maintenant imméritée.

(6) cf. Médecine Tropicale n° 5, 1947, p. 525.

©SSA

La deuxième guerre mondiale a permis d'établir fermement la notion d'ictères à virus sous deux formes :

1° Les ictères épidémiques, hépatite épidémique, dont on a de nouveau observé de larges foyers et auxquels semblent devoir être rattachés certains cas d'ictère catharral sporadique ;

2° Les ictères par inoculation thérapeutique : ictères de la sérothérapie au sérum de convalescent (rougeole, oreillons, fièvre à *pappalacci*), ictères de la transfusion sanguine, ictères transmis par seringues mal stérilisées au cours de divers traitements (novarsénobenzol et pénicilline surtout), ictères de la vaccination anti-amarile avec sérum humain qui ont déterminé de véritables épidémies dans l'armée américaine.

Ces deux formes diffèrent par la durée moyenne d'incubation (25 jours pour les premiers, 100 jours pour les seconds), l'absence d'immunité croisée entre les virus. L'étude expérimentale de ceux-ci est très limitée, du fait de la grande difficulté de la transmission à l'animal, qui n'a pas permis, jusqu'ici, de conserver le virus ; elle n'a été réussie que sur le canari et sur un allantoïde de poulet. La transmission expérimentale d'homme à homme est possible à partir du suc duodénal et des matières fécales, pendant la période préictérique. La contamination des volontaires se fait par voie digestive et, peut-être, nasopharyngée.

Tels sont les faits rapportés par les auteurs, auxquels ils ajoutent les résultats de leur propre expérience.

Le début est, en général, fébrile, la défervescence survient au bout de cinq jours et annonce l'ictère. Celui-ci est de type catharral, avec ou sans décoloration des matières. Sa durée se prolonge beaucoup chez les sujets ayant dépassé la quarantaine, notion à souligner, car on sait la signification habituelle d'un ictère prolongé de type cholostase à cet âge. L'abaissement du cholestérol sanguin contrastant, dès le début, avec l'élévation de la cholémie, la chute marquée du taux des phosphates, la leucopénie avec mononucléose, plusieurs tests de floculation témoignent de la nature infectieuse de l'ictère.

Il existe des formes fébriles à rechute, des formes anictériques, des formes nerveuses anictériques avec aréflexie tendineuse, incontinence des sphincters, phénomènes méningés, et enfin la forme ictérique apyrétique, l'ictère catharral que les Allemands attribuent toujours à l'hépatite épidémique, mais que Chabrol rapporte aussi à la cholédocite, à la pancréatite inflammatoire, à la leptospirose, à la lithiase.

Parmi les complications, retenir l'ascite et l'anasarque, aspect extrême et sans gravité de la tendance à la rétention tissulaire d'eau et de sels que manifeste cette affection. Elles peuvent cependant annoncer l'évolution vers le processus cirrhogène de l'atrophie jaune subaiguë. Quant à l'atrophie jaune aiguë ou subaiguë du foie, Chabrol n'accepte pas sans réserve la conception uniciste de la plupart des auteurs anglo-saxons et scandinaves qui la considèrent toujours comme la phase terminale des hépatites épidémiques graves : aucun des douze cas qu'il a observés n'a pu être rattaché à un fait épidémique.

Les auteurs préconisent un régime riche en hydrates de carbone, mais ne sont pas partisans du traitement glucose-insuline qui n'est pas sans danger et qu'ils réservent aux cas où l'hypoglycémie fait craindre l'atrophie jaune. Ils prescrivent l'opothérapie hépatique et cortico-surrénale, la polyvitaminothérapie. La sulfaguanidine, agissant probablement sur les germes de sortie, raccourcit la durée de l'ictère. La pénicilline est inopérante. Il est logique d'utiliser les gamma-globulines

©SSA

et la méthionine, notamment sous forme d'hydrolysat de protéines. Dans les formes prolongées, on aura recours au tubage duodénal. Au delà du troisième mois, la cholécystostomie peut être indiquée et donne d'heureux résultats. Les auteurs scandinaves qui la pratiquent y voient la confirmation des théories de Chabrol sur les effets de l'hépatite inflammatoire, sur le spasme du sphincter d'Oddi.

Il faut concevoir les hépatites épidémiques comme des manifestations d'une maladie infectieuse spécifique, dont l'ictère n'est qu'un aspect contingent. Le foie n'est pas seul en cause, le territoire biliaire est fréquemment atteint, le système endocrinien, et notamment le pancréas, est également touché, comme en témoignent les perturbations humorales.

Pour terminer, les auteurs font le procès des prétendus ictères de la syphilis et du néosalvarsan, de l'atophan, des basedowiens, des lithiasiques, des cirrhotiques. Il ne faut pas se hâter d'attribuer à ces affections ou à ces traitements, l'ictère grave qui emporte le malade : « *La maladie de Rokitanski surgit de toutes parts* » et frappe le thyroïdien, le graveleux, le syphilitique, le cirrhotique, aussi bien que le sujet normal. Mais si celui-ci fait une forme bénigne et souvent même inapparente, ceux-là ont plus de chances d'être les victimes du « *virus ictérigène de rencontre* ».

H. MOLE.

GIRARD (G.) — ORIENTATION NOUVELLE DE LA PROPHYLAXIE DE LA PESTE : LA DESINSECTISATION DOIT PRECEDER LA DERATISATION — Revue Coloniale de Médecine et de Chirurgie — 15 juin 1947, n° 143, page 102.

Les recherches des dix dernières années, effectuées là où l'endémie pesteuse est profondément enracinée (Madagascar, Inde, Sénégal), ont révélé que les puces du rat et même celles de l'homme (G. Blanc et M. Baltazard), sont capables de vivre librement pendant des semaines ou des mois : elles représentent, en marge de leurs hôtes normaux, de véritables réservoirs de virus et, quand les rongeurs ont fui ou sont morts, elles restent les témoins de l'enzootie ou de l'épizootie.

Girard se demande si, étant donné les difficultés de la dératisation, il ne vaudrait pas mieux s'accommoder d'un commensalisme obligatoire de rats, mais de rats rendus inoffensifs par la disparition de leurs puces.

Il rapporte ensuite les expériences effectuées dans ce but par les auteurs américains :

I. — D. Davis a montré que *X. cheopis* était rapidement tuée (en quatre heures au plus) par des traces de D. D. T.

II. — R. Ludwig et P. Nicholson ont procédé à des essais sur un vaste plan, dans la ville de Savannah (Georgie).

Index *cheopis* avant : 27,5 par animal.

Dans les dix jours qui suivirent l'application de D. D. T. (10 % de D. D. T. dans de la pyrophyllite) dans les locaux et les terriers, l'index tomba à 0,2. Trois mois plus tard, sans qu'on ait pratiqué d'autres pulvérisations, il n'était que de 2,3.

III. — Epidémie de peste de Tumbes (Pérou), 1945 — (Docteur Macchiavello)

10.000 habitants — 1.300 maisons rudimentaires (bambous, bois, briques crues) surélevées.

Exclusivité de *Rattus rattus* et prédominance de *X. cheopis*,

©SSA

Plan d'attaque :

1° Application de D.D.T. (à 10 %) contre les puces vectrices, sous forme de poudre sur les planchers : « surface application ».

2° Même objectif contre les puces des rats (combles, sous les planchers, dans les doubles parois, les terriers) : « subsurface application ».

3° Destruction des rats par le poison, mais seulement après la disparition de leurs puces.

Début de l'opération, le 30 novembre 1945. On comptait alors 29 cas de peste humaine, tous buboniques.

Epizootie : jusqu'à 70 % des rats.

Index *cheopis* : de 4,5 à 11,3.

a) — Du 30 novembre au 10 décembre, « *surface application* » : le Néocid (D.D.T à 10 %) est répandu mécaniquement sur les planchers de toutes les maisons et de tous les établissements publics. On traite les vêtements et les objets des pesteux et des contacts, les céréales et le tabac lui-même sont soumis aux pulvérisations insecticides.

On utilise ainsi 203 kilos de D.D.T. à 10 % et les habitants sont invités à ne pas balayer leur maison pendant au moins une semaine.

b) — Du 11 au 19 décembre, « *subsurface application* » : 170 kilos de D.D.T. à 5 % et 74 kilos à 2 % pour les immeubles cimentés.

c) — Du 20 décembre au 20 janvier 1946, on renouvelle les opérations dans tous les locaux avec du D.D.T. à 5 % (230 kilos).

Résultats :

Puces de rat : Index *cheopis* : de 4,5 à 0,83, puis à 0,75.
de 11,5 à 5,3, puis à 0,86.

Puces des terriers : Index *cheopis* : de 5 à 0,5 par rat.

Puces vivantes libres : deviennent très rares.

Rats pesteux : 27,5 % avant,
6,6 % après la première opération,
0 % après la seconde.

Puces infectées dans les terriers : 56 % avant,
0 % après une application.

Peste humaine : 29 cas avant,
9 après la première application,
1 après la seconde.

Comme le fait remarquer Girard : « *Pour la première fois, la prophylaxie a eu pour essentiel objectif, la désinsectisation par le D. D. T. Le succès a été éclatant.* » Mais « *le succès des opérations réside dans le mode de leur exécution, qui obéit à des règles scrupuleuses dont aucun détail ne doit être négligé* ». Ceci une fois posé, « *l'expérience de Tumbes mérite de retenir l'attention des autorités sanitaires de tous les pays d'endémie pesteuse et la prophylaxie internationale devra s'en inspirer dans la réglementation nouvelle qui est en préparation* ».

J. S.-É.

SAPERO (J. J.) — IDEES NOUVELLES DANS LE TRAITEMENT DES REVIVISCENCES PALUSTRES — American Journal of Tropical Medecine, 27-271, mai 1947

La découverte et l'utilisation de médicaments nouveaux et plus actifs n'ont pas résolu complètement le problème du traitement des

©SSA

reviviscences palustres. Il ne s'agit pas, comme on le croit souvent, d'employer simplement une technique thérapeutique précise, car la cure radicale du paludisme dépend de plusieurs facteurs : activité des médicaments, développement de l'immunité chez le malade, caractères particuliers de l'espèce et même de la souche plasmodiale en cause.

Le fait que certains sujets guérissent complètement sans médication, alors que d'autres ne peuvent parvenir à ce résultat malgré le traitement, démontre les capacités individuelles variables du pouvoir immunisant.

Les quatre espèces d'hématozoaires responsables du paludisme humain ont des propriétés différentes. Chaque espèce, chaque souche même, varie dans sa possibilité de reviviscence et dans sa sensibilité aux médicaments. Les infestations à *Plasmodium ovale* par exemple, donnent peu de reviviscences et sont guéries radicalement par de petites doses de quinine, alors que l'évolution des paludismes à *Plasmodium vivax* est caractérisée habituellement par une série de reviviscences suivant rapidement la primo-infestation, puis se manifestant à nouveau après une latence clinique de 7 à 11 mois, certaines souches étant particulièrement reviviscentes.

Enfin, ces caractères de l'espèce ou de la souche paraissent remarquablement stables.

La plupart des auteurs expliquent ces faits par l'hypothèse d'un cycle exoérythrocytaire des hématozoaires chez l'homme. Les reviviscences seraient de deux types, résultant de l'activité du parasite, soit dans le cycle hypothétique exoérythrocytaire, soit dans le cycle connu erythrocytaire. Les sporozoïtes inoculés pénètreraient dans les cellules fixes des tissus et y subiraient un cycle de développement ; puis les parasites passeraient dans le sang circulant où commence le cycle érythrocytaire. La persistance de la maladie et l'apparition des reviviscences seraient étroitement liées à la continuité du cycle particulier exoérythrocytaire.

Les médicaments anti-malariens usuels ont une action élective très marquée, ceux qui détruisent les formes exoérythrocytaires étant sans action sur les formes érythrocytaires et inversement. Au moins en ce qui concerne les formes parasitaires asexuées, la quinine, la quinacrine et la chloroquine ne sont actives que sur les formes érythrocytaires, alors que la plasmochine et la pentaquine n'agissent que sur les formes exoérythrocytaires. La conception des deux types différents de reviviscence exige des médicaments actifs sur les deux formes ou l'association de médicaments des deux types. La paludrine représente le premier produit, possédant de façon appréciable la double action recherchée. Des résultats ont été obtenus par l'utilisation simultanée de la quinine et de la plasmochine ou de la pentaquine.

En conclusion : la solution du problème de la prévention des reviviscences palustres dépend de la compréhension du cycle exoérythrocytaire des hématozoaires chez l'homme et de la connaissance des deux types de reviviscence. La cure radicale du paludisme nécessite l'utilisation de médicaments actifs sur les deux formes plasmodiales, exoérythrocytaires et érythrocytaires. Enfin la sensibilité médicamenteuse et l'évolution de la maladie particulières à chaque espèce ou à chaque souche sont indispensables à connaître, pour prévoir la possibilité d'une cure radicale ou la probabilité des reviviscences.

P. MASSAL.

©SSA

JERACE (F.) — RECHERCHES EXPERIMENTALES SUR L'ACTION DES ONDES COURTES SUR LE CYCLE BIOLOGIQUE DES MOUSTIQUES — Rivista di malariologia — Vol. XXVII - Avril 1947, n° 2, pages 53 73.

L'auteur — professeur de clinique des maladies tropicales et de parasitologie à l'Université de Malariologie de la ville de Rome — étudie dans cet article l'action des ondes courtes sur la famille des culicidés, aux différents stades de l'évolution des genres *Anopheles* et *Culex*.

La technique employée — élevage, nourriture, irradiations — est décrite avec un grand luxe de détails et les résultats en sont exposés dans une série de tableaux synoptiques extrêmement complets : action sur les œufs d'*A. maculipennis*, var. *Labranchiae*, sur les larves d'*A. maculipennis* var. *lipycus*, sur les nymphes et les adultes d'*A. maculipennis* et sur les adultes de *Culex pipiens*.

Les conclusions que Jerace apporte sont les suivantes :

1) — Il n'a pas été possible de constater des altérations ou des différences de développement parmi les lots d'œufs, de larves, de nymphes ou d'adultes soumis aux irradiations, suivant des modalités variées, en comparaison avec les lots témoins, se développant dans des conditions naturelles.

2) — Une génération de moustiques (Anophèles) a été irradiée durant tout le cycle évolutif : œuf, larve, nymphe, adulte ; aucune modification n'a été enregistrée, ni dans la durée de l'évolution des différents stades, ni du point de vue biologique.

3) — Les irradiations par ondes courtes n'ont apporté aucune modification biologique appréciable sur le cycle évolutif des moustiques.

4) — Il n'est pas encore possible de préciser l'action physiobiologique des ondes courtes. Il y aurait intérêt à entreprendre d'autres recherches avec de nouveaux moyens d'irradiation (petites ondes) et de nouvelles techniques.

J. S.-É.

BERNARD (R.) — LE SYNDROME MALIN. PERSPECTIVES PATHOGENIQUES ET REALITE QUOTIDIENNE — Marseille Médical, 15 mars 1947.

I. — LA CLINIQUE

Le nourrisson, terrain très favorable, sexe féminin, races nordiques, certaines familles plus exposées.

1° *Le facies :*
pâle, yeux cernés, fixes et enfoncés, nez pincé, lèvres cyanosées.

2° *Les troubles nerveux :*
adynamie ou, plus rarement, agitation et convulsions chez le nourrisson surtout.

3° *Le dérèglement thermique :*
hyperthermie extrême avec refroidissement des extrémités. Quelquefois, collapsus vasculaire dominant et hypothermie.

En dehors de ces trois signes constants, tous les viscères et toutes les grandes fonctions peuvent être touchées.

©SSA

a) *Troubles cardio-vasculaires :*
Bradycardie, tachycardie, embryocardie, etc...
Troubles électro-cardiographiques.
T. A. : basse, quelquefois effondrée.
Troubles vaso-moteurs : pâleur, cyanose...

b) *Troubles respiratoires :*
dyspnée *sine materia*, Cheynes Stokes, parfois aussi crise œdémateuse aiguë, bronchite capillaire ou encombrement bronchique.

c) *Troubles digestifs :*
troubles cholériformes — vomissements.

d) *Troubles rénaux :*
albuminurie importante, azotémie élevée à laquelle contribue l'hémo-concentration.

e) *Peau et muqueuses :*
déshydratation — persistance du pli.
hémorragies (hématémèse, épistaxis, mœlena, purpura)
Les exanthémies sont polymorphes, mais assez rares.

Evolution du syndrome malin

MODE D'APPARITION :

précoce en même temps que les symptômes initiaux de la maladie causale (formes malignes précoces de la diphtérie, scarlatine, certaines méningococcies) :
secondaire (au cours de la diphtérie, la scarlatine, par exemple).

LE DEVENIR :

évolution rapide, l'issue fatale en est la conclusion habituelle. La mort survient au cours d'une syncope, de phénomènes nerveux graves (convulsions subintrantes), soit en pleine inondation alvéolaire.

II. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

a) Au niveau des viscères.

1) hyperhémie généralisée des viscères et tissu péri-viscéral ;
2) infiltration hémorragique des muqueuses digestives ;
3) tuméfaction du tissu lymphoïde (prédominant aux plaques de Peyer).

b) Modifications vasculaires.

1) hyperhémie diffuse, veines et artères de tout calibre ;
2) suffusions hémorragiques diffuses (quelquefois infarctus) ;
3) endothélite des petits vaisseaux, thrombose des artérioles, plus rarement des veinules.

c) Modifications du système réticulaire.

réticulum des follicules hyperplasié, cellules de Küppfer.

d) Lésions parenchymateuses.

inconstantes et variables avec la cause déclenchante.

©SSA

e) **Lésions du système nerveux.**

mêmes altérations vasculaires, mais deux altérations propres : *œdème* occupant l'espace péri-vasculaire de Virchow, les cellules de la névroglie et les espaces péri-cellulaires ; *altérations cellulaires* importantes.

Ces lésions prédominent au niveau du cortex, de la portion juxta-ventriculaire du thalamus, du plancher du III[e] ventricule, des noyaux des X et XII.

Mêmes constatations (vaso-dilatation, œdème, chromatolyse), au niveau du système végétatif : ganglions, relais et neuro-fibrilles.

III. — LES CIRCONSTANCES D'APPARITION DU SYNDROME

A) **Au cours des maladies infectieuses.**

a) *Diphtérie* : syndrome malin précoce,
syndrome malin secondaire du 10[e] au 15[e] jour.

b) *Scarlatine* : syndrome malin précoce,
syndrome malin de la période d'état,
quelquefois, au cours du syndrome infectieux tardif de Roger et Girard.

c) *Typhoïde* : aspect soudain de l'apparition du collapsus cardio-vasculaire ou de phénomènes nerveux respiratoires, permettant de penser au syndrome malin.

d) *Grippe* : manifestations respiratoires ou nerveuses venant assombrir le pronostic de certaines épidémies.

e) *Rougeole* : manifestations soudaines respiratoires ou nerveuses.

f) *R.A.A.* : œdèmes aigus du poumon au cours du R.A.A., sans signes de défaillance cardiaque ;
forme cérébrale du R.A.A.

g) *Acrodynie* : phénomènes œdémateux pulmonaires rattachables au syndrome malin.

B) **Toxicose du nourrisson.**

oto-antrite,

dénutritions aiguës avec dominantes digestive, nerveuse ou thoracique.

C) **Syndrome pâleur-hyperthermie.**

Déclenché par traumatisme opératoire ou accidentel, une brûlure étendue, un coup de chaleur, une poussée aiguë d'insuffisance hépatique, fréquent chez eczémateux et dans les états thymo-lymphatiques.

Symptomatologie plus réduite, prépondérance du terrain, donneraient des éléments particuliers à ce syndrome pâleur-hyperthermie dans le cadre des syndromes malins.

©SSA

IV. — PATHOGENIE DU SYNDROME MALIN

Le syndrome malin est sous la dépendance d'une brusque perturbation du système végétatif qui détermine dans l'organisme :

— des désordres vasculaires avec altération de la perméabilité des capillaires ;
— des modifications humorales, conséquence dans ces troubles de la perméabilité des lésions réticulo-endothéliales ;
— enfin, des altérations viscérales variables dans leur intensité et leur siège.

Après un rappel physiologique des réflexes végétatifs et des faits expérimentaux de Reilly, l'interprétation pathogénique est la suivante :

a) Symptomatologie.

Troubles nerveux : sont sous la dépendance de la vaso-dilatation et de l'œdème cérébral.
Troubles thermiques : en relation avec le dérèglement du centre thermique infundibulo-tubérien.
Troubles respiratoires : en rapport avec irritation du sympathique.
Troubles cardiaques : en rapport avec un dérèglement végétatif.
Troubles rénaux : même interprétation.
Hémorragies : sous la dépendance de troubles vaso-moteurs, aggravés parfois par l'endothélite proliférante et nécrotique.

b) Constatations anatomiques.

Fuite de l'eau, des sels minéraux et des protéines hors des capillaires par altération de leur perméabilité, d'où hémoconcentration globulaire, augmentation de la viscosité du plasma, acidose presque constante. Cette hémoconcentration détermine la vaso-constriction périphérique, l'anoxémie périphérique et la diminution du fonctionnement de tous les organes.

c) Interprétation de l'issue terminale au cours du syndrome malin.

Dans les formes foudroyantes, l'intensité du désordre fonctionnel explique la mort, la syncope cardiaque.

Dans les formes aiguës, c'est la fuite plasmatique et ses conséquences viscérales innombrables qui sont retenues par les auteurs.

Dans les formes prolongées, il semble que les altérations organiques, conséquences des désordres fonctionnels, contribuent pour une large part à l'issue fatale.

Deux questions demeurent non résolues dans cette interprétation neuro-végétative : comment agit le système végétatif sur les vaisseaux et le système réticulo-endothélial ? Quel est le sens du dérèglement vago-sympathique ?

Vraisemblablement, ébranlement soudain du système sympathique avec courte phase d'excitation, puis effondrement et prédominance vagale secondaire avec vaso-dilatation.

V. — CAUSES DE LA MALIGNITE

1° L'agent agressif.

Très variable : toxique, infectieux, traumatismes, albumines étrangères, déséquilibre thermique.

©SSA

L'intensité d'irritation peut jouer son rôle, mais l'agent agressif agit surtout comme facteur déclenchant ou facteur localisateur de l'ébranlement.

2° Le terrain.

TERRAIN LOCAL : altérations viscérales antérieures ;

TERRAIN GÉNÉRAL :

Age : labilité particulière neuro-végétative du nourrisson dont le système nerveux n'est pas achevé, les centres supérieurs surtout. Les connexions cérébro-spinales et végétatives sont imparfaites. Aussi les réflexes, une fois déclenchés, ne peuvent être freinés et diffusent d'une manière intense. Par ailleurs, les vaisseaux du nourrisson sont presque dépourvus d'adventice et réagissent brusquement aux excitations. Enfin, on note souvent, chez le nourrisson, une vagotonie favorable au développement du syndrome malin.

Hérédité : hérédité lymphatique arthritique. Certaines familles certaines races nordiques, semblent vouées aux catastrophes du syndrome malin.

Sensibilisation post-natale : il semble que certains états de déséquilibre humoral, tels ceux produits dans la maladie du sérum, soient susceptibles de favoriser les accidents.

VI. — TRAITEMENT

A) Prophylactique.

1° *Dans les maladies infectieuses* : thérapeutiques spécifiques si elles existent, ou d'appoint (strychnine, désoxycorticostérone à doses massives dans certaines diphtéries, par exemple).

2° *Dans les syndromes cholériformes* : aliments végétaux, sulfaguanidine (dépistage des infections latentes de l'oreille) — Pénicilline (action variable), gardénal I.M., adréline *per os* (10 gouttes toutes les 4 heures par ex.).

3° *Dans les interventions chirurgicales* : novocaïnisation de la plaie opératoire pour les uns, anesthésie générale pour les autres.

4° Enfin, éviter les risques du coup de chaleur, l'hospitalisation de certains eczémateux et thymolymphatiques.

B) Curatif.

1° *Supprimer* la cause de l'ébranlement (notion d'oto-antrite à avoir toujours présente à l'esprit).

2° *Bloquer* l'ébranlement végétatif (dont on ne connaît pas, à coup sûr, le sens du dérèglement).

— Gardénal à forte dose (6 à 8 cgr. par 24 heures chez le nourrisson) en injections I.M. de préférence.

— Novocaïne en injection I.V. (1 centimètre cube de la solution à 1 %, répétée si besoin, jusqu'à disparition des signes alarmants).

— L'acide aminoparabenzoïque serait à essayer.

— Les opiacés : codethyline et morphine ont été conseillés : dans la deuxième enfance, ils seraient à utiliser largement.

©SSA

— Adrénaline *per linguam* ou en perfusion (jusqu'à plusieurs milligrammes par jour).
— Hordénine *per os* ou en injections sous-cutanées.
— Ortédrine ou orténal par voie buccale.
— Atropine 1 à 3 milligrammes en injections cutanées.
— Papavérine 0,05 à 0,10 centigrammes en injections I.V. répétées.

3° *Enrayer* les manifestations les plus immédiatement menaçantes :

Contre l'hyperthermie : enveloppements, lavements froids antithermiques dans la deuxième enfance (aspirine, antipyrine).

Contre la fuite plasmatique : la perfusion.

Sérum salé, sucré, bicarbonaté, isotonique, mais franchissant trop vite la barrière capillaire et créant souvent des états œdémateux.

Sang iso-groupe mélangé au sérum et mieux plasma américain (injections très lentes) ; à défaut, comme succédané, produits type subtosan.

L'adrénaline, la novocaïne sont utilement associées au liquide de perfusion.

Contre l'œdème cérébral : P.L.

Contre le collapsus cardio-vasculaire : cardiozol, pressyl. strychnine à forte dose.

Contre l'insuffisance surrénale : cortines de synthèse à fortes doses.

SCHÉMA DE TRAITEMENT DE LA CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE DU PROFESSEUR GIRAUD.

A. — Nourrisson :

1° Examen systématique des oreilles avec paracentèse au moindre doute.
2° Diète végétale (Arobon ou soupe de carottes, dans les formes digestives et après 12 heures de thé léger).
3° Perfusion : 2/5 de plasma ou subtosan.
2/5 de sérum glucosé.
1/5 de sérum salé.

Associer une tranfusion de 20 à 50 cm³, selon le poids de l'enfant et, dans certains cas seulement, novocaïne ou adrénaline (complications locales possibles pour cette dernière).

4° Injection de gardénal sodique (4 ctgr), à renouveler dans les 24 heures, une ou deux fois.
5° Adrénaline *per os* (X gouttes toutes les 3 heures).
6° Guanidan lorsque la cause paraît nettement digestive (2 à 3 gr. par jour, selon le poids).

Pénicilline en période hivernale, quand l'étiologie reste imprécise (100.000 unités par jour en moyenne).

B. — Chez le grand enfant :

1° Enveloppements froids et anti-thermiques.
2° Transfusions et, dans certains cas seulement, perfusion adrénalinée.
3° Analeptiques cardio-respiratoires.
4° Gardénal I. M. ou morphine, suivant le cas.
5° Thérapeutique spécifique, le cas échéant.

POUDEROUX

©SSA

CREYX (M.) et LEVY (J.) — SYMPATHIES MORBIDES SPLENO-HEPATIQUES — APERCU CRITIQUE — Journal de Médecine de Bordeaux, nº 6, juin 1947, p. 241.

Après avoir rappelé la réalité des lésions indiscutables de la rate au cours des processus cirrhotiques, les auteurs soulignent la complexité du problème lorsqu'il s'agit d'établir le sens des rapports lésionnels.

Depuis les premières observations de Banti, de nombreuses recherches, reprises encore récemment, ont tenté de légitimer la notion de « splénomégalie cirrhogène ».

Sous ce nom on range actuellement un groupe d'affections caractérisées (en apparence du moins) par une splénomégalie primitive, d'ordinaire assez importante, longtemps isolée, et qui constitue le maître symptôme.

Cette splénomégalie s'accompagne, dans la règle, d'hémorragies digestives abondantes et itératives. Enfin, la splénomégalie hémorragipare paraît conditionner le dernier terme du syndrome : l'hépatite scléreuse atrophique ou hypertrophique, parfois même ictérigène.

L'étiologie parfois reconnue est le plus souvent obscure. Ces cirrhoses modifient l'équilibre hémo-leucocytaire (anémie du type chlorotique avec leucopénie et granulopénie, parfois polynucléose) — absence de stigmates d'hémogénie, de diminution de la résistance globulaire, de réticulocytose (sauf au cours des réparations anémiques) et biochimique sérique de l'organisme (seules cirrhoses à protidémie normale, à hypolipidémie totale avec hypocholestérolémie).

Les « splénomégalies cirrhogènes » se présentent sous des aspects anatomocliniques divers :

1° *La maladie ou syndrome de Banti*, type chef de file, le plus pur et le moins contesté ;

2° *La maladie de Hanot-Eppinger*, ou cirrhose hypertrophique ictérigène anascitique à poussées polycholiques ;

3° *La cirrhose hypertrophique anictérique ascitogène*, d'origine splénique, d'Abrami et Fiessinger,

qui sont successivement étudiées.

Les arguments permettant de rattacher ces cirrhoses à une origine splénique sont d'ordres divers :

I. — ARGUMENTS CLINIQUES :

Début apparent ou « présumé » par l'atteinte splénique qui aboutit à une splénomégalie fibreuse ; atteinte hépatique ultérieure, de type variable, le plus souvent hypertrophique, sans altérations fonctionnelles décelables par les procédés habituels ; hémorragies digestives plus ou moins précoces au cours de l'évolution.

II. — ARGUMENTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES :

— Sclérose splénique atteignant soit les corpuscules et les artérioles, soit prédominant sur les éléments de la pulpe rouge, soit touchant les deux à la fois.

— Lésions hépatiques variables : cirrhose annulaire périportale (Banti) ; cirrhose résultant d'une réticulo-endothéliose insulaire avec formation abondante de néocanalicules biliaires qui présentent des altérations du type de la péri-angiocholite (Hanot-Eppinger) ; cirrhose insulaire avec hyperplasie du tissu noble (Abrami - Fiessinger).

©SSA

— Lésions de phlébite chronique avec endothélite de la veine splénique et de ses affluents, avec ectasie des vaisseaux veineux sous-muqueux du tractus gastro-duodénal, puis extension des lésions au tronc de la veine porte.

— Mais surtout, et toujours, aspect « jeune » des lésions hépatiques par rapport à l'« ancienneté » histologique des lésions spléniques.

III. — ARGUMENTS EXPÉRIMENTAUX :

Reproduction de lésions hépatiques par injection de particules solides dans la veine splénique, par ligature aseptique du pédicule de la rate ,par destruction segmentaire de cet organe.

IV. — ARGUMENTS THÉRAPEUTIQUES, ENFIN :

Guérison habituelle des processus par la splénectomie.

Toutefois, si ces arguments divers sont concordants pour faire admettre sans réserves le syndrome de Banti dans le cadre des splénomégalies cirrhogènes, des éléments discordants existent, rendant plus litigieux les cas des deux autres syndromes. En effet, les dernières statistiques de splénectomie pour maladie de Hanot-Eppinger, ne donnent jamais de guérison définitive, malgré un certain nombre d'améliorations transitoires ; peut-être faut-il voir dans ces résultats variables, une confirmation à l'idée de Chauffard de l'origine plurivoque du syndrome de Hanot.

Enfin, dans les observations d'Abrami, Frumusan, Fiessinger, les malades n'ont été vus qu'à une période avancée de l'évolution et il n'existe qu'une « impression » de période initiale de splénomégalie isolée ; toutefois, la splénectomie a donné d'excellents résultats.

Et les auteurs concluent :

« *Nous ne saurions trop nous défier de nos conceptions, aussi légitimes qu'elles puissent paraître. Les explorations fonctionnelles et physiques sont encore trop grossières pour permettre d'affirmer le début réel d'une maladie, de la maladie « derrière le rideau », suivant l'expression de Leriche.*

« *Tout nous incite à admettre une synergie fonctionnelle foie-rate, à présupposer des maladies de système, des inter-réactions de ce couple.*

« *Ne peut-on penser que, suivant la nature de l'agent toxique, infectieux, toxi-infectieux ou métabolique qui frappe ces éléments, l'un d'eux soit susceptible d'extérioriser et d'exprimer des signes de souffrance plus précocement que l'autre, alors que tous deux sont en réalité touchés simultanément ?* »

E. MASSAL.

H.F. — LA NOVOCAINE INTRAVEINEUSE EN THERAPEUTIQUE — Journal des Praticiens, n° 29, 17 juillet 1947, page 340.

Technique bien au point, permettant d'éviter tout accident ou incident.

1ère *injection* : 5cm³ de la solution à 1 pour 100.
ou 10cm³ de la solution à 1 pour 200.
Le 2ème jour : 10cm³ de la solution à 1 pour 100.
20cm³ de la solution à 1 pour 200.

Ce n'est qu'ensuite qu'on pourra utiliser 10 à 15 cm³ de la solution à 1 %.

©SSA

La durée du traitement est d'environ 10 jours, à raison d'une injection quotidienne.

POINT TRÈS IMPORTANT :

— Employer des solutions récentes (limpidité absolue — rejeter les solutions même légèrement jaunies).

— Ne faire auparavant ni morphine, ni thérapeutique adrénalinée.

— Injecter très lentement : *il faut au moins trois minutes pour pousser les* 10cm³ *de la solution à* 1 %.

Si toutes ces prescriptions sont bien observées, les seuls incidents à noter (Ameuille = 5.000 cas) sont : légers vertiges, tendance lypothimique, bourdonnements d'oreilles, tous symptômes passagers.

Les antidotes à employer sont : la caféïne, l'huile camphrée et l'éphédrine.

MÉCANISME D'ACTION :

— abaissement notable de la tension artérielle,
— accélération du pouls et de la respiration,
— augmentation de la diurèse,
— augmentation des hématies et des leucocytes.

L'ensemble de ces faits est dû à la vasodilatation (Leriche) et à l'action anesthésiante sur les centres périphériques (Dos Ghali et Bourdin).

INDICATIONS :

Asthme,
Embolie pulmonaire,
Oedème aigu du poumon,
Emphysème pulmonaire, } contre la toux.
Tuberculeux pulmonaires,
Angine de poitrine,
Hypertension artérielle,
Néphrite avec anurie,
Préventions des accidents d'arséno-intolérance,
Certains états toxiques du nourrisson,
Spasmes et douleurs de l'ulcère gastrique.

A retenir, de cette richesse d'applications, trois indications majeures : l'asthme, l'embolie pulmonaire, l'angine de poitrine.

J. S.-E.

LAVERGNE G. H.) — FORMULE MNEMOTECHNIQUE POUR LE MYELOGRAMME — CHIFFRES-CLES = 16 et 2. — Le sang, 18ème année, 1947, n° 3, page 159.

Après avoir rappelé les difficultés qu'on peut éprouver en lisant les résultats de myélogrammes pour se remémorer les chiffres normaux, l'auteur propose une formule schématique, très simplifiée dans sa nomenclature, et surtout dans les chiffres, et comportant deux clés : 16 et 2

©SSA

Cellules d'origine médullaire			
— A — Lignée des leucocytes granuleux	Polynucléaires 32	16x2	% dont 2 eosino
	Metamyélocytes	16	
	Myélocytes	16	% dont 2 eosino
	Promyélocytes	2	
	Myéloblastes	2	
— B — Lignée rouge	Hématies nuclées	16	dont 2 basophiles
Cellules d'origine extramédulaire			
— C — Leucocytes hyalins	Lymphocytes, monocytes...	16	% dont 2 monocytes
Rapports $\frac{A}{C} \frac{A}{B}$		4	

Les variétés de cellules qui ne sont pas mentionnées, mégacariocytes, leucocytes granuleux, basophiles, plasmocytes, mitoses, sont chacune inférieure à 1 %.

L'auteur fait remarquer que sa formule est établie suivant l'usage adopté par la majorité, en incorporant les hématies nucléées dans le pourcentage.

Quelques réserves sont à faire pour l'application de cette formule aux enfants, surtout dans les premiers mois, où les lymphocytes et les hématies nucléées sont en légère augmentation. Puis, l'ensemble de la formule tend progressivement vers l'image adulte pour y parvenir, entre 10 et 15 ans.

J. S.-E.

MOLLINEDO (R.) — LA PENICILLINE EN DERMATOLOGIE — Annales de Dermatologie e tde Syphiligraph ie, n° 3, mars 1947.

L'auteur, après des généralités sur le pouvoir antibiotique de la pénicilline, présente une revue générale de ses applications en dermatoloige.

1° Des *généralités, nous retiendrons les* **deux groupes de tests** proposés :

a) POUR L'ÉTUDE DE LA SENSIBILITÉ D'UN GERME A LA PÉNICILLINE :

— *Agar cup method :* ensemencement du germe en boîte de Petri et après une heure à 37° on dépose, dans deux cupules pratiquées d'avance dans la gélose, une goutte de solution de pénicilline à 1 U et 10 U par cm3.

— *Méthode des dilutions :* ensemencement d'un germe donné dans une série de tubes de bouillon, additionnés de pénicilline à dose croissante. Le premier tube où la croissance est arrêtée indique la limite de concentration nécessaire contre la souche.

©SSA

b) POUR LE DOSAGE DE LA PÉNICILLINE DANS LE SANG :

Méthode de Rammelkamp. — On compare la croissance d'un streptocoque hémolytique dans deux séries de bouillons additionnés de 1 % d'hématies ; la première série contient le sérum à titrer à dilutions croissantes, la deuxième série des dilutions croissantes de pénicilline standard.

Titrage biologique en présence d'un indicateur. — Même méthode mais basée sur l'attaque d'une solution de glucose par un staphylocoque, en présence de P.S.P. La comparaison de dilutions du sérum à expertiser se fait ici aussi avec des dilutions connues de pénicilline standard.

2° Des **applications de la pénicillothérapie** en dermatologie, nous retenons :

QUELQUES FORMULES PRATIQUES :

Poudre avec : septoplix ou sulfathiazol 100 gr.
oxyde de magnésium léger 5 gr.
autoclave 20 minutes à 1/3 atmosphère
refroidir et incorporer
pénicilline (sel calcique) 500.000 U. O.
à 1.000.000 U. O.

Solution :

Pour pulvérisations ou irrigation continue, 250 à 1.000 U. O. par cm³.
Pour pansements humides, 10.000 U. O. par pansement.
Véhicule : sérum physiologique.

Crème :

a) — cire lanette SX 50 gr.
huile de ricin 120 cm³
eau distillée 275 cm³
fondre à 70° le mélange cire-huile — ajouter l'eau, refroidir à 60° en agitant.

b) — sel de calcium de pénicilline 4.000 U. O.
eau distillée 5 cc.

Prendre : a — 30 gr.
b — 5 gr.

(Royal Infirmery College)

Pommade :

a
- solution de pénicilline de 1.000 à 10.000 U.O. par cm³ .... 10 cm³
- septoplix ..... 5 gr.
- lanoline, huile de foie de morue, vaseline } à a 10 gr.

(Martin et Sureau)

b
- sel de calcium de pénicilline, 100.000 U. O.
- lanoline pure, déshydratée, stérilisée, 200 gr.

(Hôpital Saint-Louis)

©SSA

Penagar :

pénicilline brute
gélose molle (milieu de culture) } proportion choisie

(Roberts et Murphy)

N. B. 1. — Ces préparations doivent être conservées à moins de 10°. Sauf le Penagar, elles perdent leur activité en une semaine.

N. B. 2. — Les excipents ne doivent contenir ni acides dilués, ni alcalis (donc parfaitement neutres, ce qui exclue la soludiazine et le soludagenan à pH 11) ni oxydants (Dakin, iode) ni alcools primaires (glycérine), ni métaux lourds (cuivre, mercure, zinc, fer).

Les résultats :

a) La pénicillothérapie n'agit que sur les dermatoses *microbiennes.*

b) Elle n'agit pas sur toutes mais seulement de façon nette :

— *sur les staphylococcies* (indications majeures) : voie générale et locale (infiltrations, pommades, pansements) ;

— *sur les ulcères phagédéniques* (Cohen et Pfaff-Ugarriza et Codas)

c) On doit lui préférer les sulfamidés dans toutes les streptococcies.

P. VEYRE.

BOULIN (R.) — LE TRAITEMENT MODERNE DU DIABETE SUCRE — Progrès Médical du 24 mai 1947, page 274.

Le but thérapeutique que tout le monde vise, c'est de donner au diabétique le statut d'un homme normal :

— au point de vue social : même activité physique et intellectuelle que les non-diabétiques,

— au point de vue biologique :

supprimer totalement glycosurie et acétonurie,
ramener glycémie au taux normal (dans tout le cours du cycle nycthéméral),
s'opposer à l'ascension du taux de l'urée du sang et du cholestérol.

Le traitement comprendra : le régime, l'insulinothérapie et les moyens accessoires.

I. — LE REGIME

Reste la base du traitement, mais combien transformé !

a) La ration énergétique.

Plus de « régime de famine », mais se rapprocher le plus possible de celle du sujet normal.

Pour grande majorité des diabétiques (sujets de plus de 50 ans, intellectuels pour la plupart) : régime apportant 2.314 calories.

Pour sujets jeunes, travailleurs manuels : ration à 3.000 calories.

©SSA

b) **Composition du régime.**

— hydrates de carbone : au moins 150 gr. (régime standard 227 gr.) ; certains auteurs vont jusqu'à 300-388 gr.
— graisses et albumines (aliments cétogènes) seront données en quantité modérée : 97 gr. et 60 gr. dans le régime standard.

c) **Organisation du régime.**

Régime semi-libre : seuls sont pesés les hydrates de carbone : 227 grammes, répartis ainsi :

27 gr. au petit déjeuner,
100 gr. au repas de midi,
100 gr. au repas du soir.

Graisses et albumines sont consommées librement, sauf dans trois cas :

— s'il survient de l'acétonurie, sont alors rationnées ainsi :
graisses 97 gr.
albumines 60 gr.
— s'il survient de l'azotémie : rationner albumines,
— s'il survient de l'hypercholestérinémie : rationner les graisses.

Ce genre de régime est très goûté par les malades qui n'ont plus l'impression d'être rivés à la balance.

II. — L'INSULINOTHERAPIE

Ce renouvellement total du régime des diabétiques n'a été rendu possible que par une large pratique de l'insulinothérapie.

a) **Les indications.**

La nécessité de donner aux diabétiques un régime énergétiquement suffisant, qualitativement riche en hydrates de carbone, joints à l'indication formelle de les désucrer et de contrôler leur glycémie, a comme corollaire que tout diabétique, pour être correctement soigné, doit être insuliné.

Seuls peuvent y échapper les diabétiques âgés, pourvus d'une haute tolérance et qui peuvent se contenter d'un régime très réduit.

b) **Les types d'insuline en usage.**

Sont en grand nombre : les deux principales employées sont : l'insuline ordinaire et l'insuline protamine-zinc.

Voie d'injection.

1° — INSULINE ORDINAIRE :

N'est plus utilisée actuellement dans le traitement de fond ; réservée aux poussées d'acidose, au coma diabétique et aux infections suppuratives et aux gangrènes.

2° — INSULINE-PROTAMINE-ZINC :

Traitement de fond :
— double action : retardée : n'agit qu'au bout de 4 heures,
prolongée : se prolonge pendant 24 heures.
— titre en France 40 unités par cm^3 (étranger : 80 unités).
— injection unique, le matin avant le petit déjeuner.

©SSA

Mode d'emploi.

Commencer par une dose de 12 unités (dose active la plus faible) : au bout de 8 jours, rechercher le sucre séparément, dans urines du matin, de l'après-midi, de la nuit. (Faire ces mêmes recherches tous les 8 jours).

Tant que les trois lots sont simultanément sucrés, augmenter la dose de 2 unités : on peut arriver ainsi à des doses de 50, 60, 80 unités par jour.

Les trois lots sont simultanément désucrés : mesurer la glycémie à jeun : en général est normale (voisine de 1 gr. 10) : sinon, accroître, avec prudence, la dose atteinte jusqu'à normalisation de la glycémie.

Ultérieurement, tous les trois mois, examiner de nouveau urines et glycémie : habituel d'augmenter légèrement les doses pendant quelque temps (sorte d'accoutumance).

Avec les annés au contraire (amélioration du diabète), on peut réduire doses ou espacer injections toutes les 36 ou 48 heures.

Si urines du matin, de l'après-midi et du soir ne se désucrent pas simultanément : bien se garder d'accroître les doses d'I.P.Z., alors que l'un des lots est désucré (accident hypoglycémique possible), s'en tenir à la dose d'I.P.Z. atteinte et recourir à une injection supplémentaire d'insuline ordinaire.

Le traitement par l'I.P.Z. a réalisé un grand progrès, mais il faut savoir qu'il ne dispense pas les malades de suivre un régime où les hydrates de carbone sont strictement pesés. Il faut savoir aussi que les malades soumis à l'I.P.Z. sont très sensibles à l'effort musculaire et font volontiers des accidents hypoglycémiques à cette occasion (alors réduire dose d'I.P.Z. ou absorber supplément d'hydrates de carbone).

c) Les autres insulines.

— insuline cristallisée au zinc,
— insuline-mistone,
— insuline-globine,
— insuline-subtosan,
— Di-insuline : possède à la fois une action immédiate et une action prolongée, mais haute teneur en insuline exige administration en deux injections (petit déjeuner et dîner).

En résumé, seules méritent d'être conservées dans la pratique : **insuline ordinaire, insuline-protamine-zinc,** Di-insuline (insuline idéale serait celle qui, injectée d'une manière très espacée, n'interviendrait qu'au prorata de l'élévation de la glycémie).

III. — LES MOYENS ACCESSOIRES

1° Vitaminothérapie : vitamine B et C (administration continue).

2° Infiltration des splanchniques : emploi très intéressant dans certains cas d'insulino-résistance chronique.

IV. — TRAITEMENT DES COMPLICATIONS DU DIABETE SUCRE

A) Le coma diabétique.

Deux notions capitales :

1° Doit être traité dès sa phase initiale, d'où nécessité de faire un diagnostic précoce basé surtout sur : vomissements, dyspnée de Kuss-

©SSA

maul. Réaction de Gehrardt fortement positive et mesure de la réserve alcaline (30 vol. au lieu de 50).

2° Laisser le malade le moins longtemps possible en état d'acidose, celle-ci lésant rapidement :

— les centres bulbaires : collapsus,
— le foie : insulino-résistance,
— le rein : insuffisance rénale.

D'où le traitement (difficile à réaliser en dehors des services spécialisés et entraînés) :

a) Insulino-thérapie massive (en principe 20 unités par volume d'abaissement de la réserve alcaline), soit de 400 à 600 unités.

Administration très rapide (délai maximum de 3 heures) et par voie strictement intra-veineuse.

Insuline utilisée : insuline cristallisée.

b) En même temps :

— Sérothérapie massive : en l'espace de 3 heures, le malade doit recevoir par voie I. V. 3 à 5 litres d'un mélange de trois sérums: physiologique, bicarbonaté, glycosé hypertonique.

Buts : prévenir le collapsus en supprimant la déshydratation

Alcaliniser le malade et supprimer les risques d'accidents hypoglycémiques.

— Administrer d'emblée : Ouabaïne-Ephédrine et extrait cortico-surrénal pour prévenir collapsus.

B) **Complications infectieuses et suppuratives.**

Pénicilline : doit être administrée d'emblée aux doses de 400.000 à 500.000 unités par jour.

CONCLUSIONS

Les **avantages** du traitement nouveau du diabète sucré sont donc :

— *au point de vue régime :* plus large, plus riche en hydrates de carbone, redonnant au diabétique une activité sociale semi-libre, le délivrant de l'esclavage de la balance ;

— *au point de vue médicamenteux :* l'insuline-protamine-zinc normalisant le cycle glycémique avec une seule injection,
la vitaminothérapie,
le traitement massif du coma diabétique,
la pénicillinothérapie,
la collapsothérapie, guérissant certains cas de tuberculose pulmonaire associée.

Les **inconvénients** : n'agit guère sur complications d'ordre artério-scléreux (hémorragies rétiniennes, certaines gangrènes artéritiques, les coronarites), mais elles représentent l'héritage du passé.

MISTROT.

©SSA

JEUTZER (A.) — LES DIFFERENTES FORMES DE BASEDOW, Y COMPRIS LE BASEDOW MORPHOLOGIQUE DES THIOUREES — Revue Médicale de la Suisse Romande, 25 juin 1947.

L'auteur base sa classification basedowienne sur :

1° Une anamnèse fouillée.

2° Une séméiologie clinique détaillée avec examens de laboratoire.

3° Une anatomie pathologique basedowienne avec tous ses caractères.

4° Un effet immédiat post-opératoire sur la séméiologie basedowienne.

Il est amené ainsi à distinguer six formes de Basedow :

1° Basedow-type.	Primaire
2° Goître basedowifié	Secondaire
3° Iode-basedow de Kocher, Hyperthyréose iodique d'Oswald.	Secondaire
4° Goître toxique de Plummer.	Secondaire
5° Le Basedow d'origine centrale.	Primaire
6° Goître Basedow morphologique des thiourées (non fonctionnel).	Secondaire

MECANISME PATHOGENIQUE

Différent selon le goître envisagé :

1° *Dans le Basedow-type* ou *Basedow primaire:* « *primum movens* » siège dans la glande elle-même, sans que l'on puisse préciser davantage sa nature exacte.

2° *Dans le Basedow central*, il y a lieu de distinguer :

— le Basedow d'origine hypothalamique ou paraventriculaire qui agit directement sur le corps thyroïde ;

— le Basedow d'origine hypothalamique qui, secondairement, agit sur l'hypophyse ;

— le Basedow d'origine hypophysaire proprement dit.

Il y a dans l'urine et dans le sang une augmentation de l'hormone thyréotrope, soit que celle-ci soit due à une hyperproduction hypophysaire ou centrale ayant pour conséquence une hyperplasie thyroïdienne, soit que cette hormone thyréotrope, normalement secrétée, ne soit plus neutralisée par la folliculine (ménopause par exemple), d'où hyperplasie thyroïdienne. Ne pas oublier que la thyroïde est intimement intercalée dans le système neuro-végétatif et qu'elle a une fonction sympathicotonique : toute ingérence dans l'équilibre neuro-végétatif aura sa répercussion dans la fonction thyroïdienne et toute opération sur la thyroïde agira en retour sur l'équilibre neuro-végétatif.

3° *Dans le Basedow dû aux thiourées* (inhibition de la fonction endocrine de la glande), le « *primun movens* » est dans l'impossibilité pour la glande thyroïdienne de faire la synthèse de la thyroxine. En voici le mécanisme : les thiourées empêchent la fixation de l'iode sur la thyrosine, fixation qui aboutit à la di-iodothyrosine et secondairement à la thyroxine. L'organisme se défend contre cette carence de thyroxine en secrétant, par l'intermédiaire de l'hypophyse, une plus grande quantité d'hormone thyréotrope qui, elle, provoque une hyperplasie thyroïdienne. C'est le relai hypophysaire.

©SSA

ETUDE DES DIFFERENTES FORMES DE BASEDOW

I. — GOITRE BASEDOW-TYPE

1. Séméiologie clinique pathognomonique.

Début subit chez personnes jeunes (25 à 35 ans). Caractérisé par : frigale, boulimie, amaigrissement, regard brillant, symptômes oculaires (Dalrymple, Möbius, Graefe), augmentation du métabolisme basal (30 à 150 %), troubles gastro-intestinaux (diarrhées), rémissions spontanées avec aggravation périodique, tremblement, inquiétude, souffle thyroïdien, exophtalmie, troubles vaso-moteurs : chaleur, sudations, tachycardie (140 à 170), changement de caractère : hypersensibilité.

B) Etat anatomopathologique.

Goître diffus. A la coupe : hyperémié, un peu brunâtre, régulièrement diffus.

Microscopiquement : image classique de Basedow.

II. — GOITRE BASEDOWIFIE

A) Séméiologie clinique.

Décrit en 1910 par Lenormant et Delor. Se greffe le plus souvent sur un goître ordinaire, diffus ou nodulaire, datant souvent de 10 à 20 ans et plus : donc, malades d'âge moyen ou plus âgés :

— Sans amaigrissement, métabolisme basal augmenté (40 à 90 %).
— Pas d'exophtalmie le plus souvent, mais fréquemment symptômes cardio-vasculaires : tachycardie, tremblements, hypertension légère.

B) Etat anatomo pathologique.

Goître ordinaire nodulaire ; microscopiquement : goître macro et microfolliculaire

III. — IODE BASEDOW DE KOCHER

Saturation iodique de Coindet. Iodisme constitutionnel de Rilliet. Iodo-thyroïdisme de Jaunin. Hyperthyréose iodique d'Oswald.

A) Symptomatologie clinique.

Etiologie : Hypersensibilité à l'iode } C'est un goître simple aggravé
Ingestion d'iode } par l'iode.

Symptômes : Boulimie, accélération du pouls, appétit augmenté, toux sèche fréquente, amaigrissement rapide, affaiblissement général, palpitations, tremblements, diminution rapide d'un gros goître plus ou moins consistant, volumineux et ancien.

B) Etat anatomopathologique.

Se rapproche de façon étonnante, soit du Basedow-type, soit du Basedow de la thiourée, soit du goître pseudo-microsporadique.

©SSA

IV. — GOITRE TOXIQUE DE PLUMMER

Goître impalpable de Dautrebande, y compris le goître microsporadique.

A) Séméiologie clinique.

On le trouve chez des malades âgés de 40 à 60 ans, porteurs d'un goître endémique. Il reste pendant des années sans présenter de signes d'hyperthyroïdisme, symptômes qui se manifestent alors progressivement et parfois subitement.

B) Etat anatomopathologique.

Caractérisé par les signes suivants :

1) Adénome macro et microscopique qui ne présente aucun signe de Basedow.
2) Ilôts ou plages uniquement microscopiques disséminés dans le parenchyme goîtreux, ilôts qui ont tous les caractères microscopiques du Basedow, c'est-à-dire : follicules sinueux, nombreux et petits, épithélium cylindrique, peu ou pas de sécrétion colloïde, prolifération pseudo-papillaire ou papillome, desquamation épithéliale, inégalité des noyaux, lymphocytose, hypervascularisation, absence de gouttelettes graisseuses.

Dans le goître pseudo-microsporadique, on trouve des *granules lipidiques*, des foyers lymphocytaires, de l'épithélium cylindrique, de l'hyperémie.

V. — LE BASEDOW D'ORIGINE CENTRALE

Dans ce cas, il y aurait une action directe des centres hypothalamiques sur le corps thyroïdien, ou une action indirecte par l'intermédiaire de l'hypophyse. Le plus classique est le Basedow dans l'acromégalie (1/3 des cas), qui est le résultat d'une hypersécrétion active absolue de l'hormone thyréotrope. Ajoutons ceux qui se développent également par un mécanisme de régulation centrale (hypothalamus, tumeur près du III[e] ventricule) après des encéphalites en foyer et certains traumatismes crâniens.

A) Séméiologie clinique.

Les phénomènes cliniques basedowiens sont parfois tellement au premier plan que, si l'on ne recherche pas les signes discrets de l'acromégalie, on pense avoir affaire à un Basedow-type.

Quant à la femme atteinte d'hyperthyroïdisme, il faudra toujours penser, soit à une affection ovarienne, soit à la ménopause.

B) Etat anatomopathologique.

Le même que dans le Basedow-type, mais plus atténué.

VI. — GOITRE BASEDOW MORPHOLOGIQUE DES THIOUREES
(non fonctionnel)

A) Séméiologie clinique.

Dans les usines à thiourées et à sulfamidés (Dagénan, Cibazol), on a remarqué cliniquement, chez les ouvriers, une tuméfaction thyroïdien-

©SSA

ne, des pulsations de la glande. Les ouvriers devenaient apathiques et présentaient des signes psychiques rappelant le myxœdème. Ainsi, on a appris à connaître des substances anti-thyroïdiennes dont on ignorait l'action.

B) **Etat anatomopathologique.**

On y rencontre tous les signes du Basedow-type. Toutefois, il s'agit plutôt d'une hyperplasie à histologie basedowienne qui, au point de vue endocrinien, est négative. En vérité, il n'y a pas, dans cette variété, de parallélisme entre l'histologie, qui est basedowienne, et les phénomènes cliniques, qui n'existent pas au point de vue humoral ; bien au contraire, il y a un abaissement du taux hormonique.

D'où *l'application thérapeutique :* On donne aux malades atteints de goître Basedow fonctionnel, du thiouracil, afin de le transformer en un Basedow non fonctionnel ou hypofonctionnel.

THERAPEUTIQUE

I. — LE TRAITEMENT PRE-OPERATOIRE

1° Le Lugol.

Transforme temporairement le malade, le calme renaît, les symptômes basedowiens s'atténuent, le métabolisme basal s'abaisse. Ce silence symptomatique temporaire sera utilisé pour réséquer le goître. Surtout à utiliser pour le Basedow vrai. Beaucoup moins efficace dans le goître basedowifié, dans le goître toxique. Contre-indiqué dans l'Iode-Basedow.

2° Les thiourées (!)

Thiouracil, thiourée, phénylthiourée, allythiourée, aminothiazol, thiomidine, ont été tour à tour proposés.

Résultats cliniques : bons. Mais dès cessation du médicament, la synthèse thyroxinienne se fait de nouveau et la récidive apparaît.

3° La di iodothyrosine (Breitner).

La di-iodothyrosine neutralise la thyrosine et la maladie de Basedow serait due à une insuffisance de di-iodothyrosine (travaux d'Abelin), d'où sa prescription, en ingestion, dans le Basedow.

4° Traitement d'accoutumance de R. Patry.

Injection, tous les deux ou trois jours, de propidon ou de lait, à doses progressives.

5° Imprégnation folliculinique.

Avant thyroïdectomie chez l'homme : 10.000 unités de folliculine, les trois jours précédant la thyroïdectomie et 5 mgr de thyroxine aussitôt après.

6° Rayons X.

Suivant mécanisme du goître : radiothérapie thyroïdienne. Résultats encourageants.

---

(1) Cf. Médecine Tropicale n° 3, 1947, p. 284.

©SSA

II. — LE TRAITEMENT OPERATOIRE

Avis partagés pour ce qui est de la technique opératoire.

Certains chirurgiens font l'opération en plusieurs temps :

1) Ligature des artères thyroïdiennes.

2) Thyroïdectomie bilatérale subtotale.

D'autres la font en un seul temps. Certains font même la thyroïdectomie totale : elle est relativement bien tolérée après la cinquantaine.

En résumé : la chirurgie du goître a intérêt à être éclectique et basée sur le mécanisme pathogénique.

Résultats : Excellents. Les échecs peuvent être attribués à une lésion primaire hypophysaire ou hypothalamique, ou endocrinienne (thymus, surrénales, glandes sexuelles).

HYPOTHYROIDISME - GREFFES DE BASEDOW

Hector Cristiani, de Genève, a eu le premier l'idée de la greffe thyroïdienne. Jeutzer a pratiqué cette opération contre l'hypothyroïdisme, utilisant, à cet effet, de très petites parcelles de glande (Cristiani) : résultats peu probants parce que la puissance des greffons n'était pas assez grande. D'où utilisation des *greffons de Basedowiens* : plus le Basedowien est jeune, plus le métabolisme est élevé, plus l'action sera grande; placer les greffons, soit dans les muscles grands droits, soit dans les pectoraux. Il faut veiller à ce que les groupes sanguins des malades soient les mêmes.

(Observation médicale jointe).

MISTROT.

CRAMPTON (C. W.) — INCONVENIENTS DU TABAC, NOTAMMENT POUR LES MILITAIRES. (The Mil. Surgeon, LXXXIX, 1er juillet 1941, 1-13.)

La consommation du tabac a considérablement augmenté aux Etats-Unis depuis la précédente guerre mondiale. Un auteur a évalué la quantité de cigarettes fabriquées aux Etats-Unis, en 1930, à 123 milliards. De 1930 à 1940, ce nombre a encore augmenté d'environ 60 milliards. Les militaires fument beaucoup plus que les civils. Cette habitude indéracinable a certainement des inconvénients, mais les mauvais effets du tabac sont difficiles à bien établir. Les expériences sur les animaux sont peu concluantes pour l'homme ; et chez l'homme lui-même, les expérimentateurs peuvent déterminer, à des moments différents, des effets contradictoires. On admet généralement que le tabac (par la nicotine), peut diminuer la précision et l'adresse des mouvements et causer des troubles nerveux divers : qu'il peut agir sur la circulation, mais surtout chez les sujets présentant de l'hypertension artérielle et qu'il y a des sujets « allergiques » au tabac, qui ne le supportent pas du tout. Dans le syndrome du « cœur du soldat », caractérisé par des troubles fonctionnels divers, et qui tient une grande place dans la pathologie militaire, il ne semble pas, d'après les statistiques, que l'habitude de fumer joue un rôle étiologique essentiel.

De tous les éléments du tabac, la nicotine est pharmacologiquement le plus important. C'est un alcaloïde qui a une affinité remarquable pour les « ganglions autonomes », qu'il excite d'abord et déprime ensuite. La teneur des cigarettes en nicotine est extrêmement variable ; 2,5 % dans

©SSA

certaines marques de Virginie, et environ 1,1 % dans des cigarettes dites dénicotinisées. Mais une partie seulement de la nicotine passe dans la fumée, et une partie seulement de la fumée passe dans l'organisme. La cigarette n'est pas fumée entièrement ; en jetant le bout buccal, on rejette, non seulement les produits toxiques contenus primitivement dans cette fraction, mais aussi la fumée qui s'y était accumulée au cours de la combustion de la fraction antérieure ; d'autre part, il faut tenir compte de la fumée inhalée en respirant une atmosphère tabagique ; il est moins nocif de fumer en plein air. A quantités égales de tabac, on inhale moins de nicotine avec des cigarettes qui brûlent lentement. Les filtres faisant partie de la cigarette sont utiles ; de même que les fume-cigarettes, mais les militaires en font peu usage. Il y a grand avantage, pour l'élimination de la nicotine, à laisser des intervalles de repos entre les cigarettes successivement fumées. En dehors des effets toxiques, il faut tenir compte aussi de l'effet d'irritation sur la gorge, effet qui dépend, en notable partie, de la température de la fumée. La pharyngite chronique est banale chez les fumeurs ; on recherche le moyen de remédier à ce danger en employant comme « agents hygroscopiques », dans la fabrication du tabac à fumer, des produits plus appropriés que la glycérine.

Tout compte fait, quelles sont les mesures à prendre pour réduire le danger du tabac ? L'auteur est absolument hostile à la prohibition et ne recommande que les mesures « humaines » qui se déduisent de l'étude de la question : fumer des cigarettes peu riches en nicotine ; préférer celles qui brûlent lentement ; jeter les bouts de cigarettes ; éviter de fumer dans une atmosphère chargée de fumée de tabac ; laisser un intervalle suffisant entre les cigarettes successives. Il est peu recommandable de laisser, dans les hôpitaux militaires, les soldats à cœur fragile fumer à volonté la cigarette.

In Office International d'Hygiène Publique, avril, mai, juin 1946, p. 340.

II. — CHIRURGIE

K. S. GRIMSON M. D. (et ses collaborateurs) — **VAGOTOMIE PAR VOIE TRANSTHORACIQUE (Opération de Dragstedt). — ETUDE CRITIQUE DES RESULTATS DE 57 INTERVENTIONS — The Journal of the American Medical Association, 12 juillet 1947.**

De juillet 1944 à septembre 1946, les auteurs ont opéré et suivi 57 malades porteurs d'ulcères datant de 6 à 25 ans. Il s'agissait de 47 ulcères duodénaux, 7 ulcères peptiques après gastro-entérostomie, 6 ulcères après gastrectomie subtotale. Deux fois, une G.E.A. avait précédé la vagotomie, cinq fois elle a été contemporaine de la vagotomie, six fois elle a été nécessaire après vagotomie. Une fois les auteurs ont dû pratiquer une gastrectomie (pour ulcère duodénal persistant 13 mois après la vagotomie). Un décès après vagotomie et gastro-entéro-anastomose simultanées dû à une dilatation aiguë de l'estomac, suivie d'hémorragie massive (ulcère duodénal).

La vagotomie est suivie d'une diminution de l'acidité, d'une augmentation de la pression endogastrique (appréciée au ballon), d'une diminution du péristaltisme gastrique, d'un retard du transit de la bouillie barytée (augmentation du résidu six heures après l'ingestion), d'une augmentation de la taille de l'estomac. Ces modifications n'apparaissent pas chez les gastrectomisés.

Du point de vue clinique, à de très rares exceptions, la vagotomie entraîne la disparition des douleurs, des hémorragies, des vomissements,

©SSA

Les opérés, en général, augmentent de poids et reprennent leur travail (*full time* 38 fois sur 57).

On peut toutefois faire, à la vagotomie, quelques reproches.

En premier lieu, l'abord transthoracique ne permet pas l'exploration de la lésion. Elle n'est autorisée que si le diagnostic d'ulcère est certain et toute suspicion de cancer écartée avec sûreté.

Par ailleurs, les suites immédiates ou tardives sont fréquemment troublées. Par ordre de fréquence, la plupart des malades se plaignent des troubles suivants : sensation de plénitude gastrique, coliques abdominales, éructations (goût d'œuf pourri), diarrhée. Intolérance au café, oignons, haricots, melon, etc... Dans un quart des cas, ces troubles persistent plus de trois mois. Dans un tiers des cas, les opérés accusent une gêne au passage des aliments, au niveau de l'œsophage inférieur. Ce trouble n'a jamais duré plus de trois mois.

Plus impressionnante est l'apparition tardive (jusqu'à plus de trois ans après l'intervention) de crises douloureuses très vives, avec vomissements. Dans six cas elles ont entraîné l'hospitalisation. Les crises ne s'accompagnent ni de température, ni d'hyperleucocytose. La radio a montré une aérocolie ou une aérogastrie. Quatre fois, après plusieurs récidives échelonnées sur 10 à 18 mois, elles ont disparu (mais la réintervention d'urgence avait été discutée). Une fois les auteurs pratiquent une ablation du Meckel, une fois une gastrectomie, l'examen baryté ayant montré l'existence d'un ulcère duodénal.

Il ressort de cette étude que si la vagotomie agit sur les signes ulcéreux, elle crée des troubles fonctionnels encore imparfaitement connus, mais certainement générateurs d'obstruction et de rétention gastriques.

Porter sur elle un jugement définitif est prématuré. Elle mérite d'être étudiée à la lumière des faits cliniques.

On pourrait temporairement l'apprécier ainsi :

La vagotomie a elle seule entraîne la disparition des symptômes de l'ulcère gastrique ou duodénal. Néanmoins, des troubles des fonctions gastro-intestinales (obstruction et rétention gastrique en particulier) apparaissent et constituent parfois de graves complications. Il semble dès lors probable que la vagotomie seule ne doit pas être le traitement standard de tous les ulcères gastriques ou duodénaux résistants au traitement médical.

Elle a entraîné, chez six malades porteurs d'ulcère peptique après gastrectomie, la disparition des symptômes cliniques. Du moment que les complications par rétention sont moins sévères dans de tels cas et que leur traitement chirurgical n'est pas exempt de récidive, la vagotomie paraît ici indiquée.

La vagotomie transthoracique, combinée avec une gastro-entérostomie, chez 12 malades, a amené la disparition des signes de l'ulcère. Il n'y a pas eu jusqu'ici d'apparition d'ulcères peptiques. Les signes de rétention ont été exceptionnels. Les modifications de la motricité et de l'acidité persistent si l'on en juge sur 11 opérés suivis de un à deux ans après la vagotomie.

P. ROQUES.

©SSA

WERTHEIMER (P.), GUILLET (R.) et BARRE (J.) — LA DOUBLE VAGOTOMIE DANS LES ULCERES GASTRO DUODENAUX — Société Chirurgicale Lyon, 30 juin 1947 — **Lyon Chirurgical** mai juin 1947, page 257.

L'ulcère gastro-duodénal et l'ulcère pylorique post-opératoire s'accompagnent toujours d'une hypersécrétion acide, hypersécrétion nocturne en particulier. La gastrectomie large vise à la suppression de la sécrétion acide. Mais c'est une intervention importante, mutilante et non exempte de récidive post-opératoire, de cure difficile.

L'idée n'est pas nouvelle de vouloir traiter l'affection par une intervention nerveuse (Wertheimer, Frœlich, Abbot et Tricard). Dragstedt montre par l'observation clinique et l'expérimentation animale que :

1° La section des splanchniques entraîne des modifications vasomotrices, interrompt l'essentiel des voies de la sensibilité, mais ne modifie pas la sécrétion acide ;

2° La section des deux pneumogastriques supprime l'hypersécrétion, restreint l'hyperacidité, sans modifier la sensibilité gastrique ni, sensiblement, la motricité intestinale ou biliaire.

Il propose et réalise en 1943 la double vagotomie dans le traitement des ulcères gastro-duodénaux.

Deux voies sont préconisées :

L'une, habituelle, *trans-thoracique gauche*, basée sur le fait que les pneumogastriques sont fréquemment divisés avant la traversée diaphragmatique.

Sous anesthésie générale en hyperpression, la 7e ou 8e côte gauche est réséquée sur 20 cm., la plèvre ouverte sans qu'on ait pratiqué de pneumothorax préalable. Le poumon gauche est libéré, écarté vers le haut sous une large lame souple montée d'un jersey imbibé de sérum chaud. La plèvre est incisée sur 20 cm. au contact de l'œsophage terminal et les deux vagues isolés, liés et sectionnés juste au-dessus du diaphragme. La plèvre œsophagienne est fermée par un surjet et les deux vagues fixés à distance à la paroi pour éviter la régénération nerveuse. La plèvre est fermée sans drainage. Lever 24 heures plus tard.

La seconde voie, *abdominale*, est utilisée par Dragstedt s'il existe des signes radiologiques de sténose anatomique. Dragstedt associe alors à la double vagotomie une gastro-entérostomie faite transmésocolique à la suture.

Sous rachianesthésie haute, ou anesthésie générale associée au curare (avec au besoin résection xyphoïdienne), la vagotomie débute comme une opération de Heller. L'estomac est fortement attiré et l'œsophage abaissé sur quelques centimètres. Sa face antérieure est disséquée au tampon. Le vague antérieur apparaît divisé, fixé à la paroi œsophagienne. Il est disséqué, monté sur crochet et sectionné. L'œsophage est alors refoulé à gauche par un écarteur de Leriche, ou un long ciseau fermé ; le pilier droit du diaphragme, saisi dans une pince de Leriche, écarté à droite. Dans l'espace ainsi créé, le vague postérieur est trouvé, très postérieur, isolé de l'œsophage, au devant de l'aorte. Il est monté sur crochet et sectionné.

En mai 1945, Dragstedt avait opéré 13 ulcères duodénaux (tous guéris ou considérablement améliorés), un ulcus gastrique (résultat non indiqué), un ulcus peptique post-opératoire (symptômes disparus). Chez tous les malades (quelques-uns suivis 18 mois) réduction importante et permanente de la sécrétion nocturne en particulier. Wertheimer,

©SSA

Guillet et Barre ont opéré 10 malades par voie abdominale. Leurs résultats confirment les observations de Dragstedt.

Ils pensent que l'opération de Dragstedt doit prendre place parmi les moyens thérapeutiques dirigés contre les ulcus gastro-duodénaux et les ulcus peptiques post-opératoires. Ils la qualifient d'opération rapide, facile, bénigne, excellente dans ses suites.

La voie transthoracique sera choisie si l'on dispose de l'anesthésie en hyperpression, si le diagnostic d'ulcus est certain, et les signes de sténose absents.

Dans les autres cas, on adoptera la voie abdominale qui bénéficie alors de l'association anesthésie générale + curare ou de la rachianesthésie haute. Ils pensent que la sténose indique une G.E.A. complémentaire.

P. ROQUES.

FRŒLICH. — SUITES IMMEDIATES DES OPERATIONS DE DRAGSTEDT POUR ULCERES GASTRO-DUODENAUX. — Le Progrès Médical, n° 6, 24 mars 1947, p. 147.

La gastrectomie est une intervention grave et depuis quelques années on s'oriente vers une chirurgie physiologique moins mutilante et peut-être plus efficace dans ses résultats éloignés.

L'auteur, en 1942, avait cherché à traiter l'U.G.D. par la section de l'un ou des deux nerfs splanchniques. Il enregistre 50 % de bons résultats qui se maintiennent depuis cinq ans. En Amérique, M.-J.-C. White, de Boston, infiltre les splanchniques avec de l'alcool à 80 % à tous ses ulcéreux inopérables.

Par contre, Dragstedt, du Massachusetts Hospital, eut l'idée, avec Francis Moore, de traiter ses malades par la section des pneumogastriques. Les résultats semblent pleins de promesses et l'auteur strasbourgeois appliqua cette méthode chez cinq ulcéreux duodénaux et un ulcère peptique sur une anse jéjunale après résection large.

L'intervention agit :

1° Sur la douleur : l'effet est immédiat dès l'intervention,

2° Sur la sécrétion gastrique : l'acidité libre après le repas d'Ewald tombe à zéro et l'acidité totale oscille entre 0,80 et 1,10 %,

3° Sur l'évacuation gastrique qui est lente sans s'accompagner d'aucune gêne ou trouble fonctionnel. Par ailleurs, les images ulcéreuses s'estompent avec rapidité.

L'intervention comprend deux voies d'abord possible, soit transpleurale gauche, soit laparotomie médiane haute. La première, sous anesthésie en circuit fermé, est d'une simplicité extrême. La seconde a l'avantage de permettre l'exploration des lésions et de se comporter en conséquence. Toutefois elle est plus délicate, car le pneumogastrique gauche, dans l'étage sous-phrénique, est déjà divisé le plus souvent (Wertheimer). On le perçoit mal. Frœlich recommande de suivre ses branches de bas en haut en les recherchant au contact de la coronaire stomachique. La section de la faux de la coronaire permet en outre de pouvoir bien explorer la face postérieure de l'œsophage.

C. C.

©SSA

COLSON et BRENDIER — DIETHYLSTILBESTROL DANS LE TRAITEMENT DU CANCER DE LA PROSTATE — Journal of American Med. Association, juillet 47, page 848.

Les bons effets de la castration, de l'administration des estrogènes de synthèse ou de l'association des deux dans le traitement du cancer de la prostate, sont bien connus. (Régression de la tumeur dans 75 % des cas, des métastases dans 45 % des cas environ).

Colson et Brendler ont observé, en trois ans, 200 cas de cancer de la prostate jugés inopérables au premier examen (extension aux vésicules séminales, ou à l'urèthre prostatique). L'administration de diethylstilbestrol (1 à 2 mgr par jour pendant six semaines à sept mois, suivant les cas), a amené sept fois une régression suffisante de la tumeur pour permettre une prostatectomie par voie périnéale. Pas de mortalité opératoire (1 décès dans l'année par métastase, 2 rétrécissements cicatriciels).

Il est évidemment impossible, puisque les malades ont été opérés seulement dans le cours des deux dernières années, de juger des résultats éloignés de l'intervention. Mais les auteurs espèrent obtenir des survies de cinq ans, alors qu'au premier examen la prostatectomie était contre-indiquée.

Ils préconisent l'administration de diethylstilbestrol avant l'intervention, même dans les cas opératoires d'emblée. Le médicament agit, pensent-ils, électivement sur les parties périphériques les plus jeunes de la tumeur et, stérilisant à ce niveau les cellules néoplasiques, le diethylstilbestrol pré-opératoire leur paraît devoir diminuer les risques de récidive.

P. R.

LERICHE — LE TRAITEMENT CHIRURGICAL ACTUEL DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE — Journal des Praticiens, n° 28, 10 juillet 1947, page 321.

Au cours des « Journées Médicales » de mai 1947, le professeur Leriche a donné son opinion personnelle sur le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle, d'après les cas qu'il a traités.

L'hypertension paroxystique, liée à l'existence de paragangliomes justifie l'intervention immédiate, mais il est difficile de donner, actuellement, une opinion définitive sur le devenir des malades.

L'hypertension liée à une lésion rénale unilatérale, justifie de même l'intervention. Mais le bon résultat immédiat ne se maintient pas forcément et l'hypertension réapparaît. Quand, par ailleurs, il s'agit de néphrite hypertensive et d'hypertension liée à des phénomènes rénaux patents : albuminurie, cylindrurie, azotémie, il y a lieu de considérer qu'elle est inopérable.

Enfin, on a tout lieu d'être optimiste dans les cas d'hypertension essentielle. Mais l'auteur recommande de choisir ses malades : un cœur gros, des signes électrocardiographiques de prédominance ventriculaire gauche, une rétinopathie avancée, doivent inciter à la prudence. On peut avoir des guérisons définitives.

En ce qui concerne l'intervention, l'auteur, actuellement, préconise la résection bilatérale des splanchniques par voies sus-diaphragmatique sous-pleurale, à la manière de Peet et Switwick, avec exérèse du sympathique dorsal jusqu'aux 7e, 8e ganglions et du sympathique lombaire jusqu'au 2e ganglion. Les abaissements tensionnels sont beaucoup plus grands qu'avec la surrénalectomie, ou la section uni ou bilatérale des

©SSA

splanchniques, à laquelle on peut associer l'ablation bilatérale des deux premiers ganglions lombaires et celle des deux derniers dorsaux.

C. C.

LANCE (P.) et ROCHER (C.) — **SUR LE TRAITEMENT OPERATOIRE DES PSEUDARTHROSES DU COL DU FEMUR — Rapport à la réunion annuelle de la Société Française d'Orthopédie et de Traumatologie** — Revue d'Orthopédie T. 33, nº 5, juillet-septembre 1947.

Quelles que soient la rigueur et la précision apportée à la réduction et à la fixation par enclouage, 10 à 20 % des fractures du col n'arrivent pas à consolidation.

On a incriminé : la nécrose de la tête, la résorption du col et surtout le caractère défectueux de l'enclouage.

Aucun procédé thérapeutique ne met actuellement à l'abri de l'apparition d'une pseudarthrose. On ne peut qu'essayer d'en prévenir l'apparition, par la recherche d'une perfection plus grande dans l'enclouage.

Le traitement opératoire utilise des procédés tendant à obtenir directement la consolidation du foyer de pseudarthrose, ou renonçant à l'obtenir ; on réalise alors un appui sur le col restant ou sur le trochanter.

Procédés cherchant à obtenir directement la consolidation du foyer de pseusarthrose

Trois techniques différentes ont été mises en œuvre pour atteindre ce but :

1° *Réduction du foyer de pseudarthrose* suivie de fixation des fragments avec ou sans avivement préalable du foyer.

Bohler préconise l'enclouage sans arthrotomie.

Dujarrier met un greffon tibial ou péronier.

King et Compère-Lee associent greffon et prothèse métallique.

Hendersen fixe un greffon péronier sans avivement : il a eu, sur 24 cas traités, 17 bons résultats, 3 mauvais, 2 échecs.

2° *Opérations plastiques intra-articulaires.*

Brackett et Magnusson enfoncent le coin cervical dans la tête, comme un bilboquet.

Luck et Merle d'Aubigné horizontalisent les surfaces et assurent leur contact intime par un clou de Smith-Pétersen ; ils ont eu onze consolidations sur quinze cas. Cette technique doit être réservée aux sujets jeunes et aux cas où la tête fémorale est en bon état.

3° Pauwells a décrit un *procédé d'ostéotomie cunéiforme* sous-trochantérienne basse, qui permet d'obtenir une surface horizontale. Une plaque perforée externe évite tout glissement secondaire.

Procédé théoriquement intéressant qui n'a pas fait ses preuves.

Procédés renonçant à obtenir la consolidation du foyer de pseudarthrose

Solution de facilité, mais donnant des résultats satisfaisants, et la plus utilisée à l'heure actuelle.

Elle use de deux grands procédés : la résection arthroplastique et les ostéotomies.

©SSA

A) RÉSECTIONS ARTHROPLASTIQUES.

Leufthaben aurait exécuté la première en 1858. Albee, R. Whitman, P. Mathieu en ont réglé la technique.

On utilise soit le moignon du col (Wittman), soit le grand trochanter littéralement pelé de ses insertions musculaires (Colonna) ; on peut faire une interposition de *fascia lata*, mais ce n'est pas nécessaire, car il n'existe pas ou peu de facteurs locaux pour favoriser la réankylose. On utilise aujourd'hui, pour coiffer le moignon cervical, une cupule de vitallium.

On obtient ainsi 85 % de bons résultats fonctionnels avec une flexion allant de 60° à 100°. Il y a souvent une amélioration très tardive de la mobilité de la hanche, grâce à l'adaptation progressive de la musculature fessière.

La luxation du moignon hors du cotyle est rare.

P. Mathieu la prévient par une butée ostéoplastique dans les cas de solidité douteuse.

Un plâtre sera mis pendant quatre semaines, et la rééducation active entreprise aussitôt.

« *La résection arthroplastique n'assure pas constamment une récupération fonctionnelle intégrale, mais, par contre, elle ne connaît pas l'échec irrémédiable obligeant à entreprendre un nouveau traitement opératoire ; elle ne comporte aucune hypothèque, du fait des modifications ultérieures des extrémités osseuses et, en particulier, de la tête fémorale* ».

B. — OSTÉOTOMIES.

Opérations de routine qui ont pour but de rétablir un appui sur le bassin.

(Caunitz, Mc Munay, Putti, Ugo, Caméra, Trèves). L'ostéotomie, pour avoir un bon résultat, exige :

1° Une bonne fixation de l'angulation des fragments par plaques, fil d'acier, broche, prothèse externe ;
2° Un appui dans les deux sens : frontal et antéro-postérieur ;
3° Que l'ostéotomie soit faite exactement à la hauteur du bord inférieur du cotyle ;
4° Enfin, l'utilisation d'un contrôle radiographique per-opératoire.

Les résultats sont variables : il y a des échecs par non consolidation du foyer d'ostéotomie et la durée d'immobilisation plâtrée est trop longue ; cependant, exécutée correctement, lorsque l'indication en est justifiée, elle peut assurer au malade une récupération fonctionnelle bonne et quelquefois excellente.

L'arthrodèse

C'est un pis-aller, réalisée par un clou qui fixe le moignon cervical dans le cotyle. Ce procédé stabilise la hanche de façon à permettre la marche.

Conclusions

« *Malgré l'intérêt de plus en plus grand qui s'attache aux méthodes conservatrices (enclouage, enchevillement par greffe, plasties intra-articulaires), le centre du débat n'en demeure pas moins autour des indications respectives de l'ostéotomie et de la résection.*

©SSA

« L'une et l'autre sont des procédés excellents, à condition que leur réalisation technique ne se trouve pas en contradiction avec les conditions anatomiques locales. Il est évident qu'il y a des cas où l'ostéotomie doit être écartée de parti-pris (tête nécrosée ou pouvant le devenir, pseudarthrose très lâche, etc...) et que la résection est contre-indiquée lorsque les conditions locales font, de l'ostéotomie ou de tout autre procédé, une solution infiniment plus satisfaisante.

« Quand aux pseudarthroses, peut-être les plus nombreuses, dans lesquelles aucune règle de conduite n'est imposée de façon formelle par l'état local, l'expérience seule pourra guider un choix, difficile certes, mais qui peut trouver, dans l'âge du blessé, sa résistance physique, l'ancienneté de sa lésion, des arguments utiles pour fixer heureusement la décision ».

CAMPOURCY.

MONSAINGEON (A.) — NOTE TECHNIQUE SUR LE TRAITEMENT DE REMPLACEMENT DES BRULURES — Le Progrès Médical n° 19, 10 octobre 1947, page 483.

L'auteur met en relief l'importance du traitement de remplacement initial, dans les premières 48 heures, son caractère d'urgence « irratrapable ».

Il est difficile de définir, une fois pour toutes, les doses, le rythme et la fréquence des injections. Cependant, on peut dire que la quantité de plasma à fournir dépend de la surface corporelle brûlée, compte tenu pourtant du degré de la brûlure (la perte de plasma est énorme dans le troisième degré, moindre dans les 2e et 1er degré, nulle dans le cas des carbonisations).

Première règle :

100 cm3 de plasma pour chaque 1 % de surface brûlée.

Règle facile mais acceptable seulement pour les brûlures moyennes. Au-dessous de 15 %, on donne trop (danger de l'œdème aigu du poumon), au-dessus de 30 % pas assez.

Deuxième règle :

Au delà de 30 %, les besoins de plasma sont les mêmes : 10 % du poids corporel.

Puis, Monsaingeon donne la technique qu'il a vu utiliser au Massachusetts General Hospital, par Olivier Cope et F. Moore :

Respect des zones brûlées (sauf souillure secondaire).

Zones adjacentes nettoyées.

Annotation sur schémas corporels des zones brûlées : leur degré, les points particuliers.

Pesée avant le pansement.

Pendant le pansement (onguent vaseliné, tulle gras ou toute autre pommade pénicillinée ou sulfamidée), mise en place d'une sonde à demeure, dans la vessie.

Dénudation d'une veine aussi distale que possible, sous-anesthésie locale : cou de pied, dos de la main ou de l'avant-bras (coude à rejeter).

Etablissement et affichage dans la chambre d'isolement du brûlé d'un plan de traitement pour 48 heures, divisé en quatre périodes de 12 h. pour le plasma, les solutions salées, glucosées et bicarbonatées. La voie orale doit être utilisée dès qu'elle est possible (nausées, vomissements). La vitesse de l'injection intraveineuse — sauf nécessité urgente — ne doit pas dépasser 30 gouttes-minutes.

©SSA

La surveillance doit être constante, incessante, comme celle d'un coma diabétique.

En dehors des cas (service spécialisé), où l'on peut suivre les variations du volume plasmatique, le taux de l'hématocrite (hémo-concentration = choc ; hémodilution = hémorragie), le taux des protéïnes, il faut savoir demander à la clinique les besoins du brûlé : la diurèse et la respiration en constituent les témoins les meilleurs.

La diurèse est établie heure par heure : diurèse optima entre 50 et 150 cm3. Toute diurèse supérieure indique, en principe, un excès d'administration liquidienne ; au-dessous de 50 cm3 heure, il peut s'agir, soit d'une insuffisance d'apport, soit d'un trouble fonctionnel grave du rein, ce dont on s'assure en faisant passer, en un quart d'heure, deux à trois cents centimètres cubes de solution salée-glucosée ; si la diurèse horaire redevient normale, l'état des reins est satisfaisant et la thérapeutique liquidienne sera augmentée. Si non, attendre et diminuer les apports, et ne pas essayer de forcer un rein incapable de réponse.

Toute gêne respiratoire apparue après un certain délai (donc en dehors de toute brûlure des muqueuses des voies aériennes), est l'indice probable d'une surcharge liquidienne : danger de l'insuffisance cardiaque aiguë (saignée), par inflation du volume sanguin.

I.S.E.

LAURENCE (G.) — ACQUISITIONS RECENTES CONCERNANT LA PHYSIOPATHOLOGIE ET LE TRAITEMENT DES BRULURES — Journal des Praticiens nº 40, 2 octobre 1947, page 433.

Essayant de fournir une vue d'ensemble sur la question des brûlures, l'auteur fait d'abord ressortir deux faits essentiels :

1° Le rapport classiquement établi entre l'étendue de la brûlure et sa gravité exprime strictement la vérité. (Gravité des brûlures chez l'enfant qui, par kilo de poids, développe beaucoup plus de surface cutanée qu'un adulte ; il en développe d'autant plus qu'il est plus petit, la surface corporelle croît en effet, avec l'âge, moins rapidement que le volume) ;

2° L'impossibilité, en dehors de quelques cas, de diagnostiquer, après l'accident, le degré local de la brûlure. Contrairement à ce qui est écrit dans les livres (escarre = 3e degré) « *il vaut mieux ne pas classer une brûlure aussi longtemps que la cicatrisation et la formation de nouvel épiderme ne sont pas en voie de développement* ». (Lund, Green et Levenson).

Puis G. Laurence examine un certain nombre de données anatomo et physiopathologiques essentielles :

1° — **Le choc.**

C'est, cela est bien établi, par le mécanisme de choc que la brûlure tue — c'est-à-dire par une réduction catastrophique de la masse circulante. D'après des méthodes précises (dilution des solutions colorées dant le torrent circulatoire - Evans - Cournand), on établit que le volume plasmatique est diminué de moitié et le volume sanguin d'un tiers ou même de la moitié.

2° — **Le fonctionnement rénal.**

Très rapidement, les urines des brûlés contiennent de l'albumine, de l'hémoglobine et des cylindres, rarement des hématies ou des leucocytes ; fréquemment on trouve associées une hyperazotémie transitoire et

©SSA

une oligurie passagère. Classiquement, ces signes traduiraient une néphrite toxique, consécutive à la résorption des poisons au niveau des surfaces brûlées.

Les travaux expérimentaux récents ont montré que cette néphrite est, avant tout, circulatoire : pour lutter contre le choc, l'organisme « coupe » les secteurs vasculaires inutiles ou ouverts sur l'extérieur, réservant aux viscères essentiels ce qui reste de la masse circulante ; le débit de l'artère rénale peut ainsi descendre au vingtième de sa valeur normale, déterminant alors les troubles constatés.

3° — Les lésions pulmonaires.

Fréquentes, consistant en une laryngo-trachéo-bronchite souvent nécrotique, elles sont consécutives à l'inhalation de fumée et de poussière.

4° — L'infection.

Aussitôt après l'accident, la surface brûlée ne présente que très peu de germes pathogènes. Donc, ne pas l'infecter :

a) Ne jamais parler sans bavette devant une brûlure ;
b) Protéger la surface brûlée par des badigeonnages répétés au mercurochrome ;
c) Maintenir une atmosphère protégée (cerceau) et sèche (lampes).

5° — Les pertes d'azote.

La crainte de la néphrite toxique a souvent poussé les médecins à restreindre l'alimentation du brûlé, surtout au point de vue protidique. Or, on retrouve, dans les urines, 25 à 30 grammes d'azote dans les 24 h. et, dans le même temps, 20 à 40 grammes sont excrétés, sous forme d'exsudat, de la surface brûlée. Ces déperditions énormes se prolongent jusqu'à la cicatrisation complète. On conçoit aisément le danger de l'hypoprotidémie chez un tel malade, fatigué, anorexique, soumis, par surcroît, à un régime restrictif du point de vue protéines. Perte de poids, œdèmes, affaiblissement et mort peuvent être la conséquence de cette erreur hygiéno-diététique.

∴

L'auteur expose ensuite le traitement des brûlures.

Celui-ci doit autant que possible, être réservé à des centres spécialement équipés.

Le danger, c'est le choc. Ne pas en attendre les signes cliniques (accélération du pouls, effondrement de la T.A., refroidissement des extrémités).

Tous les malades dont la surface brûlée dépasse 8 % pour les enfants, 12 à 15 % chez les adultes, doivent être immédiatement traités par injections intraveineuses, même si la température, le pouls, la respiration, la pression artérielle et le taux d'hémoglobine sont normaux.

Le traitement du choc doit être instauré avant de procéder à une manœuvre locale, quelle qu'elle soit, toute action sur la brûlure, tout pansement ont pour effet d'aggraver le choc.

©SSA

PREMIÈRE DOSE DE PLASMA ET DE SOLUTION AQUEUSE

Poids (kg.)	Solution physiolog. addition. de 10% de glucose (cm³)	Plasma (cm³)
75 ou plus	1.500	750
50-74	1.000	500
25-49	500	250
15-24	250	250
10-14	150	150
2-9	10 cm³ par kg.	20 cm³ par kg.

Le plasma doit être injecté rapidement, la solution aqueuse lentement (goutte à goutte).

Si le choc se produit, répéter la première dose de plasma ou bien donner une double dose d'emblée.

La seconde dose d'électrolytes et toutes les suivantes doivent être administrées comme il est indiqué dans le tableau suivant.

(La solution de glucose à 10 % est en eau distillée et non pas en solution physiologique comme pour la première dose). La nécessité de donner ces quantités supplémentaires sera conditionnée par le taux d'hémoglobine : si celui-ci s'est élevé de dix unités ou s'il a atteint 110 %, s'abstenir. Ceci, bien entendu, sauf si le choc apparaît.

QUANTITÉS DE PLASMA ET DE LIQUIDE A ADMINISTRER APRÈS LA PREMIÈRE DOSE

Quantités à donner par unité d'élévation du taux d'hémoglobine ou par unité au-dessus de 100 % d'hémoglobine.

Poids (kg.)	Solution de glucose à 10 % en eau distillée (cm³)	Plasma (cm³)
75 ou plus	50	50
50-74	35	35
25-49	20	20
15-24	15	15
10-14	10	10
2-99	1 cm³ par kg.	1 cm³ par kg.

La pression artérielle est mesurée toutes les demi-heures pendant 24 heures, le taux d'hémoglobine toutes les deux heures jusqu'à ce qu'il soit stabilisé, et la température ainsi que la respiration toutes les deux heures.

Les quantités totales à ne pas dépasser :

— solution glucosée à 10 %, quantité égale à la première dose de solution physiologique ;

— plasma : 1000 cm³ par 10 % de surface brûlée, avec un maximum de 5000 cm³ par 24 heures.

Le pansement stérile — progressif pour 10 jours — préconisé par

©SSA

les auteurs anglo-saxons, est rejetté par l'auteur qui laisse, si possible, la blessure exposée à l'air.

Traitement adjuvant :
contre l'hyperthermie : glace, antipyrine ;
contre l'agitation : oxygène, morphine (i.v.), gardénal ;
contre l'infection possible : pénicilline 200 à 300.000 unités par jour (dès l'admission du malade)

Alimentation. — Le régime alimentaire doit renfermer les éléments nutritifs essentiels en quantités suffisantes et est fixé par le tableau suivant :

BESOINS ALIMENTAIRES MINIMUMS
D'APRÈS LA SURFACE TOTALE DU CORPS NON ENCORE CICATRISÉE

Surface brûlée (au degré profond)	Protéines (gm.)	Calories totales	Acide ascorbique (gm.)	Thiamine (mg.)	Riboflavine (mg.)	Nicotinamide (mg.)
20 % ou plus	300-400	5000	2.0	50	50	500
10-19 %	200	3500	1.0	25	25	200
5-9 %	125	3000	0.5	15	15	100
1-4 %	90	2500	0.3	10	10	50

Tableau valable pour les adultes et pour les enfants au-dessus de 25 kilos. Réduire les quantités indiquées de 25 % pour les malades pesant de 15 à 24 kilos et de 50 % chez ceux dont le poids varie de 7 à 14 kilos.

Au-dessous, les besoins s'évaluent en ajoutant 150 %, 200 % et 500 % de protéines et de calories aux besoins des enfants normaux, suivant que leur surface brûlée est, respectivement, de 1 à 5 %, de 5 à 9 %, de 10 à 19 % et au-dessus de 20 % ; les besoins en vitamines pour les enfants au-dessous de 7 kilos représentent 25 % des quantités indiquées dans le tableau.

J.S.-E.

III. — STOMATOLOGIE

MORGENSTERN et GRIMBERG — **LA PENICILLINOTHERAPIE RETARD** — **Presse Médicale**, 31 mai 1947, n° 32.

Avec la nouvelle formule du Médecin-Commandant Romansky, de l'Armée Américaine, la pénicillinothérapie est à la portée de tous les praticiens. Elle consiste en une suspension de 300.000 U.O. de P. calcique dans 1 cm³ d'huile d'arachide et 4,8 % de cire blanche.

Elle est prête à l'injection, donc il n'y a plus nécessité de manipulation. Elle garde son pouvoir un an à 25°, neuf mois à 37°, 24 heures à 56°, deux heures à 100°. Il n'y a plus besoin de conservation à la glacière.

La concentration sanguine efficace à la suite d'une seule injection intra-musculaire est augmentée et prolongée. Avec la pénicilline-retard, les urines contiennent du produit en quantité notable au bout de trois

©SSA

jours, tandis qu'avec la pénicilliné aqueuse, il n'y a plus rien au bout de 24 heures.

Au lieu de huit injections quotidiennes, une seule injection suffit, de 300.000 U.O. Dans les cas très graves, une deuxième injection analogue peut être faite à douze heures d'intervalle

Donc, traitement ambulatoire, sommeil non troublé, hospitalisation inutile, personnel hospitalier plus restreint.

Dr. CORBEIL — PENICILLINE ET STOMATITES — Odontologie nº 7, juillet août 1947, page 352-58.

Action spectaculaire dans les stomatites graves. Les lésions chroniques sont plus résistantes.

Par jour, 400.000 U.O. pour les formes aiguës ; 500.000 U.O. pour les formes chroniques ou récidivantes.

Injections répétées trois jours de suite, plus un ou deux jours de traitement de complément à raison de 100.000 ou 200.000 U.

Thérapeutique digestive. Bourget, ferments lactiques, régime lacto-végétarien.

MORGENSTERN — LA PENICILLINE BUCCALE — Presse Médicale, 14 juin 1947. Presse Médicale, 11 janvier 1947.

85 % de la pénicilline ingérée est détruite surtout par le suc gastrique, puis par l'action du foie et la pénicillinase secrétée par les micro-organismes intestinaux.

L'adjonction de produits tampons neutralise l'acidité gastrique durant le trajet stomacal de la pénicilline ingérée. Comprimés de 25.000 à 50.000 U.O. avec carbonate de chaux ou citrate disodique. De préférence la pénicilline calcique est utilisée.

BRONSTEEN (L. H.) - New York — PENICILLINE DANS ANGINE DE VINCENT — Presse Médicale, 11 janvier 1947.

Publications de 19 cas traités par pénicilline avec réels progrès thérapeutiques. 20.000 unités toutes les trois heures répétées huit à seize fois.

La douleur cède très vite. L'ulcération persiste 4 à 6 jours.

BENHAMOU (E.), NOUCHIET SEBBAH (P.) — NOMA ET PENICILLINE — Presse Médicale, Vol, 54, nº 40, 31 août, page 563.

Observations de noma consécutifs à rougeole et fièvre typhoïde. Traitement par injection de pénicilline et applications locales de 500 U par cm^2.

Disparition du bacille fusiforme dans les 48 heures. Production d'un comblement rapide des cratères et amélioration rapide de l'état général.

©SSA

BIANCHI (D.) — LE TAMPONNEMENT A LA PENICILLINE EN CHIRURGIE BUCCALE — Revista Odontologica (Buenos Ayres), Vol. 34, 1946, n° 5.

— Poudre de pénicilline 2.000 U. O.
— Sulfathiazol, 1 gr.
— Oxyde de manganèse, Qsp.
Poudre sur gaze stérile.
Ou encore, dans les cavités, une pastille faite de :
— Pénicilline, 10.000 U. O.,
— excipient, Qsp.
Les alvéolites ou alvéoles secs répondent à cette thérapeutique.

HUTCHINSON (A. C. W.) et LOW (R. C.) — PENICILLIN IN DENTAL AND ORAL SURGERY — The British Dental Journal (London) — Vol. 81, n° 7, 1er octobre pages 211-224.

La pénicilline est hygroscopique. Décomposée par les acides alcalins, les sels de métal lourd, alcool, eau oxygénée, permanganate de potasse, pénicillinase.

Préparation :

a) Solutions.

b) Poudre. Sulfathiazol, 1 gr. + 2.000 U. A la place de sulfathiazol, on peut mettre du plasma séché.

c) Crème pénicilline dissoute dans un excipient soluble dans l'eau, de la gomme adragante incorporée à la crème la rend adhésive ; 1 gr. de cette crème contient 500 U.

d) Pastilles et tablettes. Mélangée à l'agar ou à de la gélatine, elle est employée sous forme de tablettes (500 U).

La plupart des bactéries buccales sont sensibles à la pénicilline. D'après Flemming, les pastilles de pénicilline sont efficaces dans les infections à strepto hémolytique et infection de Vincent.

La stérilisation des canaux dentaires par la pénicilline est inefficace, les extrémités radiculaires doivent être très perméables.

A l'Edimburgh Dental Hospital, on utilise dans les résections apicales, kystes dentaires, dents ectopiques opérées, une pâte dont on comble les cavités avant de les suturer.

Flemming relate que la pénicilline apparaît dans la salive après les injections IM ou IV (traitements des stomatites ulcéreuses).

Buchanan introduit de la poudre sèche dans les culs-de-sacs gingivaux. En 48 heures, il y a notable amélioration et guérison en quelques jours des stomatites.

La pénicilline est un excellent médicament à effets parfois spectaculaires, mais n'est pas une panacée, et ne doit pas être substituée aux médicaments qui ont fait leurs preuves jusqu'à présent.

STERVART (G. G.) — RAPPORT PRELIMINAIRE SUR L'EMPLOI DE LA PENICILLINE DANS LE TRAITEMENT DES CANAUX — The Journal of the American Dental Association — Chicago — Vol. 33 46, n° 19, 1er octobre, page 1.281-87.

Recherches effectuées sur cent patients (gangrènes pulpaires, abcès dentaires aigus, chroniques, granulomes, abcès du péricément).

Nettoyage complet pulporadiculaire avec une solution concentrée

©SSA

de pénicilline à 20.000, 40.000 ou 80.000 UO par cm³, 5.000 à 10.000 UO par séance.

L'auteur signale trois échecs. Les résultats sont obtenus en trois jours de moyenne pour les gangrènes pulpaires ; huit jours dans les abcès aigus ; au sixième jour dans les abcès chroniques. Les cultures sont négatives au huitième jour dans les granulomes. La régénération osseuse est rapide. La réparation semble facilitée par la faible cytotoxicité de la pénicilline.

A. PAOLI.

IV. — OPHTALMO - OTO - RHINO - LARYNGOLOGIE

HAMON (L.) et LE MERCIER (H.) (Caen) — LES LARYNGITES AIGUES STENOSANTES NON DIPHTERIQUES DE L'ENFANCE — LEUR TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE — Les Annales d'Oto-laryngologie, Tome 13, nos 9-10, septembre-octobre 1946.

Les laryngites aiguës sténosantes non diphtériques occupent par leur fréquence, une place de premier plan parmi les problèmes de médecine infantile ; en un an (avril 45 à avril 46) sur 43 enfants entrés d'urgence à l'hôpital, 16 étaient atteints de croups diphtériques, 2 avaient un corps étranger des voies respiratoires, 25 étaient des laryngites aiguës sténosantes non diphtériques.

Ces 25 cas se décomposaient en : 2 laryngites aiguës sténosantes à fausses membranes et sans œdème, 4 laryngites aiguës sténosantes œdémateuses pures, 3 laryngites aiguës sténosantes compliquées de broncho-pneumonie.

Leur existence explique bien des échecs de la sérothérapie antidiphtérique, car la clinique ne permet pas, dans la plupart des cas, de faire un diagnostic autre que celui du croup.

Ce sont, avant tout, des laryngites sous-glottiques et elles sont observées d'ordinaire chez le jeune enfant. Il peut exister des prodromes (état grippal, coryza, adénoïdite, raucité de la voix), mais ils sont courants et passent souvent inaperçus ; souvent la dyspnée apparaît brusquement, s'accentue et tend vers le syndrome d'asphyxie laryngée.

La période d'état, atteinte en quelques heures, est caractérisée par : *la dyspnée*, de type laryngé (tirage sus-sterno-claviculaire, sifflement inspiratoire, bradyspnée), intense, continue, aggravée d'accès paroxystiques ; *la toux* rauque et aboyante ; *la voix*, voilée ou rauque, rarement éteinte ; on peut observer aussi un état inflammatoire diffus, nasal, naso-pharyngé et pharyngé, avec parfois réaction ganglionnaire discrète. Des *complications pulmonaires* peuvent se surajouter : lésions hilaires précoces pouvant être décelées radiographiquement, foyers de congestion pulmonaire œdémateuse ou hémorragique, foyers de broncho-pneumonie dans les formes plus graves. Les *signes généraux* sont graves : fièvre élevée, pouls rapide et souvent petit, état général rapidement altéré avec déshydratation, prostration, adynamie et accès paroxystiques de dyspnée au moindre mouvement fait autour du malade.

La laryngoscopie au miroir est à peu près impossible. La *laryngoscopie directe* montrera : très rarement des fausses membranes, parfois mais rarement les cordes vocales épaissies et très rouges sans atteinte de la sous-glotte, le plus souvent les cordes vocales normales mais la sous-glotte œdématiée avec bourrelet rouge bloquant plus ou moins complètement la filière laryngée, parfois des ulcérations, parfois un exsudat mucopurulent épais et adhérent, parfois hémorragique.

©SSA

Seul le prélèvement intra-laryngé permet, dans les formes à fausses membranes, d'éliminer la diphtérie. Presque toujours d'origine morbilleuse ou grippale, le staphylocoque semble être en cause dans la plupart des cas.

Seule la laryngoscopie directe permet d'établir le diagnostic. Correctement pratiquée, sans anesthésie, avec une grande douceur, en surveillant le rythme respiratoire, avec à portée de main dispositif d'aspiration, instrumentation de tubage, source de carbogène et toni-cardiaques d'urgence, elle s'est montrée toujours sans danger. Associée s'il y a lieu à la radiographie, elle permet d'éliminer :

— *les affections laryngées ou de voisinage* (œdème traumatique du larynx, œdème sérique ou toxique, abcès rétro-pharyngiens bas situés, spasmes glottiques, malformations congénitales, papillomes, hérédosyphilis) dont certaines, bien que chroniques, peuvent se révéler brusquement par un accès de dyspnée aiguë ;
— *les affections extra-laryngées* : hypertrophie du thymus, adénopathies trachéo-bronchiques, asthme infantile, broncho-pneumonie débutant par un spasme laryngé.

Le diagnostic usuel est à faire avec : *les corps étrangers des voies respiratoires* qui, s'ils sont laryngés, donnent un syndrome de dyspnée aiguë avec troubles vocaux et sont révélés par la laryngoscopie et, s'ils ont franchi le larynx, donnent un syndrome pseudo-striduleux à répétition ou un syndrome atélectasique suivant qu'ils ont gardé leur mobilité ou se sont enclavés ; *la laryngite striduleuse*, à début brutal, mais à évolution passagère et dans laquelle la spatule ne montre qu'une simple congestion laryngée sans diminution de calibre ; *la diphtérie laryngée* pour laquelle seul le laboratoire permet de poser le diagnostic par prélèvement effectué localement (intra-laryngé).

L'évolution se fait rapidement (quelques heures à 24 heures) vers l'asphyxie. Le pronostic est très grave, fonction de l'état de l'arbre pulmonaire et d'autant plus sombre que l'enfant est plus jeune ; l'endoscopie permet de l'éclairer en révélant l'état trachéo-bronchique.

Parmi les complications, la broncho-pneumonie est la plus fréquente et la plus grave, le plus souvent d'ailleurs contemporaine de la laryngite ; l'œdème pulmonaire infectieux ainsi que bronchites et congestions se produisent assez souvent ; les ulcérations, fréquentes dans les laryngites morbilleuses, sont en général bénignes, mais peuvent engendrer des cicatrices rétractiles.

Traitement

TRAITEMENT LOCAL.

Doit lutter contre l'asphyxie imminente et accessoirement désinfecter et décongestionner rhino-pharynx et larynx (compresses chaudes ou cataplasmes de farine de lin sur le cou, instillations nasales d'huile goménolée ou d'argyrol) ; les pulvérisations laryngées d'antiseptiques, causes d'agitation et de dyspnée, sont contre-indiquées ; les injections cocaïnées ou adrénalinées dans la trachée ne donnent qu'un soulagement fugace et factice. La lutte contre l'asphyxie imminente se fait par le désencombrement éventuel du larynx des fausses membranes à l'aide de l'aspiration, et par le tubage sous laryngoscopie directe.

L'aspiration des fausses membranes se fait avec des canules semi-rigides de 4 m/m de calibre et de 25 à 35 c/m de longueur, à extrémité

©SSA

mousse avec orifices latéraux, reliées par un tube en caoutchouc résistant à une source puissante d'aspiration, avec récipient interposé pour recevoir les fausses membranes. La canule étant introduite dans la cavité laryngée, les parois s'appliquent intimement sur elle par réflexe de défense et permettent ainsi l'aspiration rapide des fausses membranes qui les tapissent, laissant un larynx propre sans le moindre traumatisme de la muqeuse. Si la sous-glotte et la trachée sont envahies, il faudra ensuite insinuer la canule dans la trachée ; on ne devra pénétrer qu'exceptionnellement (broncho-pneumonie, bronchite pseudo-membraneuse) dans les bronches souches ; l'aspiration sera plus longue et moins efficace, la contractilité de la trachée étant moindre que celle du larynx et limitée à la paroi postérieure ; l'emploi de la pince est quelquefois nécessaire.

En nettoyant le larynx, l'aspiration permet un examen qui serait sans elle, impossible ou erroné. Elle est le point capital du traitement local dans les formes à fausses membranes sans œdèmes pour lesquelles. à condition de pouvoir être répétée, elle est la seule intervention nécessaire ; elle est le premier temps de ce traitement dans les formes à fausses membranes avec œdèmes ; elle permet de nettoyer le larynx des mucosités qui gênent pour le tubage dans les formes œdémateuses simples ; dans les formes compliquées de broncho-pneumonie, elle permet l'élimination de produits toxiques que le malade aurait du mal à cracher et elle diminue la dyspnée en débarrassant les voies aériennes ; quand il y a eu tubage, elle peut constituer un traitement prophylactique et curatif de l'obstruction du tube.

Le tubage sous laryngoscopie directe a l'avantage d'être simple, de n'être pas traumatisant en supprimant le travail à l'aveugle et de permettre de choisir avec précision le calibre du tube. Ce calibre doit être plutôt inférieur à celui prévu pour l'âge de l'enfant, œdème et spasme le maintiendront en place. Le tube est glissé, après aspiration des fausses membranes ou des mucosités, à l'aide d'un pince droite à endoscopie introduite, les deux mors ouverts, à l'intérieur du tube, sous le contrôle de la vue, dans le vestibule laryngé ; après une faible résistance, due au spasme, il est comme « aspiré » et se trouve en place ; la pince refermée est très doucement retirée ainsi que la spatule. Les ulcérations, dites de décubitus tubaire, sont souvent le fait de traumatismes causés par le tubage à l'aveugle sur un larynx œdématié ; avec cette méthode remarquablement plus simple et moins dangereuse, elles sont beaucoup plus rares. Le rejet du tube, dû à ce que le calibre choisi à l'aveugle ne correspond pas exactement au diamètre du larynx ou à ce que le tube, mis à l'aveugle, n'est pas en bonne position, ne s'est jamais produit. Le détubage, pratiqué de la même manière que le tubage, permet de faire un contrôle laryngoscopique. Le retard ou l'impossibilité de l'extraction du tube par œdème persistant ou arthrite crico-arytérioïdienne n'ont jamais obligé à recourir à la trachéotomie.

L'avantage du tubage sous laryngoscopie directe sur la trachéotomie est indéniable, la statistique le prouve.

Traitement général

Il comporte : du sérum antidiphtérique dans les formes à fausses membranes en attendant la réponse du laboratoire : 1 à 2 cm³ de propidon suivant l'âge. dès l'arrivée à l'hôpital, renouvelés en augmentant la dose de 1/2 cm³ le 3ᵉ et le 5ᵉ jour, même si le détubage a été pratiqué ; 1 à 4 gr. de sulfadiazine *per os* par 24 heures, ou 2 à 4 gr. de solufonta-

©SSA

mide si la déglutition est trop difficile du fait du tubage, les antispasmodiques (propivane, surparine, gardénal) sont utiles, surtout dans les heures qui suivent le détubage ; tonicardiaques (camphre, syncortyl) éventuellement ; la pénicilline n'a pas paru avoir une efficacité notable sur les lésions laryngées, son action a par contre paru rapide et remarquable sur les complications pulmonaires, particulièrement sur deux cas de bronchopneumonie, qui jusqu'alors étaient considérées par tous comme fatalement mortels ; repos, calme absolu, atmosphère chaude et humide ; oxygénation employée avec prodigalité, hydratation large par la bouche ou par injection de sérum.

G. GARCIN.

VOUTERS (J.) (Paris) — L'ANESTHESIE DE BASE EN OPHTALMOLOGIE PAR LA SCOPOLAMINE-MORPHINE-EPHEDRINE — Annales d'Oculistique, n° 3, mars 1947.

L'anesthésie locale est trop souvent insuffisante, l'anesthésie générale n'est pas toujours sans danger et est toujours gênante en chirurgie oculaire ; entre ces deux modes l'anesthésie de base constitue un moyen terme, mais elle n'a été encore que peu employée en France parce que : ou la méthode était compliquée, ou elle n'était pas sans danger du point de vue vital, ou encore elle était préjudiciable aux bonnes suites opératoires. Le mélange scopolamine-morphine-éphédrine évite ces écueils par la facilité de son emploi et par l'absence d'accidents généraux ou oculaires.

Parmi les nombreuses variétés de cette triple association existant dans le commerce, l'auteur emploie habituellement le Nargénol (association de camphosulfonates). La dose usuelle est de 2 cm³ sous-cutanés, une heure avant l'intervention, le malade étant dans une pièce sombre, loin du bruit ; elle amène un assoupissement, un abrutissement, mais avec conservation de la conscience du malade qui peut répondre au médecin et exécuter les mouvements demandés.

Cette dose peut être doublée (2 cm³ deux heures avant, 2 cm³ une heure avant) dans les cas d'opérations particulièrement douloureuses et longues, chez les éthyliques pour lesquels la dose usuelle est quelquefois inefficace ou chez des sujets particulièrement robustes. Cependant la dose de 2 cm³ ne doit pas être dépassée dans toute opération avec ouverture du globe, la dose de 4 cm³ pouvant amener en effet une révulsion du globe désastreuse.

Chez l'enfant, il faut rechercher une somnolence beaucoup plus proche du sommeil que chez l'adulte ; il y a intérêt à commencer l'anesthésie deux heures avant l'intervention et injecter autant de 1/5 de cm³ que l'enfant a d'années (ex. : enfant de 5 ans, injecter deux heures avant 1 cm³) et au bout d'une heure faire une nouvelle injection dont l'importance dépendra de l'état de l'enfant.

Cette anesthésie de base ne dispense pas de l'anesthésie locale. Elle ne présente aucun danger aux doses conseillées, même chez les vieillards. Les cardiaques, les hypotendus la supportent bien et l'hypertension n'oblige qu'à une réserve de principe. Quelques irrégularités respiratoires, toujours légères, et quelquefois un peu de cyanose, apparaissent vers la 45e minute après la première injection ; les cas d'apnée ou de syncopes respiratoires signalés étaient dus à des doses bien supérieures à celles indiquées : il est toujours prudent cependant d'avoir à portée de la caféine, ou mieux de la lobéline. Quelquefois les malades

©SSA

se plaignent d'une sécheresse marquée de la bouche. En ce qui concerne les vomissements et l'agitation, au cours de et après l'opération, la S.M.E. est un des meilleurs anesthésiques à cet égard.

Les principales indications sont :

— *Les anxieux* et dans cette classe doivent rentrer les strabiques, les glaucomateux, les cataractes ; le malade arrivera dans la salle d'opération avec une indifférence sereine.

— *Les enfants*, chez lesquels l'anesthésie de base, plus délicate et affaire de tâtonnement, est très bien supportée et fait disparaître l'agitation.

— *Les interventions sur des régions congestionnées*, dans lesquelles l'anesthésie locale prend en général très mal : énucléations, éviscérations, corps étrangers intraoculaires avec réaction inflammatoire ; glaucome aigu.

— *Les opérations particulièrement longues ou douloureuses* : éviscérations, décollements de la rétine, autoplasties pour réfection des paupières et de la cavité, exentérations de l'orbite, ablations de tumeurs de l'orbite.

G. G.

LEVRAT (M.) et PAUFIQUE (L.) (Lyon) — LE SIGNE DU LACET DANS LA RETINITE DIABETIQUE — Presse Médicale nº 29, 17 mai 1947.

Le signe du lacet est recherché en comprimant pendant 5 minutes le bras du malade avec un brassard d'appareil à tension artérielle gonflé à une pression égale à la maxima, diminuée de 2 c/m ; chez les hypertendus, il est inutile de faire des compressions supérieures à 14. L'intensité du signe est appréciée par le nombre et l'importance des pétéchies provoquées et exprimées par une, deux ou trois croix.

Très fréquemment obtenu chez les hypertendus, les auteurs l'ont trouvé toujours positif et le plus souvent intensément positif, dans tous les cas de rétinite diabétique qu'ils ont observés (14), aussi bien chez les diabétiques hypertendus et albuminuriques que chez ceux ayant une tension artérielle normale sans aucun signe d'atteinte rénale. Ils n'ont jamais observé de rétinite diabétique sans signe du lacet positif et ont une observation de diabétique non hypertendu, avec signe du lacet + + +, sans lésion vasculaire du fond d'œil.

Ces faits, qui méritent d'être précisés par de nouvelles observations permettent d'affirmer le rôle des lésions vasculaires dans la physiopathologie de la rétinite diabétique dans laquelle il y a, non seulement des lésions vasculaires du fond d'œil, mais des signes d'altération plus diffus du système vasculaire.

Le signe du lacet, qui dans l'évolution du diabète doit probablement précéder les lésions du fond d'œil, constitue chez le diabétique un signe d'alerte qui doit faire redouter la rétinite et impose l'examen du fond d'œil.

Il serait par ailleurs intéressant de savoir, du point de vue valeur séméiologique du signe chez les hypertendus, si chez les diabétiques non hypertendus à signe du lacet positif, l'hypertension ne surviendra pas ultérieurement et si, chez les diabétiques hypertendus, le signe du lacet a précédé ou suivi l'apparition de l'hypertension.

G. G.

©SSA

COMPTES-RENDUS DE SOCIÉTÉS

RÉUNIONS MÉDICO-CHIRURGICALES ET PHARMACEUTIQUES DE L'AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE A DAKAR

sous la Présidence de M. PELTIER, *Médecin Général Inspecteur Directeur Général de la Santé Publique de l'Afrique Occidentale Française à Dakar*

RÉUNION DU 27 NOVEMBRE 1947

RECHERCHES SUR LES PROPRIETES THERAPEUTIQUES DE LA CONESSINE Alcaloïde de l'Holarrhena Africana

1) Essais préliminaires dans le traitement du paludisme et de l'amibiase intestinale. L'émétine sera-t-elle détrônée par la Conessine ?
par C. DURIEUX, J. TRÉNOUS et F. TANGUY. *Exposé du Médecin Général* DURIEUX, *Directeur de l'Institut Pasteur de Dakar.*

2) Nouveaux essais de traitement de la dysenterie amibienne par le Chlorhydrate de Conessine,
par F. TANGUY, Ch. ROBIN et A. RAOULT.

Les auteurs concluent que la Conessine, employée *per os*, donne des résultats cliniques et parasitologiques très satisfaisants dans le traitement de la dysenterie amibienne.

Cas aigus : résultats comparables à ceux obtenus par l'émétine.

Cas chroniques : même après échec de l'émétine et du stovarsol, des succès équivalents à des guérisons ont permis aux malades de reprendre une vie normale.

Tolérance parfaite du produit, administration sans danger.

La Conessine offre des possibilités nouvelles indéniables dans le traitement de l'Amibiase.

Bulletin Médical de l'A. O. F., T. IV, fasc. 4, 4me année.

TROIS CAS DE BRULURES DE L'ŒSOPHAGE CONSECUTIVES A L'ABSORPTION DE CAUSTIQUES, par L. DÉJOU

Bulletin Médical de l'A. O. F., T. IV, fasc. 4, 4me année.

VITAMINE A ET CAROTENE DANS LE SANG DE SOLDATS AFRICAINS D'UNE MEME UNITE A DAKAR, par Ch. AUFFRET et F. TANGUY

En raison de la difficulté de mettre en évidence une déficience en vitamine A, par son dosage dans le sang, comme le soulignent Josephs, Baber et Conn. et, d'autre part, du faible écart des taux moyens de chaque catégorie établie suivant les données de Gounelle, Raoul et Marche, les auteurs considèrent que, dans 92 % des cas, le taux sanguin de vitamine A est satisfaisant.

Bulletin Médical de l'A. O. F., T. IV, fasc. 4, 4me année.

VITAMINE A ET CAROTENE DANS LE SANG D'HABITANTS DE LA REGION DE DAKAR, par Ch. AUFFRET et F. TANGUY

Le taux de vitamine A est nettement plus bas dans le sang des

©SSA

éléments de la population civile examinée que dans celui des militaires africains. Il y a orientation générale vers la subcarence. Les taux de carotène sont, par contre, plus élevés chez les civils. Des dosages en cours permettront peut-être aux auteurs de dire s'il y a là une compensation.

Bulletin Médical de l'A. O. F., T. IV, fasc. 4, 4me année.

VITAMINE A DANS LE FOIE D'ADULTES ET D'ENFANTS AFRICAINS DE LA REGION DE DAKAR, par Ch AUFFRET et F. TANGUY

— 26 dosages de vitamine A dans le foie d'adultes normaux ;
— 10 chez des adultes atteints de cirrhose et de cancer primitifs du foie ;
— 10 dans le foie d'enfants de 4 mois à 12 ans,
permettent de conclure que :

1° La teneur hépatique oscille, chez l'adulte normal, de 23.200 U.I. à 177.480 U.I., avec une valeur moyenne de 82.091 U.I. pour 100 grammes de foie.

2° Chez les cirrhotiques ou cancéreux, ce taux peut s'abaisser jusqu'à 750 U.I. pour 100.

3° Chez l'enfant, ce taux varie de 59.740 à 106.480 U.I. avec une valeur moyenne de 80.717 U.I. et un pourcentage exceptionnel de 283.040 U.I.

Bulletin Médical de l'A. O. F., T. IV, fasc. 4, 4me année.

NOTE SUR LA VALEUR ALIMENTAIRE DES TERMITES, par Ch. AUFFRET et F. TANGUY

Les auteurs chiffrent la valeur calorigène de 100 grammes de termites vivants à 347 calories, de 100 grammes de termites frits à 508 calories. Ils rappellent que 100 grammes d'arachides du Sénégal donnent 598 calories et concluent que les termites constituent, pour certaines races africaines, une source précieuse de protides, de matières grasses et de calories.

Bulletin Médical de l'A. O. F., T. IV, fasc. 4, 4me année.

NOTE SUR DETARIUM SENEGALENSE, SOURCE IMPORTANTE DE VITAMINE C, par Ch. AUFFRET et F. TANGUY

Le fruit du Detarium Senegalense avec ses deux grammes pour 100 de vitamine C, se classe parmi les substances les plus riches en cette vitamine connues à ce jour, à côté du piment doux de Hongrie, du suc de glaïeul et des cynorhodons. Il présente sur eux l'avantage d'être de dégustation agréable. En outre, il s'offre à la consommation à un moment où la population est privée de légumes et de fruits frais depuis quatre mois environ, privation qui est certainement la cause de symptômes de précarence et carence observée chez de nombreuses personnes.

Bulletin Médical de l'A. O. F., T. IV, fasc. 4, 4me année.

REUNION DU 23 DECEMBRE 1947

UN NOUVEAU CAS D'ANURIE PROLONGEE APRES FIEVRE BILIEUSE HEMOGLOBINURIQUE — CONSTATATIONS BIOLOGIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES, par H. JONCHÈRE, A. RAOULT et Ch. AUFFRET

Fièvre bilieuse hémoglobinurique, avec anurie précoce de 14 jours

©SSA

chez un paludéen chronique décédé le 16e jour de sa maladie, par œdème pulmonaire aigu, malgré reprise satisfaisante de la diurèse. Les auteurs attribuent la longue tolérance de l'anurie, malgré une hyperazotémie ayant atteint 4 gr. 82, à une vitaminothérapie C intensive (50 mmgr. par jour), basée sur la constatation, au 2e jour de la maladie, d'une disparition complète, dans le sang, de la vitamine C.

Lésions rénales du type néphrite épithéliale et inflammatoire toxi-infectieux.

Les auteurs insistent sur la fréquence de la néphrite au cours de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, ce qui conditionnerait pronostic et traitement. Elle serait due à une décharge histaminique liée à la lyse globulaire, elle-même déclenchée par une hypo-vitaminose C.

« Bulletin Médical » de l'A.O.F., t. IV, fasc. 4, 4e année.

VITAMINE A DANS LE FOIE DE TUBERCULEUX TRAITES OU NON A L'HUILE DE FOIE DE REQUIN, par Ch. AUFFRET, F. TANGUY et Ch. ROBIN

Il est vraisemblable que le tuberculeux tire profit de l'apport de vitamine A par absorption d'huile de foie de requin. S'il est actuellement impossible de préciser l'action de la vitamine A dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, les cas examinés étant très graves, Gounelle et Bachet ont montré récemment, avec précision, l'action favorable de la vitamine D qui l'accompagne toujours dans les huiles de foie de poissons.

Bulletin Médical de l'A.O.F., t. IV, fasc. 4, 4e année.

QUELQUES OBSERVATIONS D'ASPECTS CHIRURGICAUX DE L'AMIBIASE INTESTINALE, par S. CLERC et Ch. BERGERET

Les auteurs rapportent huit observations :
cinq localisations dans la fosse iliaque droite,
trois dans la fosse iliaque gauche.

En ce qui concerne le premier groupe, la preuve de l'étiologie amibienne a été faite trois fois, elle est contestable dans deux cas, où cependant les antécédents et l'effet de l'émétine pour l'un, les constatations opératoires pour l'autre, entraînent la conviction.

La complication rare qu'est l'amibiase cutanée a été rencontrée deux fois.

En ce qui concerne le second groupe, la preuve étiologique a été faite une fois dans le cas d'une périsigmoïdite non suppurée s'étant manifestée par deux crises d'occlusion intestinale.

Dans les deux autres cas de périsigmoïdite suppurée à évolution pariétale ou sous-pariétale avec ou sans troubles cliniques du transit intestinal, les résultats de la cure par l'émétine ont imposé le diagnostic étiologique.

Bulletin Médical de l'A.O.F., t. IV, fasc. 4, 4e année.

OBSERVATION D'UN CAS DE HERNIE TRANS-DIAPHRAGMATIQUE DE L'ESTOMAC CHEZ UN ENFANT, par *Ch.* BERGERET

Bulletin Médical de l'A.O.F., t. IV, *fasc.* 4, 4e *année.*

MÉDECIN COMMANDANT H. BRETEAU.

©SSA

INSTITUT D'HYGIENE ET DE MEDECINE D'OUTRE-MER

25e ANNIVERSAIRE DE LA FONDATION DE L'INSTITUT

Il y a 25 ans était fondé l'Institut d'Hygiène et de Médecine Coloniale de l'Afrique du Nord.

Le Comité directeur de l'Institut organise des manifestations pour commémorer la mémoire des disparus et montrer l'œuvre accomplie depuis sa création, dans l'esprit général et le cadre de l'Institut.

Au cours de ces manifestations des exposés seront faits :

23 mars 1948 : Professeur Lacroix et ses collaborateurs.

1° La naissance et la vie de l'Institut.

Professeur Benhamou et ses collaborateurs.

2° La transfusion dans les pays français d'outre mer.

24 mars 1948 : Professeur Raynaud et ses collaborateurs.

3° La question de la syphilis exotique.

4° La lutte anti-syphilitique en Algérie.

25 mars 1948 : Professeur Toulant et ses collaborateurs.

5° La lutte contre le trachome en Algérie.

Professeur Levi-Valensi et ses collaborateurs.

6° La lutte contre la tuberculose en Algérie.

26 mars 1948 : Professeur Montpellier et ses collaborateurs.

7° Le cancer dans les pays d'outre mer.

Professeur Lacroix, M. Pinty.

8° L'hygiène du travail dans l'artisanat et l'industrie des indigènes musulmans d'Algérie.

Professeur Lacroix.

9° La propagande sanitaire en Algérie.

P. S. — Un avis ultérieur fera connaître les dispositions prises en vue de faciliter le déplacement et le séjour à Alger des personnalités et médecins qui désireront honorer de leur présence ces manifestations. S'inscrire, dès à présent, Laboratoire d'Hygiène, Faculté de Médecine, ALGER.

DIPLOME SUPERIEUR D'HYGIENE ET DE MEDECINE D'OUTRE-MER

Un enseignement pratique et théorique, en vue de la préparation au diplôme d'Hygiène et de Médecine d'Outre-Mer aura lieu du :

5 MARS au 15 MAI 1948

Avec le concours de MM. les Professeurs : Lacroix (Hygiène) ; Raynaud (Maladies des Pays Chauds), Benhamou (Maladies infectieuses) ; Toulant (Ophtalmologie Tropicale) ; Laffont (Obstétrique) ; Manceaux (Neuropsychiâtrie) ; Fourment (Pharmacologie) ; Montpellier (Cancérologie) ; Duboucher (Chirurgie) ; Sabadini (Urologie) ; Sarrouy (Médecine Infantile) ; Levi-Valensi (Phtisiologie) ; Fabiani (Microbiologie) et des Pathologie des Pays d'outre mer : Docteur Meunier, Directeur de la Santé Maritime, Docteur Lartigue, Directeur Départemental de la Santé, Médecins des Troupes Coloniales, etc...

©SSA

conférenciers choisis pour leur spécialisation en Géographie, Hygiène,

L'Enseignement clinique :

Sera donné dans les services des professeurs Raynaud, Benhamou, Toulant, Laffont, Manceaux, Sabadini, Lacroix, chaque matin, de 8 à 10 heures.

L'Enseignement théorique :

Sera donné dans les cliniques, chaque matin, de 10 à 12 heures, et les jeudis et samedis, de 14 à 17 heures, à l'amphithéâtre d'hygiène de la Faculté.

Inscriptions aux cours : Docteurs en médecine, étudiants en médecine titulaire de 20 inscriptions validées, internes en médecine.

Droits : Immatriculation : 300 francs, Bibliothèque : 200 fr. (Facultatif) ; Travaux pratiques : 500 fr.

Des remises de droits pourront être faites sur demande adressée au Directeur de l'Institut.

Les inscriptions sont reçues par lettre adressée au Directeur de l'Institut d'Hygiène et de Médecine d'outre-mer jusqu'au 25 février 1948.

©SSA

TABLES DE L'ANNÉE 1947

I

Table Analytique

Abcès du foie. Les — (**PC**) 275
» Amoebic Liver abcess (abcès amibien du foie) 378
Accès pernicieux. Les facteurs de pronostic dans — 378
» Un nouveau mode de traitement de l' — paludéen 379
Adénome pancréatique. A propos de l' — 297
Affections mitrales. Données actuelles sur la sémiologie des — 380
Anesthésie en ophtalmologie. L'anesthésie de base en ophtalmologie par la scopolamine-morphine-éphédrine 561
Anophèles. Excitation biologique des ultrasons sur les œufs d'*anopheles maculipennis* (**C**) 343
» Influence de l'assèchement sur le développement des larves d'*aedes mariae* et de *culex pipiens* (**C**) 347
Appendicite. L' — aiguë (**PC**) 361
Arséno résistance. L' — 288
Asthme. A propos de 22 cas d' — bronchique traités par stellectomie
» bilatérale (**P**) 159
Astragale. A propos du traitement des fractures de l' — 297
» Sur l'avenir des fractures de l' — traitées par la méthode orthopédique 400
Avortement. Etiologie de l' — spontané 188

B. A. L. Un nouvel antidote de l'arsenic et du mercure : le — 286
Basedow. L'exophtalmie maligne de la maladie de — 286

NOTA. — **M** = Mémoires originaux, **C** = Communications et rapports, **V** = Variétés, **P** = Notes de Pratique, **PC** = Pratique Chirurgicale courante, **PM** = Pratique Médicale courante, **RA** = Revue analytique.

Les références non annotées par les lettres précédentes se rapportent aux analyses. Le nombre qui termine la ligne indique la pagination.

©SSA

» Les différentes formes de —, y compris le — morphologique des thiourées 539
Bronches. Dilatatation des — 290
Brûlures. Note technique sur le traitement de remplacement des —. 551
» Acquisitions récentes concernant la physiopathologie et le traitement des — 552

Calcul cholédoque. Ablation du calcul inclus dans l'embouchure du canal cholédoque, opérations minimes 404
Cancer. Le traitement du — de l'anus 294
» La colectomie avec anastomose immédiate dans le traitement du — du colon gauche 295
» — de la portion moyenne de l'œsophage thoracique. Son traitement par exérèse et anastomose œsophago gastrique haute intra-thoracique 390
» Le traitement chirurgical actuel du — de l'œsophage 396
» Diethylstibestrol dans le traitement du — de la prostate 548
Chimie. Documentation chmique pour 1946 76
Chirurgie. Histoire de la — (**V**) 169
Choléra. Le — 509
» Quelques notes sur le — d'Egypte (automne 1947) (**C**) 470
Congrès. 50e — Français de Chirurgie : traitement chirurgical du cancer de l'œsophage thoracique 418
Cou-de-Pied. Traitement des cals vicieux du — 184
» Traitement des cals vicieux du — 405
Coxalgie. L'arthrodèse dans la — en évolution 403
Cranioplastie. — par greffes ostéo périostiques libres 296
Crénothérapie. Qu'attendre de la — en médecine exotique ? (**V**) 496
Crocodiles. Les plaies par morsures de — à Madagascar (**M**) 5

D. D. T. Etude sur le — (**P**) 263
Diabète. Le traitement moderne du — sucré 535

Eléphantiasis. Etudes critiques des données nouvelles sur l' — (**M**) 439
Entomologie. — médicale (**RA**) 350
Epaule. Réduction des luxations récentes antéro-internes de l'— par la rotation externe lente 401
» Réduction des luxations de l' — par traction de l'humérus vers le bas, en position de « garde-à vous » 401

Fémur. Technique de la cure opératoire des raideurs incoercibles du genou après fracture du — 402
» Sur le traitement opératoire des pseudarthroses du col du —. 549
Fibrome utérin. Considérations sur le rôle de l'hyperfolliculinisme dans la pathogénie du — 187
Fièvre jaune. La — 502
» — Sur l'existence d'un réservoir de virus amaril animal en Afrique 519
Fistules. Le traitement chirurgical des — de l'intestin grêle 298
Foie. Sympathies morbides spléno-hépatiques. Aperçu critique 530

Ganglions. L'anesthésie du — spléno-palatin 305
Gastrectomie. La — totale 403
Goitre exophtalmique. Thérapeutiques nouvelles du — 284
Grossesse extra utérine. La — avant, pendant et après la rupture (**PC**) 490

©SSA

Hernies. Conduite à tenir dans les étranglements cruraux avec nécrose de l'anse 295
Hormones. L'implantation de comprimés hormonaux en thérapeutique .. 383
Humérus. La voie transbranchiale antérieure dans la chirurgie des fractures supra-condyliennes de l' — chez l'enfant 399
» A propos du traitement des fractures supra-condyliennes de l' — chez l'enfant 399
Hydronéphroses. L'extirpation du ganglion aortico-rénal dans le traitement des petites — douloureuses 298
Hypertension. Le traitement chirurgical actuel de l'— artériel e 548

Ictères. Les enseignements des récentes épidémies d'— infectieux 519

Kyste hydatique. Diagnostic du — par extrait de tœnia 179
Kinkéliba. Le — de Kita, **(C).** 238

Laryngites. Les — aiguës sténosantes non diphtériques de l'enfance ; leur traitement endoscopique 558
Leptospirose. Le foyer centre-africain de — 177
Lumière. Notions sur la pathologie de la — 292

Maladie de Scheuermann. De la — 417
Moustiques. Recherches expérimentales sur l'action des ondes courtes sur le cycle biologique des — 524
Myélogramme. Formule mnémotechnique pour le —. Chiffres clés : 16 et 2 532
Néphrose. — lipoïdique et thérapeutique acide parentérale **(M)** 325

Neurofibromatose. Quelques aspects chirurgicaux de la — de Recklinghausen 405
Nitrates. Sur une nouvelle méthode de réduction pour le dosage des —.... 312
Novocaïne. La — intraveineuse en thérapeutique 531

Ophtalmologie. Lésions oculaires d'origine génitale chez la femme 301
» Valeur de la pression veineuse rétinienne 307
» Souvenirs retour d'Amérique 405
» Le Congrès annuel de l'Ophtalmological Society of the United Kingdone 407
» Les injections intra-orbitaires d'alcool 413
» Technique précise d'ablation de la grande lacrymale orbitaire 414
» Strychnothérapie intensive dans l'emblyopie alcoolique 415
» The Eye Bank for Sight Restoration 416
Ostéome paracondylien. Le traitement chirurgical de l' — interne 183
Otite. — tuberculeuse tertiaire et — primo-secondaire 74
» La sulfamidothérapie dans les — aiguës, d'après les publications des auteurs nordiques 306
Oto-rhino-laryngologie. Le syndrome « ethmoïdo-anthrite et bronchiectasies » 410
» Existe-t-il une anthrite occulte du nourrisson ? 412
» Otites et adénoïtes chez le nourrisson 412

Paludisme. Les ultra sons sont-ils appelés à jouer un rôle dans la lutte contre le — **(C)** 260
» Idées nouvelles dans le traitement des rétroviscences palustres 522
Pénicilline. Emploi d'un véhicule retard pour la pénicillothérapie 67

©SSA

» La — retard 68
» La — en oto-rhino-laryngologie 302
» La — 315
» La — en dermatologie 533
Peste. Orientation nouvelle de la prophylaxie de la — : la désinfection doit précéder la dératisation 521
Pied-bot. Formes cliniques du — phagédénique 400
Pneumopathies. Le traitement des infections pulmonaires aiguës par les injections intra-veineuses de sulfaméthylidiazine (2.632 R.P.) 379
Police sanitaire. Conventions internationales 370
Pou. The Louse 315
Prolapsus. Le traitement chirurgical du — utérin 186

Q. Fever. La — **(C)** 475

Radiographie. Développement des films radiographiques sous les tropiques **(P)** 62
Rate. Sympathies morbides spléno-hépatiques. Aperçu critique 530
Recto-coliles. Les — hémorragiques 381
Rétinite. Le signe du lacet dans la — diabétique 562
Réunions. — médico-chirurgicales et pharmaceutiques de Dakar 80
» — » » » 192
» — » » » 317
» — » » » 430
» — » » » 563

Salmonelloses. Les salmonelles à Changhaï **(M)** 199
Sang. Les types sanguins Rh en clinique **(C)** 46
Saponosides. Etudes critique sur un procédé de préparation des — 164
Sédimentation. Considérations sur la vitesse de — des hématies chez les Noirs en Afrique **(C)** 254
Soja. Le lait de —, son emploi dans les maternités indigènes, ses résultats **(M)** 465
Stomatologie. Les métastases et la radiosensibilité des cylindromes et des tumeurs mixtes des glandes salivaires 309
» Traitement des épithéliomas du maxillaire inférieur 310
» Les staphylococcies malignes de la face 310
» Conception actuelle de la carie dentaire 311
» La pénicillinothérapie retard 555
» Pénicilline et stomatites 556
» La Pénicilline buccale 556
» Pénicilline dans angine de Vincent 556
» Noma et pénicilline 556
» Le tamponnement à la pénicilline en chirurgie buccale 557
» Penicillin in dental and oral surgery 557
» Rapport préliminaire sur l'emploi de la pénicilline dans le traitement des canaux 557
Streptomycine. Que peut-on espérer de la — ? 64
» La — dans le traitement de la tuberculose 66
Strychnine. Dosage de la — en présence de quinine 312
Syndromes cérébraux. Les principaux syndromes tumoraux cérébraux **(PM)** 488
Syndromes malins. Crises acétonuriques, insuffisances hépatiques, — chez l'enfant en Cochinchine **(C)** 148
» Le —, Perpectives pathogéniques et réalité quotidienne 524

©SSA

Syphilis. Traitement de la — par la pénicilline 289
» Action comparée de la pénicilline G cristallisée et de deux pénicillines colorées titrant, l'une **78** %, l'autre **0** % de pénicilline G, dans le traitement de la — récente 390

Tabac. Inconvénients du —, notamment pour les militaires 543
Thérapeutique. Memento — 514
Traitement hydrominéral. Le — des affections du foie — 386
Traumatisme crânien. Le syndrome vestibulaire des traumatisés du crâne 75
Trypanosomiase. Pouvoir infectant pour l'homme d'une souche de *Trypanosoma rhodesiense* transmise par *Glossina morsitans* infectées sur le mouton et l'antilope 283
Tuberculose. Aspects cliniques de la — oculaire 68
» Remarques diagnostiques et thérapeutiques sur la — oculaire 70
oculaire 70
» Les — oculaires dans le cadre des — atypiques 72
» Otite tuberculeuse tertiaire et otite primo-secondaire 74
» Un cas de primo infection tuberculeuse chez l'adulte 271
» La physionomie pulmonaire de la période secondaire de l'infection tuberculeuse 301
» De la résection de l'épaule pour — par le procédé de Leriche 399
Typhus. Etudes sur le —. Son comportement à Changhaï de 1938 à 1945 **(M)** 91

Ulcères gastro duodénaux. La double vagotomie dans les —. Opération de Dragstedt 546
» Suites immédiates des opérations de Dragstedt pour — 547

Vagotomie. — par voie transthoracique (opération de Dragstedt). Etude critique de **57** interventions 544
Vertiges. L'examen du fond d'œil dans les — vasculaires 308
Vitamine D_2. Accidents de la vitaminothérapie D_2 384
Vitamine P. Connaissances actuelles sur la — 313

©SSA

Table des Auteurs

ALBOU. — Voir BENHAMOU (Ed.) et LÉONARDON 378
ALLAINES (D') et CARILLO-MAURTUS (L.). - (Paris). — La colectomie avec anastomose immédiate dans le traitement du cancer du colon gauche 295
AMBARD (D.). — Voir FONTAINE (R.) et FORSTER (E.) 298
ANTONI (P.) avec BRIDE (M.). — Influence sur le développement des larves d'*aedes mariae* et de *culex pipiens* (**C**) 347
ARDOUIN (M.). — Voir MORAX (P.-V.) et DESCHAMPS (G.-L.) 70
ARNAUD (M.). — Les principaux syndromes tumuraux cérébraux (**PM**) 488
AZÉRAD (E). — L'implantation de comprimés hormonaux en thérapeutique 388

BACLESSE (M.-F.). — Les métastases et la radiosensibilité des cylindromes et des tumeurs mixtes des glandes salivaires 309
BAILLARD (P.). — Aspects cliniques de la tuberculose oculaire 68
BALANSARD (J.). — Etude critique sur un procédé de préparation des saponosides (**P**) 164
BALANSARD (J.) avec MERCIER (J). — Le Kinkéliba de Kita (**C**) 238
BARON (M.-F.) — Otites et adénoïdites chez le nourrisson 412
BARRE (J.). — Voir WERTHEIMER (P.) et GUILLET (R.) 546
BARRIÉ (J). — Voir WERTHEIMER (P.) 296
BENHAMOU (Ed.), ALBOU et LÉONARDON. — Les facteurs de pronostic dans l'accès pernicieux 378
BENHAMOU (Ed.) et NOUCHIET-SEBBAH (P.). — Noma et pénicilline 556
BERGERON. — Voir HAMANT (A.) 297
BERNARD (A.). — La streptomycine dans le traitement de la tuberculose 66
BERNARD (J). — La pénicilline 315
BERNARD (R). — Le syndrome malin. Perspectives pathogéniques et réalité quotidienne 524
BIANCHI (D.). — Le tamponnement à la pénicilline en chirurgie buccale 557
BIMES (C.). — Voir DUCUING (Y.) et GUILHEM (P.) 187
BINET (M.-E.) (de Vichy). — Le traitement hydrominéral des affections du foie 386
BOCAT (R.) — Etude sur le D. D. T. (**P**) 263
BOISIN (H.). — Voir DURIEUX (C.) et KOERBER (R.) 519
BOUCHE (J). — Souvenirs retour d'Amérique 405

NOTA. — **M** = Mémoires originaux. — **C** = Communications et rapports. — **V** = Variétés. — **P** = Notes de Pratique. — **PC** = Pratique Chirurgicale courante. — **PM** = Pratique Médicale courante. — **RA** = Revue analytique.

Les références non annotées par les lettres précédentes se rapportent aux analyses. Le nombre qui termine la ligne indique la pagination.

©SSA

BOULIN (R.). — Le traitement moderne du diabète sucré 535
BRENDIER. — Voir COLSON 548
BRIDE (M.) et ANTONI (P.) — Influence de l'assèchement sur le développement des larves d'*aedes mariae* et de *culex pipiens* (C) 347
BRIDOU (J.). — Diagnostic du kyste hydatique par extrait de tœnia 179
BRONSTEEN (L.-H.). — Pénicilline dans angine de Vincent 556
BRYGOO (C.) avec COURDURIER. — Considérations sur la vitesse de sédimentation des hématies chez les Noirs en Afrique (C) 254
Bulletin Médical Britannique 180
BURTT (E.). — Voir FAIRBAIRN (H.) 283
BUXTON (Patrick-A.). — The Louse 575

CARILLO-MAURTUS (L.). — Voir D'ALLAINES (F.) 295
CAUCHOIX (J.) et LOYGUE (J.). — A propos du traitement des fractures de l'astragale 297
CERNÉA. — Traitement des épithéliomas du maxillaire inférieur 310
CHABROL (E.) et FALLOT (P.). — Les enseignements des récentes épidémies d'ictères infectieux 519
CHAMBON (M.) — Dosage de la strychnine en présence de quinine ... 312
COGNIAUX et VIGNONI. — Le traitement chirurgical des fistules de l'intestin grêle 298
COLSON et BRENDIER. — Diéthylstilbestrol dans le traitement du cancer de la prostate 548
CORBEIL. — Pénicilline et stomatites 556
COSTANTINI (H.) — Réduction des luxations de l'épaule par traction de l'humérus vers le bas, en position de « garde à vous » 401
COTTE (J.) et KAHANE (E.). — Sur une nouvelle méthode de réduction pour le dosage des nitrates 312
COURDURIER (J.) et BRYGOO (C.). — Considérations sur la vitesse de sédimentation des hématies chez les Noirs en Afrique (C) 254
CRAMPTON (C.-W.) — Inconvénients du tabac, notamment pour les militaires 543
CREVX (M.) et LÉVY (J.). — Sympathies morbides spléno-hépatiques. Aperçu critique 530

DALMAS (H.). — Voir DOR (J.) 295
DECHAUME. — Conception actuelle de la carie dentaire 311
DELORT (J.). — L'arséno-résistance 288
DENISART. — Voir MERLE D'AUBIGNÉ (R.) 184
DENISART. — Voir MERLE D'AUBIGNÉ (R.) 405
DESCHAMPS (G.-L.). — Voir MORAX (P.-V.) et ARDOUIN (M.) 70
DIEULAFÉ (R.) et OLIVIER (L.). — Le traitement chirurgical de l'ostéome paracondylien interne 183
DOR (J.) et DALMAS (H.). — Conduite à tenir dans les étranglements cruraux avec nécrose de l'anse 295
DOR (J.). — Réduction des luxations récentes antéro-internes de l'épaule par la rotation externe lente 401
DUCUING (Y.), GUILHEM (P.) et BIMES (C.). — Considérations sur le rôle de l'hyperfolliculinisme dans la pathogénie du fibrome utérin 187
DUFOURT (A.). — La physionomie pulmonaire de la période secondaire de l'infection tuberculeuse 281
DUMONT (G.). — Voir SIGWALD (J.) 379
DURAND. — Voir JACQUELIN (A.) et TURIAF (J.) 72
DURIEUX (C.), BOISIN (H.) et KOERBER (R.). — Sur l'existence d'un réservoir de virus amaril animal en Afrique 519

©SSA

ETIENNE (R.). — Voir PAUFIQUE (L.) et LABRY (R.) 301

FAIRBAIRN (H.) et BURTT (E.). — Pouvoir infectant pour l'homme d'une souche de *Trypanosoma rhodesiense* transmise par *Glossina morsitans* infectées sur le mouton et l'antilope 283
FALLOT (P.). — Voir CHABROL (E.) 519
FIGARELLA (J.). — Le traitement chirurgical du prolapsus utérin 186
FONTAINE (R.), FORSTER (E.) et AMBARD (D.). — L'extirpation du ganglion aortico-rénal dans le traitement des petites hydronéphroses douloureuses 298
FORSTER (E.). — Voir FONTAINE (R.) et AMBARD (D.) 298
FOURNIER (J.) avec RAYNAL (J.-H.). — Les salmonelles à Changhaï (**M**) 199
FROELICH. — Suites immédiates des opérations de Dragstedt pour ulcères gastro-duodénaux 547

GERO (E.). — Connaissances actuelles sur la vitamine P 313
GIRARD (G.). — Orientation nouvelle de la prophylaxie de la peste : la désinsectisation doit précéder la dératisation 521
GOUGEROT (H.) et SCHNEIDER (J.). — Action comparée de la pénicilline G cristallisée et et de deux pénicillines colorées titrant, l'une 78 %, l'autre 0 % de pénicilline G, dans le traitement de la syphilis récente 390
GOUGEROT (L.). — Notions sur la pathologie de la lumière 292
GRANJON (P.). — Sur l'avenir des fractures de l'astragale traitées par la méthode orthopédique 400
GRIMBERG. — Voir MORGENSTERN 555
CRIMSSON M. D. (K.-S.) et ses collaborateurs. — Vagotomie par voie transthoracique (opération de Dragstedt). Etude critique de 57 interventions 544
GUIDONI (P.). — Les plaies par morsures de crocodiles à Madagascar (**M**) 5
GUILHEM (P.). — Voir DUCUING (Y.) et BIMES (C.) 187
GUILLET (R.). — Voir WERTHEIMER (P.) et BARRE (J) 546

HAAS (E.). — Technique précise d'ablation de la glande lacrymale orbitaire 414
HAMANT (A.) et BERGERON. — A propos de l'adénome pancréatique 297
HAMON (L.) et LE MERCIER (H.) (Caen). — Les laryngites aiguës sténosantes non diphtériques de l'enfance ; leur traitement endoscopique 558
HUCHON (H.). — Qu'attendre de la crénothérapie en médecine externe ? (**V**) 496
HUTCHINSON (A. C. W.) et LOW (R. C.). — Pénicillin in dental and oral surgery 557

ISRAËL (René). — Dilatation des bronches 290

JACQUELIN (A.), TURIAF (J.) et DURAND. — Les tuberculoses oculaires dans le cadre des tuberculoses atypiques 72
JÉRACE (F.). — Un nouveau mode de traitement de l'accès pernicieux paludéen 379
JÉRACE (F.). — Recherches expérimentales sur l'action des ondes courtes sur le cycle biologique des moustiques 524
JEUTZER (A.) — Les différentes formes de Basedow, y compris le

©SSA

Basedow morphologique des thiourées 539
JOUVE (A.). — Données actuelles sur la séméiologie des affections mitrales 380

KAHAN (E.). — Voir COTTE (J.) 312
KOERBER (R.). — Voir DURIEUX (C.) et BOISIN (H.) 519

LABRY (R.). — Voir PAUFIQUE (L.) et ETIENNE (R.) 301
LACHAPÈLE. — De la maladie de Scheuermann 417
LANCE (P.) et ROCHER (C.). — Sur le traitement opératoire des pseudarthroses du col du fémur 549
LAPORTE (J.). — Les recto-colites hémorragiques 381
LARMANDE (A.-M.). — Voir TOULANT (P.) 415
LAURENCE (G.) — Acquisitions récentes concernant la physiopathologie et le traitement des brûlures 552
LAVERGNE (G.-H.). — Formule mnémotechnique pour le myélogramme. Chiffres-clés = 16 et 2 532
LEFÈVRE (H.). — La gastrectomie totale 403
LÉGER (L.). — Voir MONDOR (H.) 405
LEMARIEY (A.). — Voir ROUGET (J.) 302
LE MERCIER (H.). — Voir HAMON (L.) 558
LEMOYNE (J.). — Existe-t-il une antrite occulte du nourrisson ? 412
LÉONARDON. — Voir BENHAMOU (E.) et ALBOU 378
LERICHE. — Le traitement chirurgical actuel de l'hypertension artérielle 548
LEVAVASSEUR (G.). avec VUILLET (J.). — Excitation biologique des ultra-sons sur les œufs d'*anopheles maculipennis* (**C**) 343
LEVEUF. — A propos du traitement des fractures supracondyliennes de l'humérus chez l'enfant 399
LEVRAT (M.) et PAUFIQUE (L.) (Lyon). — Le signe du lacet dans la rétinite diabétique 562
LÉVY (J.). — Voir CREYX (M.) 530
LONGUET. — Voir SORREL 399
LORTAT-JACOB. — Traitement de la syphilis par la pénicilline 289
LOW (R.-C.). — Voir HUTCHINSON (A. C. W.) 557
LOYGUE (J.). — Voir CAUCHOIX (J.) 297

MAGENDIE. — Le traitement chirurgical actuel du cancer de l'œsophage 396
MAGITOT (A.). — L'anesthésie du ganglion spléno-palatin 305
MAGITOT (A.). — Les injections intra-orbitaires d'alcool 413
MAGITOT (A.). — The Eye Bank for Sight Restoration 416
MAYOUX (M.-R.) — Otite tuberculeuse tertiaire et otite primo-secondaire 74
MAYOUX (R.) et PIGANIOL (G.). — L'examen du fond d'œil dans les vertiges vasculaires 308
MERCIER (J.) avec BALANSARD (J.). — Le Kinkéliba de Kita (**C**) 238
MERLE-D'AUBIGNÉ (R.) et DENISART. — Traitement des cals vicieux du cou-de-pied 184
MERLE-D'AUBIGNÉ (R.) et DENISART. — Traitement des cals vicieux du cou-de-pied 405
MICLOT (A.). — Le lait de soja. Son emploi dans les maternités indigènes. Ses résultats (**M**) 465
MILLIERS (P.) — Voir VALLERY-RADOT (Pasteur) et RYCKEWAERT (A.) 384
MIRIZZI (P.-L.). — Ablation du calcul inclus dans l'embouchure du canal cholédoque. Opérations minimes 404
MOLLINEDO (R.). — La pénicilline en dermatologie 533

©SSA

MONDOR (H.) et LÉGER (L.). — Quelques aspects chirurgicaux de la neuro-fibromatose de Recklinghausen 405
MONSAINGEON (A.). — Note technique sur le traitement de remplacement des brûlures 551
MORAX (P.-V.), DESCHAMPS (G.-L.) et ARDOUIN (M.). — Remarques diagnostiques et thérapeutiques sur la tuberculose oculaire 70
MORGENSTERN et GRIMBERG. — La pénicillothérapie-retard 555
MORGENSTERN. — La pénicilline buccale 556
MOUNIER-KUHN (P.). — Le syndrome « ethmoïdo-antrite et bronchiectasies » 410

NOUCHIET-SEBBAH (P.). — Voir BENHAMOU (E.) 556

OLIVIER (G.). — Formes cliniques du pied-bot phagédénique 400
OLIVIER (G.). — Etudes critiques des données nouvelles sur l'éléphantiasis (**M**) 439
OLIVIER (L.). — Voir DIEULAFÉ (R.) 183

PAUFIQUE (L.), LABRY (R.) et ETIENNE (R.). — Lésions oculaires d'origine génitale chez la femme 301
PAUFIQUE (L.). — Voir LEVRAT (M.) 562
PIGANIOL (G.). — Voir MAYOUX (R.) 308
PIQUET (J.). — Le syndrome vestibulaire des traumatisés du crâne 75
PIQUET (J.) (Lille). — La sulfamidothérapie dans les otites aiguës, d'après les publications des auteurs nordiques 306
POUDEROUX (J.). — Crises acétonuriques, insuffisances hépatiques, syndromes malins chez l'enfant en Cochinchine (**C**) 148

RACHET (J.) et REY (M.). — Le traitement du cancer de l'anus 294
RAMAMOORTHY. — Amoebic Liver abcess (abcès amibien du foie) 378
RAYNAL (J.-H.). — Etudes sur le typhus. Son comportement à Chang-Haï de 1938 et 1945 (**M**) 91
RAYNAL (J.-H.) avec FOURNIER (J.). — Les salmonelles à Chang-Haï (**M**) 199
RAYNAL (J.-H.). — Quelques notes sur le choléra d'Egypte (automne 1947) (**C**) 470
REDSLOB (M.-E.) (Strasbourg). — Valeur de la pression veineuse rétinienne 307
REY (M.). — Voir RACHET (J.) 294
RYCKEWAERT (A.). — Voir VALLERY-RADOT (Pasteur) et MILLIERS (P.) 384
ROCHAT (de Lausanne). — Etiologie de l'avortement spontané 188
ROCHER (C.). — Voir LANCE (P.) 549
ROQUES (P.). — Histoire de la chirurgie (**V**) 169
ROQUES (P.). — Les abcès du foie (**PC**) 275
ROQUES (P.). — L'appendicite aiguë (**PC**) 361
ROQUES (P.). — Grossesse extra-utérine avant, pendant et après la rupture (**PC**) 480
ROUGET (J.) et LEMARIEY (A.). — La pénicilline en oto-rhino-laryngologie 302
ROUSSET (J.). — Emploi d'un véhicule-retard pour la pénicillothérapie 67

SAINT-ETIENNE (J.). — Les types sanguins Rh en clinique (**C**) 46
SAINT-ETIENNE (J.). — Entomologie médicale (**RA**) 350
SAINT-ETIENNE (J.). — La Q. Fever (**C**) 475
SAINT-ETIENNE (J.). — Mémento thérapeutique 514
SAPERO (J.-J.). — Idées nouvelles dans le traitement des reviviscences palustres 522

©SSA

SAUTET (J.). — Les ultra-sons sont-ils appelés à jouer un rôle dans la lutte contre le paludisme ? (C) 265
SCHEPENS (C.-L.). — Le Congrès annuel de l'Ophtalmological Society of the United Kingdone 407
SCHNEIDER (J.). — Voir GOLGEROT (H.) 390
SERVELLE. — De la résection de l'épaule pour tuberculose, par le procédé de Leriche 399
SIGWALD (J.) et DUMONT (G.). — Le traitement des infections pulmonaires aiguës par les injections intraveineuses de sulfaméthyldiazine (2632 R.P.) 379
SORREL et LONGUET. — La voie transbranchiale antérieure dans la chirurgie des fractures supra-condyliennes de l'humérus chez l'enfant 399
STERVART (G.-G.). — Rapport préliminaire sur l'emploi de la pénicilline dans le traitement des canaux 557
SWEET (W.-Richard). — Cancer de la portion moyenne de l'œsophage thoracique. Son traitement par exérèse et anastomose œsophago-gastrique haute intra-thoracique 390

TAVERNIER (L.). — Technique de la cure opératoire des raideurs incoercibles du genou après fracture du fémur 402
TAVERNIER (L.). — L'arthrodèse dans la coxalgie en évolution 403
TOULANT (P.) et LARMANDE (A.-M.). — Strychnothérapie intensive dans l'amblyopie alcoolique 415
TOURENC (R.). — A propos de 22 cas d'asthme bronchique traités par stellectomie bilatérale (P) 159
Tropical diseases Bulletin (traduction). — La fièvre jaune 502
Tropical diseases Bulletin (traduction). — Le choléra 509
TURIAF (J.). — Voir JACQUELIN (A.) et DURAND 72

URHY (P.). — Thérapeutiques nouvelles du goître exophtalmique 284

VALLERY-RADOT (Pasteur), MILLIERS (P.) et RYCKEWAERT (A.). — Accidents de la vitaminothérapie D^2 384
VAN RIEL (J.). — Le foyer centre-africain de leptospirose 177
VEYRE (P.). — Néphrose lipoïdique et thérapeutique acide parentérale (M) 325
VIGNONI. — Voir COGNIAUX 298
VOUTERS (J.) (Paris). — L'anesthésie de base en ophtalmologie par la scopolamine-morphine-éphédrine 561
VUILLET (J.) avec LEVAVASSEUR (G.). — Excitation biologique des ultra-sons sur les œufs d'*anopheles maculipennis* (C) 343

WERTHEIMER (P.) et BARRIÉ (J.) (Lyon). — Cranioplastie par greffes ostéo-périostiques libres 296
WERTHEIMER (P.), GUILLET (R.) et BARRE (J.). — La double vagotomie dans les ulcères gastro-duodénaux. Opération de Dragstedt 546
WOITHELET (G.). — Développement des films radiographiques sous les tropiques 62
WORMS. — Les staphylococcies malignes de la face 310

©SSA

III

Table Alphabétique des Suppléments

SCHEMAS CLINIQUES

	Nos	Mois
Opacités arrondies pulmonaires	2	Mars-Avril
Rate (Contusion et rupture de la)	1	Janvier Février
Spondylites chroniques (Diagnostic des)	2	Mars-Avril
Ulcère perforé	2	Mars-Avril

©SSA

ÉCHANGES

L'Avenir Médical. — Lyon.
Biologie Médicale. — Paris.
Bulletin Médical. — Paris.
Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille.
Journal de Médecine de Lyon.
Sud Médical et Chirurgical. — Marseille.
Revue du Paludisme et de Médecine Tropicale. — Paris.
Provence Médicale. — Marseille.
Maroc Médical. — Casablanca.
L'Algérie Médicale. — Alger.
Marseille Médical. — Marseille.
Presse Médicale. — Paris.
Revue Neurologique. — Paris.
Gynécologie et Obstétrique. — Paris
Annales de Dermatologie et Syphiligraphie. — Paris.
Revue de Stomatologie. — Paris.
Revue Générale d'Ophtalmologie. — Lyon-Villeurbanne.
The Review of Applied Entomology. — Impérial Institute of Entomology, Londres.
Publications de *London School of Hygiene and Tropical medecine.* — Londres.
Bulletin de la Société de Médecine Militaire Française. — Paris.
Annales of Tropical Medecine and Parasitology. — Liverpool.
Indian Journal of Medical Research. — Kasauli.
Revue Médicale du Moyen-Orient. — Beyrouth.
Athena. — Rome.
L'Agronomie Tropicale. — Nogent-sur-Marne.
Bulletin International des Services de Santé des Armées de Terre, de Mer et de l'Air. — Liège.
Arquivos de Biologia. — Revista do Laboratorio Paulista de Biologia. Sao-Paulo, Brésil.
Anales de la Facultad de Medicina. — Montevideo.
Publications de *The Science Library.* — Science Museum, Londres.
Rivista di Malariologia. — Rome.
Bordeaux Chirurgical. — Bordeaux.
Journal of the American Medical Association. — Chicago.
Revue Médicale de Louvain. — Louvain.
Revue de Pédiâtrie. — Lyon.
Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du Foie, Rate, Pancréas. — Lyon.
Revue Médicale de la Suisse Romande. — Genève.
Publications de l'*Army Medical Library.* — Washington.
Acta Tropica. — Bâle.
British Medical Journal. — Londres.
Annali d'Igiene. — Rome.
Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale. — Anvers.
Revue Belge de Pathologie et de Médecine Expérimentale. — Bruxelles.

©SSA

PRESCRIPTIONS MÉDICAMENTEUSES

ADDITIONS AU CODEX

« Journal Officiel » du 1er Juillet 1947 et suivants

Le *J. O.* du 1er Juillet 1947 publie l'arrêté suivant :

Sont inscrites au recueil de formules de médicaments de prescription courante, les préparations médicamenteuses dont les formules suivent :

Comprimés.

Comprimés d'amidopyrine à 0,25 g, 0,30 g, 0,50 g :

Diméthylamino - phényldiméthylpyrazolone	0,25	g pour 1 comprimé.
Diméthylamino - phényldiméthylpyrazolone	0,30	g pour 1 comprimé.
Diméthylamino - phényldiméthylpyrazolone	0,50	g pour 1 comprimé.

Comprimés d'antipyrine à 0,25 g, 0,50 g, 1 g :

Phényldiméthylpyrazolone	0,25	g pour 1 comprimé.
Phényldiméthylpyrazolone	0,50	g pour 1 comprimé.
Phényldiméthylpyrazolone	1	g pour 1 comprimé.

Comprimés d'aspirine :

Acide acétylsalicylique	0,50	g pour 1 comprimé.

Comprimés d'aspirine amphétaminés :

Acide acétylsalicylique	0,50	g.
Sulfate de phényl-méthyl-aminopropane	0,005	g pour 1 comprimé.

Comprimés d'aspirine caféinés :

Acide acétylsalicylique	0,50	g.
Caféine	0,05	g pour 1 comprimé.

Comprimés de barbital à 0,25 g, 0,50 g :

Diéthylmalonylurée	0,25	g pour 1 comprimé.
Diéthylmalonylurée	0,50	g pour 1 comprimé.

Comprimés de benzonapthol à 0,25 g, 0,50 g, 1 g :

Benzoate de naphtyle β	0,25	g pour 1 comprimé.
Benzoate de naphtyle β	0,50	g pour 1 comprimé.
Benzoate de naphtyle β	1	g pour 1 comprimé.

Comprimés de bicarbonate de sodium à 0,25 g, 0,50 g, 1 g :

Carbonate acide de sodium	0,25	g pour 1 comprimé.
Carbonate acide de sodium	0,50	g pour 1 comprimé.
Carbonate acide de sodium	1	g. pour 1 comprimé.

Comprimés de bourdaine à 0,50 g :

Poudre de bourdaine	0,50	g pour 1 comprimé.

Comprimés de calomel à 0,01 g, 0,02 g, 0,05 g, 0,10 g, 0,20 g, 0,25 g :

Chlorure mercureux par volatilisation	0,01	g pour 1 comprimé.
Chlorure mercureux par volatilisation	0,02	g pour 1 comprimé.
Chlorure mercureux par volatilisation	0,05	g pour 1 comprimé.
Chlorure mercureux par volatilisation	0,10	g pour 1 comprimé.
Chlorure mercureux par volatilisation	0,20	g pour 1 comprimé.
Chlorure mercureux par volatilisation	0,25	g pour 1 comprimé.

Comprimés de carbonate de calcium à 0,25 g, 0,50 g :

Carbonate de calcium	0,25	g pour 1 comprimé.
Carbonate de calcium	0,50	g pour 1 comprimé.

Comprimés de cascara à 0,25 g :

Poudre de cascara	0,25	g pour 1 comprimé.

Comprimés de charbon :

Poudre de charbon végétal	0,50	g pour 1 comprimé.

Comprimés de chloralose à 0,15 g :

Anhydro-gluco-chloral	0,15	g pour 1 comprimé.

Comprimés de chlorate de potassium à 0,30 g :

Chlorate de potassium	0,30	g pour 1 comprimé.

Comprimés de chlorure de magnésium à 0,60 g :

Chlorure de magnésium	0,60	g pour 1 comprimé.

Comprimés d'hexamine à 0,50 g :

Hexaméthylène-tétramine	0,50	g pour 1 comprimé.

Comprimés de kermès à 0,05 g, 0,25 g, 0,50 g :

Kermès minéral	0,05	g pour 1 comprimé.
Kermès minéral	0,25	g pour 1 comprimé.
Kermès minéral	0,50	g pour 1 comprimé.

Comprimés de kola :

Poudre de kola	0,50	g pour 1 comprimé.

Comprimés parégoriques :

Poudre d'opium	0,025 g.
Acide benzoïque	0,025 g.
Poudre d'anis	0,05 g.
Camphre du Japon	0,01 g.
Excipient, q. s. p.	1 comprimé.

1 comprimé=5 g d'élixir parégorique.

Comprimés de permanganate de potassium à 0,25 g, 0,50 g, 1 g :

Permanganate de potassium	0,25	g pour 1 comprimé.
Permanganate de potassium	0,50	g pour 1 comprimé.
Permanganate de potassium	1	g pour 1 comprimé.

Comprimés de phémicarbazide à 0,125 g, 0,25 g, 0,50 g :

Phénylsemicarbazide	0,125	g pour 1 comprimé.
Phénylsemicarbazide	0,25	g pour 1 comprimé.
Phénylsemicarbazide	0,50	g pour 1 comprimé.

Comprimés de sels de quinine.

Comprimés de bromhydrate de quinine à 0,10 g, 0,20 g, 0,25 g, 0,50 g :

Bromhydrate basique de quinine..	0,10	g pour 1 comprimé.
Bromhydrate basique de quinine..	0,20	g pour 1 comprimé.
Bromhydrate basique de quinine..	0,25	g pour 1 comprimé.
Bromhydrate basique de quinine..	0,50	g pour 1 comprimé.

Comprimés de bi-chlorhydrate de quinine à 0,10 g, 0,20 g, 0,25 g, 0,50 g :

Chlorhydrate neutre de quinine..	0,10	g pour 1 comprimé.
Chlorhydrate neutre de quinine..	0,20	g pour 1 comprimé.
Chlorhydrate neutre de quinine..	0,25	g pour 1 comprimé.
Chlorhydrate neutre de quinine..	0,50	g pour 1 comprimé.

Comprimés de monochlorhydrate de quinine à 0,10 g, 0,20 g, 0,25 g, 0,50 g :

Chlorhydrate basique de quinine..	0,10	g pour 1 comprimé.
Chlorhydrate basique de quinine..	0,20	g pour 1 comprimé.
Chlorhydrate basique de quinine..	0,25	g pour 1 comprimé.
Chlorhydrate basique de quinine..	0,50	g pour 1 comprimé.

Comprimés de formiate de quinine à 0,20 g :

Formiate basique de quinine	0,20	g pour 1 comprimé.

Comprimés de salicylate de quinine à 0,10 g :

Salicylate basique de quinine	0,10	g pour 1 comprimé.

Comprimés de sulfate de quinine à 0,20 g, 0,25 g, 0,30 g, 0,50 g :

Sulfate basique de quinine	0,20	g pour 1 comprimé.
Sulfate basique de quinine	0,25	g pour 1 comprimé.
Sulfate basique de quinine	0,30	g pour 1 comprimé.
Sulfate basique de quinine	0,50	g pour 1 comprimé.

Comprimés de valérianate de quinine à 0,20 g :

Valérianate basique de quinine	0,20	g pour 1 comprimé.

©SSA

Comprimés de rhubarbe à 0,25 g, 0,50 g, 1 g :

Poudre de rhubarbe	0,25	g pour 1 comprimé.
Poudre de rhubarbe	0,50	g pour 1 comprimé.
Poudre de rhubarbe	1	g pour 1 comprimé.

Comprimés de salicylate de bismuth à 0,25 g, 0,50 g :

Salicylate de bismuth	0,25	g pour 1 comprimé.
Salicylate de bismuth	0,50	g pour 1 comprimé.

Comprimés de salicylate de sodium à 0,50 g :

Salicylate de sodium	0,50	g pour 1 comprimé.

Comprimés de salol à 0,25 g, 0,50 g :

Salicylate de phényle	0,25	g pour 1 comprimé.
Salicylate de phényle	0,50	g pour 1 comprimé.

Comprimés de sous-nitrate de bismuth à 0,25 g, 0,50 g, 1 g :

Sous-nitrate de bismuth	0,25	g pour 1 comprimé.
Sous-nitrate de bismuth	0,50	g pour 1 comprimé.
Sous-nitrate de bismuth	1	g pour 1 comprimé.

Comprimés de sulfogaïacol à 0,25 g, 0,50 g :

Sulfogaïacolate de potassium	0,25	g pour 1 comprimé.
Sulfogaïacolate de potassium	0,50	g pour 1 comprimé.

Comprimés de théobromine à 0,25 g, 0,50 g :

Théobromine	0,25	g pour 1 comprimé.
Théobromine	0,50	g pour 1 comprimé.

Comprimés de trinitrine caféinés :

Soluté officinal de trinitrine à 1 p. 100	0,03	g.
Caféine	0,02	g.
Excipient, q. s. p.	1	comprimé.

Trivit, B, comprimés :

Vitamine B1	0,0015	g.
Vitamine B2	0,0005	g.
Vitamine PP	0,010	g.

Comprimés de violet cristallisé à 0,01 g, 0,03 g :

Violet cristallisé	0,01	g pour 1 comprimé. kératinisé.
Violet cristallisé	0,03	g pour 1 comprimé. kératinisé.

Comprimés de vitamine PP à 0,05 g, 0,10 g :

Amide nicotinique	0,05	g pour 1 comprimé.
Amide nicotinique	0,10	g pour 1 comprimé.

Pommades.

Pommade antiseptique composée à l'éthylène périodé :

Chlorure mercurique	0,01	g.
Phénol officinal	0,25	g.
Salicylate de phényle	0,60	g.
Ethylène périodé	0,50	g.
Phényl-diméthyl-pyrazolone	2,50	g.
Acide borique pulv.	1,50	g.
Alcool à 60°	1,50	g.
Vaseline q. s. p.	100	g.

Pommade aux essences de Lucas Championnière :

Naphtolate de sodium	0,30	g.
Essence de thym	XV	gouttes.
Essence de géranium	XV	gouttes.
Essence de verveine	XV	gouttes.
Essence d'origan	XV	gouttes.
Vaseline q. s. p.	100	g.

Pommade de Mencière :

Gaïacol	1	g.
Eucalyptol	1	g.
Baume du Pérou	1	g.
Iodoforme	1	g.
Vaseline	96	g.

Pommade ophtalmique à l'oxyde jaune de mercure à 1 p. 100 :

Oxyde jaune de mercure	1	g.
Lanoléine	3	g.
Huile de vaseline	1	g.
Vaseline	95	g.

Pommade ophtalmique à l'oxyde jaune de mercure à 5 p. 100 :

Oxyde jaune de mercure	5	g.
Lanoléine	3	g.
Huile de vaseline	1	g.
Vaseline	91	g.

Pommade à l'oxyde jaune de mercure à 10 p. 100 :

Oxyde jaune de mercure	10	g.
Vaseline q. s. p.	100	g.

Pommade à l'oxyde jaune de mercure à 20 p. 100 :

Oxyde jaune de mercure	20	g.
Vaseline q. s. p.	100	g.

Vaseline borico-camphrée au menthol :

Acide borique	10	g.
Camphre	10	g.
Menthol	1,50	g.
Vaseline q. s. p.	100	g.

Vaseline borico-mentholée :

Acide borique	10	g.
Menthol	1	g.
Vaseline	89	g.

Vaseline niaoulée à 5 p. 100 :

Essence de niaouli	5	g.
Vaseline q. s. p.	100	g.

Vaseline niaoulée à 10 p. 100 :

Essence de niaouli	10	g.
Vaseline q. s. p.	100	g.

Vaseline niaoulée à 20 p. 100 :

Essence de niaouli	20	g.
Vaseline q. s. p.	100	g.

Vaseline au peroxyde de zinc à 10 p. 100 :

Peroxyde de zinc	10	g.
Vaseline	90	g.

Vaseline résorcinée à 3 p. 100 :

Résorcine	3	g.
Vaseline	97	g.

Vaseline résorcino-mentholée :

Menthol	1	g.
Résorcine	2	g.
Vaseline	97	g.

Vaseline au salicylate de méthyle à 10 p. 100 :

Salicylate de méthyle	10	g.
Vaseline	90	g.

Vaseline xylolée à 10 p. 100 :

Xylol	10	g.
Vaseline	90	g.

Saccharures granulés.

Granulé de charbon :

Charbon végétal	10	g.
Excipient sucré q. s. p.	100	g.

Solutés.

Soluté d'anhydrine arsénieux à 1 p. 1.000 : Soluté de Boudin :

Anhydride arsénieux	1	g.
Eau distillée q. s. p.	1.000	g.

Soluté d'arséniate de sodium à 1 p. 600 : Soluté de Pearson :

Arséniate de sodium	0,166	g.
Eau distillée q. s. p.	100	g.

Soluté éthéro-alcoolique de tanin à 2 p. 30 :

Tanin	6,66	g.
Alcool à 90° / Ether sulfurique / aa q. s. p.	100	g.

©SSA

Soluté ioduré d'iode à 1 p. 100 :
Soluté iodo-ioduré à 1 p. 100 :

Iode	1	g.
Iodure de potassium	2	g.
Eau distillée q. s. p.	100	g.

Soluté de lactate neutre d'hydrargyre à 1 p. 1.000 :

Lactate mercurique	0,10	g.
Eau distillée q. s. p.	100	g.

Soluté acétonique de mercurescéine :

Eau distillée	34,20	g.
Mercurescéine	1,50	g.
Alcool à 95°	44,30	g.
Acétone	20	g.

Soluté hydro-alcoolique de mercurescéine :

Mercurescéine	1	g.
Alcool à 95°	57	g.
Eau distillée	42	g.

Soluté de mercurescéine :

Mercurescéine	2	g.
Eau distillée q. s. p.	100	g.

Soluté de nikéthamide :

Diéthylamide de l'acide pyridine β carboxylique	35	g
Eau distillée q. s. p.	100	g.

Soluté d'orthoformiate d'éthyle :
Soluté d'éther de Kay :

Orthoformiate d'éthyle	33	g.
Alcool absolu q. s. p.	100	g.

Soluté de tri-iodure d'arsenic à 1 p. 100 :

Tri-iodure d'arsenic	1	g.
Eau distillée q. s. p.	100	g.

Sirops.

Sirop de bromure composé au chloral (*pour les enfants de moins de 30 mois*) :

Bromure de calcium	1,70	g.
Hydrate de chloral	0,30	g.
Hydrolat de Calamen	37	g.
Sucre	61	g.

Sirop de Gibert fort :

Iodure mercurique	0,30	g.
Iodure de potassium	50	g.
Eau distillée	24,50	g.
Sirop simple	925	g.

Tablettes.

Tablettes borate-menthol-amyléine :

Menthol	0,0075	g.
Borate de sodium	0,02	g.
Chlorhydrate d'amyléine	0,0007	g.
Sucre et gomme, q. s. p.	1 tablette.	

Le *J. O.* du 26 Juillet 1947 publie l'arrêté suivant : - Sont inscrites au recueil de formules de médicaments le prescription courante les préparations médicamenteuses dont les formules suivent :

Comprimés

Comprimés Tétravit B :

Vitamine B1	0,0015 g.
Vitamine B2	0,0003 g.
Vitamine PP	0,010 g.
Pantothénate de calcium racémique	0,020 g.
Excipient q. s. p. 1 comprimé.	

Granules

Granules de chlorhydrate de diamorphine à 0,0025 g et 0,005 g :

Chlorhydrate de diacéthylmorphine Pour 1 granule.	0,0025 g.
Chlorhydrate de diacéthylmorphine Pour 1 granule.	0,005 g

Paquets

Paquets de Bourget :

	sels anhydres	sels hydratés
Carbonate acide de sodium	6 g.	6 g.
Phosphate de sodium	2 g.	4 g.
Sulfate de sodium	1 g.	2 g.

Pour 1 paquet (*dose pour 1 litre de solution*).

Paquets de santonine au calomel (enfants) [*pour enfants de plus de 30 mois*] :

Santonine	0,01	g.
Chlorure mercureux par volatilisation	0,02	g.
Lactose	0,50	g.

Pour 1 paquet.

Poudres

Poudre de sulfanilamide :

p-amino-phényl-sulfamide pulv.	10	g.

Poudre de Sulfapyridine :

p-amino-phényl-sulfamido-pyridine calcique pulv..	10	g.

Savons

Savon boraté à 3 p. 100 :

Borate de sodium	3	g.
Savon blanc q. s. p.	100	g.

Savon boriqué à 3 p. 100 :

Acide borique	3	g.
Savon blanc q. s. p.	100	g.

Savon boriqué au goudron :

Acide borique	0,50	g.
Goudron de Norvège	0,50	g.
Savon blanc q. s. p.	100	g.

Savon cadique à 2 p. 100 :

Huile de cade	2	g.
Savon blanc q. s. p.	100	g.

Savon au goudron à 4 p. 100 :

Goudron de Norvège	4	g.
Savon blanc q. s. p.	100	g.

Savon à l'ichtyolammonium à 1 p. 100 :

Ichtyolsulfonate d'ammonium	1	g.
Savon blanc q. s. p.	100	g.

Savon résorciné à 2 p. 100 :

Résorcine	2	g.
Savon blanc q. s. p.	100	g.

Savon salolé à 1 p. 100 :

Salicylate de phényle	1	g.
Savon blanc q. s. p.	100	g.

Savon soufré à 5 p. 100 :

Soufre précipité	5	g.
Savon blanc q. s. p.	100	g.

Savon au tanin à 2 p. 100 :

Tanin officinal	2	g.
Savon blanc q. s. p.	100	g.

Savon thymolé à 1 p. 100 :

Thymol	1	g.
Savon blanc q. s. p.	100	g.

Solutés (pour usage externe)

Soluté de tanin à la résorcine :

Résorcine	8	g.
Tanin officinal	8	g.
Eau de roses q. s. p.	100	g.

©SSA

Soluté thiochlorhydrique (antipsorique) :
Soluté n° 1 :

Hyposulfite de sodium	40	g.
Résorcine	0,50	g.
Eau distillée q. s. p.	100	cm³.

Soluté n° 2 :

Acide chlorhydrique officinal	4	g.
Sulfate de potassium et d'orthoxyquinoléine	0,30	g.
Eau distillée q. s. p.	100	cm³.

Solutés injectables

Soluté injectable de citrate de sodium à 10 p. 100 :

Citrate de sodium	10	g.
Eau distillée q. s. p.	100	cm³.

A répartir en ampoules de 10 et 20 cm³.

Soluté injectable de chlorhydrate de diamorphine à 0,5 p. 100 :

Chlorhydrate de diacétylmorphine	0,50	g.
Eau distillée q. s. p.	100	cm³.

A répartir en ampoules de 1 cm³.

Soluté injectable de chlorhydrate de diamorphine à 1 p. 100 :

Chlorhydrate de diacétylmorphine	1	g.
Eau distillée q. s. p.	100	cm³.

A répartir en ampoules de 1 cm³.

Soluté injectable d'eucalyptol camphré :

Eucalyptol	15	g.
Camphre	10	g.
Acide phénique	1	g.
Huile neutralisée injectable q. s. p.	100	cm³.

A répartir en ampoules de 2 et 5 cm³.

Soluté injectable d'eucalyptol camphré au gaïacol :

Eucalyptol	15	g.
Camphre	10	g.
Acide phénique	1	g.
Gaïacol	2,50	g.
Huile neutralisée injectable q. s. p.	100	cm³.

A répartir en ampoules de 2 et 5 cm³.

Soluté injectable d'eucalyptol iodoformé au gaïacol :

Eucalyptol	15	g.
Iodoforme	1	g.
Gaïacol	2,5	g.
Acide phénique	1	g.
Huile neutralisée injectable q. s. p.	100	cm³.

A répartir en ampoules de 2 et 5 cm³.

Soluté injectable d'héparine à 5 p. 100 :

Sel de sodium de l'acide polysulfurique de mucoïtine	5	g.
Tricrésol	0,20	g.
Eau distillée q. s. p.	100	cm³.

A répartir en ampoules de 5 cm³.

Soluté injectable de nikéthamide à 25 p. 100 :

Diéthylamide de l'acide pyridine carboxylique.	25	g.
Eau distillée q. s. p.	100	cm³.

A répartir en ampoules de 1,5 et 3 cm³.

Soluté de chlorhydrate d'yohimbine à 1 p. 100 :

Chlorhydrate d'yohimbine	1	g.
Eau distillée q. s. p.	100	cm³.

A répartir en ampoules de 1 cm³.

Suppositoires

Suppositoires d'amidopyrine à 0,25 g :

Diméthylamino-phényldiméthyl-pyrazolone	0,25	g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 3 g.		

Suppositoires de barbital à 0,25 g (adultes) :

Diéthylmalonylurée	0,25	g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 3 g.		

Suppositoires de barbital à 0,05 g (enfants) [*pour enfants de 30 mois à 15 ans*] :

Diéthylmalonylurée	0,05	g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 2 g.		

Suppositoires de cocaïne à 0,01 g :

Chlorhydrate de cocaïne	0,01	g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 3 g.		

Suppositoires de créosote à 0,30 g (adultes) :

Créosote officinale	0,30	g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 3 g.		

Suppositoires de créosote à 0,05 g et 0,10 g (enfants) [*pour enfants de 30 mois à 15 ans*] :

Créosote officinale	0,05	g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 2 g.		
Créosote officinale	0,10	g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 2 g.		

Suppositoires de créosote camphrés, à 0,30 g (adultes) :

Créosote officinale	0,30	g.
Camphre officinal	0,05	g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 3 g.		

Suppositoires de créosote, camphrés à 0,05 g et 0,10 g (enfants) [*pour enfants de 30 mois à 15 ans*] :

Créosote officinale	0,05	g.
Camphre officinal	0,01	g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 2 g.		
Créosote officinale	0,10	g.
Camphre officinal	0,02	g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 2 g.		

Suppositoires d'éphédrine à 0,02 g :

Chlorhydrate d'éphédrine	0,02	g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 3 g.		

Suppositoires mercuriels à 0,03 g et 0,06 g (enfants) [*pour enfants de 0 à 30 mois*] :

Pommade mercurielle à parties égales	0,03	g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 2 g.		
Pommade mercurielle à parties égales	0,06	g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 2 g.		

Suppositoires mercuriels à 0,10 g (enfants) [*pour enfants de plus de 30 mois*] :

Pommade mercurielle à parties égales	0,10	g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 2 g.		

Suppositoires de morphine, belladonés à 0,01 g et 0,02 g :

Chlorhydrate de morphine	0,01	g.
Extrait de belladone	0,01	g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 3 g.		
Chlorhydrate de morphine	0,02	g.
Extrait de belladone	0,02	g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 3 g.		

Suppositoires de morphine-scopolamine :

Chlorhydrate de morphine	0,006	g.
Bromhydrate de scopolamine	0,0002	g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 3 g.		

Suppositoires de morphine-scopolamine spartéinés :

Chlorhydrate de morphine	0 006	g.
Bromhydrate de scopolamine	0,0002	g.
Sulfate de spartéine	0,02	g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 3 g.		

Suppositoires d'opium à 0,01 g, 0,02 g et 0,05 g :

Extrait d'opium	0,01	g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 3 g.		
Extrait d'opium	0,02	g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 3 g.		

©SSA

Extrait d'opium ..... 0,03 g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 3 g.

Suppositoires d'opium, belladonés à 0,05 g :
Extrait d'opium ..... 0,05 g.
Extrait de belladone ..... 0,02 g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 3 g.

Suppositoires de quinine

Suppositoires de bromhydrate de quinine à 0,05 g et 0,10 g (enfants) [*pour enfants de 0 à 30 mois*] :

Bromhydrate basique de quinine ..... 0,05 g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 2 g.
Bromhydrate basique de quinine ..... 0,10 g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 2 g.

Suppositoires de bromhydrate de quinine à 0,25 g et 0,50 g (enfants et adultes) [*pour enfants de 30 mois à 15 ans et pour adultes*] :

Bromhydrate basique de quinine ..... 0,25 g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 2 ou 3 g.
Bromhydrate basique de quinine ..... 0,50 g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 2 ou 3 g.

Suppositoires de bichlorhydrate de quinine à 0,10 g et 0,15 g (enfants) [*pour enfants de 0 à 30 mois*] :

Chlorhydrate neutre de quinine ..... 0,10 g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 2 g.
Chlorhydrate neutre de quinine ..... 0,15 g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 2 g.

Suppositoires de bichlorhydrate de quinine à 0,20 g et 0,25 g (enfants) [*pour enfants de 30 mois à 15 ans*] :

Chlorhydrate neutre de quinine ..... 0,20 g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 2 g.
Chlorhydrate neutre de quinine ..... 0,25 g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 2 g.

Suppositoires de sulfate de quinine à 0,05 g et 0,10 g (enfants) [*pour enfants de 0 à 30 mois*] :

Sulfate basique de quinine ..... 0,05 g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 2 g.
Sulfate basique de quinine ..... 0,10 g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 2 g.

Suppositoires de sulfate de quinine à 0,15 g, 0,20 g, 0,25 g, 0,30 g, 0,40 g et 0,50 g (enfants et adultes) [*pour enfants de 30 mois à 15 ans et pour adultes*] :

Sulfate basique de quinine ..... 0,15 g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 2 g.
Sulfate basique de quinine ..... 0,20 g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 2 g.
Sulfate basique de quinine ..... 0,25 g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 2 ou 3 g.
Sulfate basique de quinine ..... 0,30 g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 2 ou 3 g.
Sulfate basique de quinine ..... 0,40 g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 2 ou 3 g.
Sulfate basique de quinine ..... 0,50 g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 2 ou 3 g.

Suppositoires de quinine-antipyrine à 0,05 g (enfants) [*pour enfants de 0 à 30 mois*] :

Sulfate basique de quinine ..... 0,05 g.
Phényldiméthylpyrazolone ..... 0,05 g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 2 g.

Suppositoires de quinine-antipyrine à 0,10 g et 0,20 g (enfants) [*pour enfants de 30 mois à 15 ans*] :

Sulfate basique de quinine ..... 0,10 g.
Phényldiméthylpyrazolone ..... 0,10 g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 2 g.
Sulfate basique de quinine ..... 0,20 g.
Phényldiméthylpyrazolone ..... 0,20 g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 2 g.

Suppositoires de santonine à 0,02 g et 0,05 g (enfants) [*pour enfants de 30 mois à 15 ans*] :

Santonine ..... 0,02 g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 2 g.
Santonine ..... 0,05 g.
Excipient q. s. p. 1 suppositoire de 2 g

Sont inscrites au recueil de formules de médicaments de prescription courante, les préparations médicamenteuses dont les formules suivent :

Cachets

Cachets d'acide quinique à la scille :

Acide quinique ..... 0,25 g.
Poudre de scille ..... 0,02 g.
Nitrate de potassium ..... 0,05 g.
Lactose ..... 0,23 g.
Pour 1 cachet.

Cachets de charbon bismuthés :

Poudre de charbon végétal ..... 0,50 g.
Carbonate de bismuth ..... 0,25 g.
Pour 1 cachet.

Cachets de charbon bismutho-naphtolés :

Poudre de charbon végétal ..... 0,40 g.
Nitrate basique de bismuth ..... 0,30 g.
Benzoate de naphtyle 3 ..... 0,10 g.
Pour 1 cachet.

Cachets de gluconate de calcium :

Gluconate de calcium ..... 0,50 g.
Pour 1 cachet.

Cachets d'inositocalcium :

Inosito-hexaphosphate de calcium et magnésium. ..... 0,50 g.
Pour 1 cachet.

Cachets d'inositocalcium composés :

Inosito-hexaphosphate de calcium et magnésium. ..... 0,50 g.
Oxalate de fer ..... 0,10 g.
Bioxyde de manganèse ..... 0,10 g.
Méthylarsinate de sodium ..... 0,02 g.
Poudre de noix vomique ..... 0,01 g.
Fluorure de calcium ..... 0,03 g.
Pour 1 cachet.

Cachets de phémicarbazide belladonés :

Phénylsemicarbazide ..... 0,20 g.
Poudre de belladone ..... 0,01 g.
Pour 1 cachet.

Cachets de quinine-ergot de seigle à 0,10 g :

Bromhydrate basique de quinine ..... 0,10 g.
Poudre d'ergot de seigle ..... 0,10 g.
Pour 1 cachet.

Cachets de salol au bleu de méthylène :

Salicylate de phényle ..... 0,50 g.
Bleu de méthylène ..... 0,03 g.
Pour 1 cachet.

Cachets au tanin et lactate de strontium :

Lactate de strontium ..... 0,50 g.
Tanin officinal ..... 0,20 g.
Lactose ..... 0,30 g.
Pour 1 cachet.

Cachets de terpine opiacés :

Terpine ..... 0,03 g.
Poudre de Dover ..... 0,05 g.
Benzoate de sodium ..... 0,50 g.
Pour 1 cachet.

Cachets de théobromine-adonis composés :

Théobromine ..... 0,50 g.
Poudre d'adonis (feuilles) ..... 0,10 g.
Phosphate de sodium ..... 0,25 g.
Pour 1 cachet.

Cachets de théobromine-digitale composés :

Théobromine ..... 0,30 g.

©SSA

Poudre de digitale	0,02	g.
Benzoate de sodium	0,15	g.
Carbonate de lithium	0,15	g.

Pour 1 cachet.

Cachets de théobromine-scille composés :

Théobromine	0,50	g.
Poudre de scille	0,05	g.
Phosphate de sodium	0,25	g.

Pour 1 cachet.

Collutoires

Collutoire boraté à la résorcine :

Borate de sodium	10	g.
Résorcine	1	g.
Eau distillée de menthe	30	g.
Glycérine q. s. p.	100	g.

Collutoire iodo-ioduré :

Iode	1	g.
Iodure de potassium	2	g.
Eau distillée	10	g.
Glycérine q. s. p.	100	g.

Collutoire au sulfanilamide :

Sulfanilamide	10	g.
Glycérine q. s. p.	100	g.

Comprimés

Comprimés d'amidopyrine-barbital :

Barbital	0,08	g.
Amidopyrine	0,22	g.

Pour 1 comprimé.

Comprimés de bromocholine - phénobarbital à 0,01 g :

Bromure de bromocholine	0,01	g.
Phényl éthyl malonylurée	0,01	g.

Pour 1 comprimé.

Comprimés calciques vitaminés :

Phosphate tricalcique	0,70	g.
Vitamine D	200	U. I.

Pour 1 comprimé.

Comprimés d'éphédrine à 0,01 g, 0,02 g, 0,025 g, 0,03 g et 0,05 g :

Chlorhydrate d'éphédrine	0,01	g.

Pour 1 comprimé.

Chlorhydrate d'éphédrine	0,02	g.

Pour 1 comprimé.

Chlorhydrate d'éphédrine	0,025	g.

Pour 1 comprimé.

Chlorhydrate d'éphédrine	0,03	g.

Pour 1 comprimé.

Chlorhydrate d'éphédrine	0,05	g.

Pour 1 comprimé.

Comprimés de phtaléine à 0,10 g, 0,15 g et 0,20 g :

Phtaléine du phénol	0,10	g.

Excipient chocolaté ou vanillé q. s. p. 1 comprimé.

Phtaléine du phénol	0,15	g.

Excipient chocolaté ou vanillé q. s. p. 1 comprimé.

Phtaléine du phénol	0,20	g.

Excipient chocolaté ou vanillé q. s. p. 1 comprimé.

Elixirs

Elixir d'antipyrine :

Phényl-diméthylpyralyzone	50	g.
Sirop d'écorce d'orange amère	500	g.
Alcool à 90°	130	g.
Alcoolature d'orange douce	5	g.
Eau distillée	295	g.

Elixir de fénugrec composé :

Nucléinate de sodium	6,60	g.
Glycérophosphate de sodium	33,30	g.
Méthylarsinate de sodium	1,65	g.
Extrait fluide de fénugrec	133,30	g.
Extrait fluide de condurango	66,60	g.
Teinture de kola	66,60	g.
Vin de liqueur q. s. p.	1.000	g.

Elixir strychno-phospho-arsiné :

Sulfate de strychnine	0,03	g.
Méthylarsinate de sodium	0,85	g.
Acide phosphorique	3,40	g.
Phosphate de sodium	4	g.
Sirop d'écorce d'orange amère	135	g.
Vin de liqueur q. s. p.	1.000	g.

Emulsion

Emulsion à la phtaléine :

Huile de vaseline	30	g.
Phtaléine de phénol	1,50	g.
Vanilline	0,05	g.
Gel de gomme et d'agar-agar q. s. p.	100	g.

Espèces

Espèces émollientes :

Pavot capsules	20	g.
Guimauve racines	15	g.
Menthe	25	g.
Borate de sodium	33	g.
Thym	5	g.

Gouttes

Gouttes d'hamamélis-marron d'Inde composées :

Teinture d'hamamélis	33,30	g.
Teinture de marron d'Inde	33,30	g.
Teinture de viburnum	16,30	g.
Teinture d'hydrastis	16,30	g.

Gouttes de noix vomique composées :

Teinture de noix vomique	25	g.
Teinture de colombo	25	g.
Teinture de gentiane	25	g.
Teinture de badiane	25	g.

Gouttes strychno-glycéro-arsinées :

Sulfate de strychnine	0,02	g.
Glycérophosphate de sodium	4	g.
Glycérophosphate de calcium	4	g.
Méthylarsinate de sodium	3	g.
Glycérine	20	g.
Alcool à 90°	20	g.
Eau distillée q. s. p.	100	g.

Liniments

Liniment laudanisé :

Laudanum de Sydenham	8	g.
Chloroforme	8	g.
Huile de jusquiame q. s. p.	100	g.

Liniment niaoulé au menthol :

Essence de niaouli	2	g.
Menthol	1	g.
Alcoolat de lavande	50	g.
Alcoolat de térébenthine composé q. s. p.	100	g.

Liniment au salicylate de méthyle composé :

Salicylate de méthyle	10	g.
Chloroforme	10	g.
Essence de thym	1	g.
Essence de romarin	1	g.
Alcool à 90° q. s. p.	100	g.

Lotions

Lotion au capsicum sinapisée :

Essence de moutarde synthétique	2	g.
Teinture de capsicum	12	g.
Eucalyptol	4	g.
Alcool camphré	12	g.
Essence de térébenthine q. s. p.	100	g.

Lotion sinapisée :

Essence de moutarde synthétique	2	g.
Menthol	4	g.
Alcoolat de térébenthine composé q. s. p.	100	g.

Lotion au vératrol composée :

Vératrol	0,25	g.

©SSA

Menthol	0,25	g.
Résorcine	0,02	g
Chloral	0,80	g.
Alcool à 45° q. s. p.	100	g.

Mélanges

Mélange balsamique (*pour inhalations*) :

Baume du Pérou	1	g.
Essence de thym	10 gouttes	
Essence de pin	10 gouttes	
Teinture de benjoin	30	g.
Teinture d'eucalyptus q. s. p.	100	g.

Mélange balsamique au menthol (*pour inhalations*) :

Menthol	0,50	g.
Baume du Pérou	1	g.
Essence de thym	10 gouttes	
Essence de pin	10 gouttes	
Teinture de benjoin	30	g.
Teinture d'eucalyptus q. s. p.	100	g.

Mélange camphre - menthol - chloral (*pour usage externe*) :

Camphre	
Menthol	P. E.
Hydrate de chloral	

Miel soufré :

Soufre sublimé	20	g
Miel blanc	80	g.

Paquets

Paquets de bismuth kaolinés :

Carbonate de bismuth	10	g.
Kaolin	5	g.

Pour 1 paquet.

Paquets au D. D. T (*pour usage externe*) :

Dichloro-Diphényl-Trichloro-éthane	1	g.
Talc q. s. p.	10	g

Pour 1 paquet.

Paquets de peptone magnésiés :

Peptone	1	g.
Sulfate de magnésium desséché	5	g.
Poudre de réglisse	2	g.

Pour 1 paquet.

Pâtes

Pâte de charbon bismuthée à l'ipéca. — Pâte de Ravaut :

Poudre de charbon végétal	25	g.
Nitrate basique de bismuth	25	g.
Poudre d'ipécacuanha	1	g.
Sirop simple	25	g.
Glycérine q. s. p.	100	g.

Pâte de kaolin aux essences [pâte antiphlogistique] (*pour usage externe*) :

Acide borique	1	g.
Acide salicylique	0,05	g.
Soluté d'iode à 1 p. 100	5	g.
Kaolin	54	g.
Essence d'eucalyptus		
Essence de menthe	a. a. q. s.	
Essence de gaulthéria		
Glycérine q. s. p.	100	g.

Pâte de Lassar boratée (*pour usage externe*) :

Borate de sodium	2	g.
Pâte à l'oxyde de zinc (Codex) q. s. p.	100	g.

Pilules

Grains de réglisse-menthol :

Menthol	10	g.
Suc de réglisse	990	g.

A diviser en grains de 0,15 g environ.

Grains de psyllium à la phtaléine :

Phtaléine du phénol	24	g.
Graines de psyllium	176	g.
Gomme et sucre q. s. p.	1.000	g.

Pilules d'agaric opiacées :

Poudre d'agaric blanc	0,15	g.
Extrait d'opium	0,03	g.

Pour 1 pilule.

Pilules d'argent colloïdal :

Argent colloïdal	0,01	g.
Lactose	0,10	g.
Eau distillée et glycérine a. a. q. s. p. 1 pilule		

Pilules d'atropine créosotées à 1/2 mg :

Sulfate d'atropine	0,0003	g.
Carbonate de créosote	0,05	g.
Excipient q. s. p. 1 pilule.		

Pilules de bromure de camphre composées :

Camphre monobromé	0,10	g.
Extrait de valériane	0,05	g.
Poudre de valériane	0,05	g.
Excipient q. s. p. 1 pilule.		

Pilules d'étain arséniées :

Etain pulvérisé	0,05	g.
Arséniate de sodium	0,0003	g
Extrait de bardane	0,05	g

Pour 1 pilule.

Pilules d'hexamine camphrées :

Hexaméthylène tétramine	0,05	g
Camphre monobromé	0,02	g.
Extrait de chiendent	0,05	g.

Pour 1 pilule.

Pilules d'ipéca et calomel opiacées :

Poudre d'ipécacuanha	0,05	g.
Chlorure mercureux par volatilisation	0,02	g.
Extrait d'opium	0,01	g.
Miel blanc q. s. p. 1 pilule.		

Pilules d'ipéca et calomel opiacées composées. — Pilules de Segond :

Poudre d'ipécacuanha	0,066	g.
Chlorure mercureux par volatilisation	0,033	g.
Extrait d'opium	0,008	g.
Sirop de nerprun q. s. p. 1 pilule.		

Pilules de kola :

Extrait de kola	0,05	g

Pour 1 pilule.

Pilules de lécithine au nucléinate :

Lécithine	0,10	g.
Nucléinate de sodium	0,10	g.
Excipient q. s. p. 1 pilule.		

Pilules de noix vomique spartéinées :

Extrait de noix vomique	0,01	g.
Sulfate de spartéine	0,05	g.
Excipient q. s. p. 1 pilule.		

Pilules d'opium à 0,01 g, 0,02 g et 0,05 g :

Extrait d'opium	0,01	g.

Pour 1 pilule.

Extrait d'opium	0,02	g.

Pour 1 pilule.

Extrait d'opium	0,05	g.

Pour 1 pilule.

Pilules d'opium belladonées à 0,01 g :

Extrait d'opium	0,01	g.
Extrait de belladone	0,01	g.

Pour 1 pilule.

Pilule de scille nitrées :

Poudre de scille	0,10	g.
Nitrate de potassium	0,25	g.
Extrait de chiendent q. s. p. 1 pilule.		

Pilules de terpine-codéine composées :

Terpine	0,05	g.
Codéine	0,01	g.
Benzoate de sodium	0,05	g.
Poudre de Dover	0,05	g.
Excipient q. s. p. 1 pilule.		

©SSA

Pommades

Pommade à l'argent colloïdal à 5 p. 100 :

Argent colloïdal	5	g.
Eau distillée	5	g.
Lanoléine	45	g.
Vaseline	45	g.

Pommade gaiacolée aux essences :

Gaïacol	2,50	g.
Essence de thym	1	g.
Essence d'eucalyptus	2,50	g.
Essence de niaouli	2,50	g.
Essence de térébenthine	10	g.
Lanoléine et vaseline a a q. s. p.	100	g.

Pommade de salicylate d'amyle :

Salicylate d'amyle	15	g
Lanoléine et vaseline a a q. s. p.	100	g

Pommade zincique au goudron :

Acide salicylique	0,40	g.
Goudron de Norvège	2	g.
Oxyde de zinc	12	g.
Lanoléine et vaseline a a q. s. p.	100	g.

Pommade au sulfanilamide à 30 p. 100 :

Sulfanilamide	30	g.
Huile de vaseline	15	g
Lanoléine et vaseline a a q. s. p.	100	g

Pommade à la benzylidacétone à 5 p. 100 :

Benzylidène acétone	5	g.
Vaseline q. s. p.	100	g

Vaseline boriquée au baume du Pérou :

Acide borique	16	g
Baume du Pérou	4	g
Vaseline q. s. p.	100	g

Vaseline crésolée :

Crésylol	1	g
Vaseline q. s. p.	100	g

Vaseline iodoformée à 1 p. 100 :

Iodoforme	1	g
Vaseline q. s. p.	100	g

Vaseline mentholée à l'amyléine :

Menthol	4	g
Chlorhydrate d'amyléine	2	g.
Vaseline q. s. p.	100	g

Poudres

Poudre alcalino-phosphatée :

Carbonate de magnésium	50	g
Carbonate acide de sodium	25	g
Phosphate neutre de calcium	25	g

Poudre alcaline (*pour usage externe*) :

Carbonate acide de sodium	50	g
Borate de sodium	50	g
Essence de lavande	5	gttes

Poudre astringente composée (*pour usage externe*) :

Alun de potassium	44	g
Tanin officinal	10	g
Acide salicylique	1	g
Résorcine	1	g
Essence de géranium rosat, q. s. p. parfumer		
Borate de sodium, q. s. p.	100	g

Poudre bromo-alcalino-phosphatée :

Bromure de sodium	1	g
Magnésie calcinée	15	g
Citrate de sodium	10	g
Carbonate de calcium et phosphate neutre de calcium a a q. s. p.	100	g

Poudre de charbon bismuthée :

Poudre de charbon végétal	12,50	g
Nitrate basique de bismuth	12,50	g
Kaolin	37,50	g
Carbonate de calcium	37,50	g

Poudre dermique au menthol :

Menthol	2	g
Salicylate de bismuth	10	g.
Oxyde de zinc	30	g.
Acide borique	30	g.
Talc	28	g

Poudre mentholée à l'amyléine (*pour prises nasales*) :

Menthol	3	g.
Chlorhydrate d'amyléine	3	g.
Acide borique	70	g.
Lactose : q. s. p.	100	g.

Sirops

Sirop antiscorbutique composé :

Sirop antiscorbutique	300	g
Sirop iodotannique	300	g
Extrait fluide de noyer	15	g.
Sirop d'écorce d'orange amère : q. s. p.	1.000	g.

Sirop de bardane arsénié :

Arsénate de sodium	0,25	g.
Iodure de sodium	10	g.
Extrait fluide de bardane	75	g.
Extrait fluide de salsepareille	50	g.
Extrait fluide de cresson	25	g.
Sirop d'écorce d'orange amère : q. s. p.	1.000	g.

Sirop de chloral-amyléine (*pour frictions des gencives*) :

Hydrate de chloral	1	g
Chlorhydrate d'amyléine	0,25	g.
Acide citrique	1,25	g.
Sirop simple	25	g
Teinture de safran	50	gttes.
Glycérine : q. s. p.	100	g.

Sirop d'ergot de seigle opiacé :

Extrait fluide d'ergot de seigle	15	g.
Chlorure de calcium cristallisé	40	g.
Sirop d'opium	200	g
Sirop de menthe : q. s. p.	1.000	g

Sirop d'hamamélis ioduré :

Extrait fluide d'hamamélis	50	g.
Iodure de potassium	25	g.
Elixir de Garrus	185	g.
Sirop d'écorce d'orange amère : q. s. p.	1.000	g

Sirop de lactate de strontium :

Lactate de strontium	40	g.
Sirop d'écorce d'orange amère	250	g
Sirop de fleur d'oranger : q. s. p.	1.000	g.

Sirop au monosulfure de sodium :

Monosulfure de sodium	1,25	g
Sirop de goudron : q. s. p.	1.000	g

Sirop des trois bromures :

Bromure de calcium	12,50	g
Bromure de potassium	12,50	g
Bromure de sodium	12,50	g
Sirop d'écorce d'orange amère : q. s. p.	1.000	g

Sirop de valériane bromuré :

Extrait mou de valériane	75	g
Bromure de potassium	35	g
Eau distillée : q. s. p. dissoudre.		
Alcool à 90°	150	g.
Sirop simple : q. s. p.	1.000	g

Solutés

Huile iodoformée à la créosote. — Liquide de Calot :

Iodoforme	0,70	g
Créosote	4,35	g
Ether éthylique	21,74	g
Huile neutralisée injectable	65,21	g.

Soluté alcalin glycériné :

Carbonate neutre de sodium	6	g.
Glycérine	15	g.
Eau distillée : q. s. p.	100	g.

©SSA

Soluté d'amidopyrine-uréthane :

Diméthylamino-phényl-diméthyl-pyrazolone	25	g.
Carbamate d'éthyle	6	g.
Phényl-diméthyl-pyrazolone	12	g.
Eau distillée : q. s. p.	100	g.

Soluté de benzoate de benzyle à 20 p. 100. — Gouttes de benzoate de benzyle :

Benzoate de benzyle	20	g.
Teinture de badiane	20	gttes.
Alcool à 95° : q. s. p.	100	g.

Soluté de chloral composé (*pour gargarismes*) :

Hydrate de chloral	3	g.
Phénosalyl	1	g.
Salicylate de sodium	5	g.
Teinture d'essence de menthe	10	g.
Teinture de cochenille : q. s.		
Eau chloroformée : q. s. p.	100	g.

Soluté de chlorure de magnésium à 6 p. 100 :

Chlorure de magnésium	60	g.
Eau distillée : q. s. p.	1.000	g.

Soluté de codéthyline à 2 p. 100 :

Chlorhydrate de d'éthyl-morphine	2	g.
Eau distillée de laurier-cerise : q. s. p.	100	g.

Soluté glycéroformolé à la tétracaïne. — Liquide de Volckrhue :

Chlorhydrate de p-butyl-amino-benzoyl-diméthyl-amino-éthanol	2	g.
Glycérine	40	g.
Soluté officinal de formaldéhyde	33	g.
Alcool à 95°	25	g.

Soluté glycéro-phéniqué (*pour pulvérisations*) :

Phénol	1	g.
Glycérine	4	g.
Eau distillée : q. s. p.	100	g.

Ether iodoformé à 10 p. 100 :

Iodoforme	10	g.
Ether éthylique : q. s. p.	100	g.

Soluté d'éthoforme à 2 p. 100. — Huile éthoformée à 2 p. 100 :

Paramino-benzoate d'éthyle	2	g.
Huile d'amande : q. s. p.	100	g.

Huile eucalyptolée composée :

Eucalyptol	0.60	g.
Essence de niaouli	0.60	g.
Menthol	1	g.
Huile d'olive : q. s. p.	100	g.

Soluté ioduré calcique (ophtalmique) :

Iodure de sodium	10	g.
Chlorure de calcium cristallisé	10	g.
Eau distillée : q. s. p.	1.000	g.

Soluté d'ouabaïne à 1 p. 100 :

Ouabaïne cristallisée	1	g.
Alcool à 95°	46	g.
Glycérine	40	g.
Eau distillée : q. s. p.	100	g.

50 gouttes = 10 mg d'ouabaïne.

Soluté de protéinate d'argent-antipyrine (*pour urologie*) :

Protéinate d'argent	32	g.
Phényl-diméthyl-pyrazolone	12	g.
Eau distillée : q. s. p.	1.000	g.

Solution de tétrachlorure soufrée :

Soufre précipité	5	g.
Tétrachlorure de carbone	75	g.
Essence de lavande : q. s. p. parfumer.		
Sulfure de carbone : q. s. p.	100	g.

Soluté de tanin (*pour pulvérisations-tannage*) :

Tanin	50	g.
Carbonate acide de sodium	10	g.
Oxyanure de mercure	0,25	g.
Eau distillée bouillie : q. s. p.	1.000	g.

Soluté trioduré. — Soluté de Donovan-Ferrari :

Tri-iodure d'arsenic	0.16	g.
Iodure mercurique	0.32	g.
Iodure de potassium	3.20	g.
Eau distillée : q. s. p.	100	g.

Soluté de vitellinate d'argent éphédriné à 1 p. 100 :

Vitellinate d'argent	1	g.
Chlorhydrate d'éphédrine	1	g.
Soluté de chlorure de sodium isotonique : q. s. p.	100	g.

(*Extemporané.*)

Solutés injectables

Soluté injectable de bleu de méthylène à 2 p. 100 :

Bleu de méthylène	2	g.
Eau distillée . q. s p.	100	cm³

A répartir en ampoules de 1 cm³.

Soluté injectable de cinnamate de benzyle composé :

Cinnamate de benzyle	1	g.
Camphre du Japon	2,5	g.
Cholestérol	2	g.
Huile neutralisée injectable : q. s. p.	100	cm³

A répartir en ampoules de 5 cm³.

Soluté injectable isotonique d'eau de mer artificielle :

Chlorure de sodium	7,25	g.
Sulfate de sodium cristallisé	0,50	g.
Sulfate de magnésium	1	g.
Bromure de sodium	0.125	g.
Iodure de sodium	0,025	g.
Eau distillée q. s. p. 1.000 cm³.		

A répartir en ampoules de 1 cm³ à 500 cm³.

Soluté injectable de fluorescéine à 10 p. 100 :

Fluorescéine pure	10	g.
Eau distillée : q. s. p.	100	cm³

A répartir en ampoules de 2 cm³.

Soluté injectable de glycocolle à 2 p. 100 (I. M.) :

Acide amino-acétique	2	g.
Eau distillée : q. s. p.	100	cm³

A diviser en ampoules de 2 cm³.

Soluté injectable de glycocolle à 10 p. 100 (I. V.) :

Acide amino-acétique	10	g.
Eau distillée : q. s. p.	100	cm³

A diviser en ampoules de 5 cm³.

Soluté injectable d'ouabaïne (I. V.) :

Ouabaïne	0.025	g.
Eau distillée : q. s. p.	100	cm³

A répartir en ampoules de 1 cm³, 1 cm³ = 1/4 mg d'ouabaïne.

Soluté injectable d'ouabaïne procaïné (I. M.) :

Ouabaïne cristallisée	0.025	g.
Chlorhydrate de p-amino-benzoyl-diéthyl-amino-éthanol	4	g.
Eau distillée : q. s. p.	100	g.

A répartir en ampoules de 2 cm³, 2 cm³ = 1/2 mg d'ouabaïne.

Soluté de Ringer :

Chlorure de sodium	0.8	g.
Chlorure de potassium	0.02	g.
Chlorure de calcium	0.02	g.
Carbonate acide de sodium	0.02	g.
Glucose	0.10	g.
Eau distillée : q. s. p.	100	cm³

A répartir en ampoules de 50 à 500 cm³

Soluté injectable de rouge Congo à 1 p. 100 :

Rouge Congo	1	g.
Eau distillée : q. s. p.	100	cm³

A répartir en ampoules de 1 à 500 cm³

Soluté de Trünecek. — Soluté salin concentré :

Sulfate de sodium	0.44	g.
Chlorure de sodium	4.92	g.
Phosphate de sodium	0.15	g.
Carbonate neutre de sodium	0.21	g.
Sulfate de potassium	0.40	g.

A répartir en ampoules de 5 à 500 cm³.

©SSA

Suppositoires

Suppositoires d'aminophylline à 0,30 g :

Aminophylline ..... 0,30 g.
Excipient : q. s. p. 1 suppositoire de 3 g.

Suppositoires d'antipyrine belladonés :

Phényl-diméthylpyrazolone ..... 0,50 g.
Extrait de belladone ..... 0,03 g.
Excipient : q. s. p. 1 suppositoire de 3 g.

Suppositoires de créosote camphrés au butoforme à 0,05 g et 0,10 g (*pour enfants de 30 mois à 15 ans*) :

Créosote ..... 0,05 g.
Camphre ..... 0,01 g.
Paramino-benzoate de butyle ..... 0,002 g.
Excipient : q. s. p. 1 suppositoire de 2 g.

Créosote ..... 0,10 g.
Camphre ..... 0,02 g.
Paramino-benzoate de butyle ..... 0,005 g.
Excipient : q. s. p. 1 suppositoire de 2 g.

Suppositoires de créosote camphrés au butoforme à 0,30 g [*adultes*] :

Créosote ..... 0,30 g.
Camphre ..... 0,05 g.
Paramino-benzoate de butyle ..... 0,01 g.
Excipient : q. s. p. 1 suppositoire de 3 g.

Suppositoires de créosote eucalyptolés camphrés à 0,05 g (*pour enfants de plus de 30 mois*) :

Créosote ..... 0,05 g.
Eucalyptol ..... 0,05 g.
Camphre ..... 0,02 g.
Excipient : q. s. p. 1 suppositoire de 2 g.

Suppositoires au gluconate de calcium [*adultes*]

Gluconate de calcium ..... 1 g.
Excipient : q. s. p. 1 suppositoire de 3 g.

Suppositoires au gluconate de calcium [*enfants*] :

Gluconate de calcium ..... 0,50 g.
Excipient : q. s. p. 1 suppositoire de 2 g.

Suppositoires composés d'hamamélis belladonés

Extrait d'hamamélis ..... 0,05 g.
Extrait de belladone ..... 0,01 g.
Extrait de marron d'Inde ..... 0,05 g.
Chlorhydrate d'amyléine ..... 0,02 g.
Excipient : q. s. p. 1 suppositoire de 3 g.

Suppositoires de jusquiame au valérianate de quinine :

Extrait de jusquiame ..... 0,03 g.
Valérianate de quinine ..... 0,15 g.
Excipient : q. s. p. 1 suppositoire de 3 g.

Suppositoires de phénobarbital à 0,01 g et 0,05 g (*pour enfants de 0 à 30 mois*) :

Phényl-éthyl-malonylurée ..... 0,01 g.
Excipient : q. s. p. 1 suppositoire de 2 g.

Phényl-éthyl-malonylurée ..... 0,05 g.
Excipient : q. s. p. 1 suppositoire de 2 g.

Suppositoires de phénobarbital à 0,10 g et 0,15 g (*pour enfants de 30 mois à 15 ans*) :

Phényl-éthyl-malonylurée ..... 0,10 g.
Excipient : q. s. p. 1 suppositoire de 2 g.

Phényl-éthyl-malonylurée ..... 0,15 g.
Excipient : q. s. p. 1 suppositoire de 2 g.

Suppositoires au violet-quinoléine [*adultes*] :

Violet cristallisé ..... 0,10 g.
Sulfate d'orthoxyquinoléine ..... 0,05 g.
Excipient : q. s. p. 1 suppositoire de 3 g.

Topiques

Topique gras salicylé :

Acide salicylique ..... 50 g.
Essence de lavande q. s.
Vert malachite q. s. p. colorer.
Lanoléine q. s. p. ..... 100 g.

Topique liquide salicylé :

Acide salicylique ..... 15 g.
Alcool à 90° ..... 10 g.
Ether éthylique ..... 15 g.
Vert malachite q. s. p. colorer.
Collodion q. s. p. ..... 100 g.

Topique au thuya salicylé :

Teinture de thuya ..... 15 g.
Acide salicylique ..... 3 g.
Acide lactique ..... 3 g.
Vert malachite q. s. p. colorer.
Collodion q. s. p. ..... 100 g.

©SSA

©SSA

©SSA

MEDECINE TROPICALE Janvier-Février 1947
7e Année — N° 1

SCHÊMAS CLINIQUES CHIRURGICAUX

CONTUSION ET RUPTURE DE LA RATE

La rate, organe thoraco-abdominal, et normalement tout entier sous-costal, est assez bien protégée contre les traumatismes. En fait, elle est assez rarement atteinte dans les pays tempérés.

Sous les climats tropicaux, la rate est volontiers augmentée de volume. Non seulement elle dépasse la barrière costale, mais elle est encore devenue fragile et lourde.

Aussi, la contusion ou la rupture de la rate, exceptionnelle en pathologie européenne, devient d'une très grande fréquence en pathologie exotique.

En effet, si une rate saine, petite, légère, solide, n'est menacée que par un traumatisme considérable (chute d'un lieu élevé, écrasement, accident de chemin de fer ou d'automobile, coup de pied de cheval), à l'inverse, la rate pathologique peut être rompue par un traumatisme insignifiant (bousculade, coup de poing, coup de baguette, *simple effort même*).

Retenez cette fragilité de la rate coloniale, ne vous retranchez pas derrière la modicité du traumatisme pour écarter le diagnostic de lésion de l'organe.

LES LESIONS

Elles sont de degrés variables, allant de la contusion simple à l'éclatement de l'organe avec lésions concomitantes du pédicule vasculaire.

Par ordre d'importance :

1° Simples ecchymoses sous-séreuses ;

2° Hématome intrasplénique avec intégrité de la capsule, qui peut :

a) cicatriser, d'où tumeur fibreuse de la rate,

©SSA

b) se rompre secondairement, d'où hémorragie intra-péritonéale retardée,
c) s'enkyster, d'où kyste méta-traumatique de la rate,
d) suppurer, d'où abcès post-traumatique de la rate.

3° Fissure capsulaire ;

4° Eclatement ou broiement de l'organe avec ou sans lésion du pédicule.

Qu'il s'agisse d'une simple fissure ou d'un éclatement de la rate, il se produit toujours, immanquablement, un *hématome périsplénique* qui :

peut s'enkyster dans la loge splénique et suppurer secondairement (abcès sous-phrénique) ;

le plus souvent, se répand immédiatement dans la grande cavité péritonéale : se laissant conduire par le colon descendant et le flanc gauche du mésentère, il tend à s'accumuler dans le pelvis et les deux fosses iliaques (inondation d'emblée).

LES LÉSIONS ASSOCIÉES :

Rate et rein gauche,
Rate et pancréas,

Plus rarement, rate et foie, poumons, estomac, colon : ne surviennent, c'est l'évidence même, qu'à la suite des grands traumatismes.

Il est moins important, pour vous, de les connaître que les lésions de la rate pathologique succédant à un traumatisme minime.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC

NOTION FONDAMENTALE :

Le malade que vous avez à examiner est un *contusionné de l'abdomen.*

Or, une contusion abdominale peut tuer :

en quelques minutes, par shock ou hémorragie, plus lentement en 24 ou 48 heures, par péritonite généralisée (Mondor).

C'est donc qu'*il n'existe pas, au premier examen, de distinction utile en cas légers, moyens et graves.*

En effet :

1° Le shock peut exister sans lésion viscérale. Il peut accompagner une contusion simplement pariétale.

2° A l'inverse, il peut faire défaut ; et vous n'avez pas cependant, le droit d'être rassuré par un état, au début, satis-

©SSA

faisant.

3° S'il existe des cas où le tableau clinique est éclatant et chargé de couleurs vives, il existe aussi des cas anormaux (en l'espèce, latence des hémorragies retardées). D'où :

A) **Nécessité d'un examen complet, minutieux et patient**

a) - interrogatoire,

b) - longue série de gestes à faire :
inspection du faciès
de la respiration thoracique
de l'immobilité abdominale
examen du pouls (fréquence, force, régularité)
palpation du ventre (contracture)
percussion du ventre (sonorité préhépatique, matité des deux flancs)
toucher rectal
examen des urines (obtenues au besoin par cathétérisme)
radioscopie.

B) **Nécessité d'examens répétés d'heure en heure**

Si, dès l'abord, l'importance des signes cliniques ne vous a pas imposé l'intervention, ce sont les cas les plus embarrassants. Il est bien difficile d'acquérir la conviction qu'il n'existe pas de lésion viscérale. Dans le doute, ne restez pas sur l'expectative dite armée, que l'on a qualifiée « d'expectative d'heure en heure plus désarmée » (Mondor).

Faites intervenir.

LA CONTUSION BENIGNE

Traumatisme minime ou insignifiant.
Peu ou pas de shock initial.
A l'examen : douleur de l'hypochondre gauche avec une certaine défense limitée ne dépassant pas le rebord costal.
Pas de matité déclive, ni de la loge splénique.
Pouls normal de 80 à 85.
Température : 37° 5 à 38°.
Pas de signes radiologiques.

Avec le repos au lit et la glace, de tels syndromes s'estompent en quelques jours. Vous êtes autorisé à ne pas intervenir d'urgence si votre malade est à l'hôpital, sous votre surveillance de tous les instants.

Cette contusion de l'hypochondre s'est-elle vraiment accompagnée de lésion de la rate ? La question ne pourrait être tranchée que par une vérification opératoire démonstrative.

©SSA

L'HEMORRAGIE CATACLYSMIQUE

S'il y a eu disparition ou atténuation vraie du shock initial, le diagnostic va être facile.

Si, au contraire, les signes d'hémorragie succèdent sans intervalle libre à ceux du shock, il restera hésitant :

Le pouls, qu'il ne faut pas cesser de surveiller, reste petit, filant, ou s'accélère, même s'il était resté à 120.

La température est basse : 36°, et reste basse.

La face pâlit, les muqueuses se décolorent, les lèvres, les conjonctives sont blanches.

Nez, oreilles, extrémités sont glacés.

Sueurs froides sur le visage et les avant-bras.

La stupeur, l'hébétude des premières heures est remplacée par une agitation parfois délirante.

Bourdonnements, éblouissements, tendance à la syncope.

Soif vive, angoisse respiratoire.

Peu de signes locaux : tout le ventre est douloureux, un peu ballonné, un peu de matité dans les flancs, toucher rectal douloureux.

L'intervention immédiate, en dépit de ses dangers, est la seule chance de salut.

RUPTURE DE LA RATE DE GRAVITE MOYENNE

Le shock est passé ou n'a pas existé.

Douleur vive de l'hypochondre gauche avec irradiations : lombaire et épaule gauche.

Dyspnée.

Signes généraux d'hémorragie :

Pouls : augmente de fréquence d'heure en heure
tension artérielle abaissée,
tendance à la syncope semi-tardive (quelques heures après le trauma).

Souvent le ventre reste souple.

Parfois légère défense.

Exceptionnellement, ventre de bois.

Matité de l'hypogastre dans les deux fosses iliaques et parfois dans l'hypochondre et le flanc gauches.

Cette matité est souvent mobile suivant les positions données du malade.

Pour Ballance, cette matité serait variable pour la fosse iliaque droite : fixe, au contraire, à gauche (signe inconstant — Quenu).

Cette forme aboutit à la mort en 24 ou 48 heures, si elle n'est pas traitée à temps.

©SSA

FORMES ANORMALES DES CONTUSIONS DE LA RATE

HÉMORRAGIE EN PLUSIEURS TEMPS (forme prolongée) :

Les signes initiaux sont peu marqués.
La douleur de l'hypochondre gauche persiste.
Température discrète : 38°.
Signes discrets de réaction péritonéale :
(nausées, vomissements, empâtement douloureux de l'hypochondre gauche).
L'enkystement de ces formes est exceptionnel.
On assiste, en général, à des recrudescences successives de signes locaux et généraux entrecoupés de périodes d'accalmie relative.
La mort est la terminaison habituelle de ces hémorragies en plusieurs temps.

HÉMORRAGIE RETARDÉE (forme ambulatoire) :

Après la douleur du début, le malade a repris ses occupations.
Après un intervalle libre de durée variable (8 à 10 jours — 22 jours) apparaissent brusquement : douleur atroce de l'hypochondre gauche, plus, signes d'hémorragie interne grave.

FORMES LATENTES

L'accident initial est oublié.
Tardivement, au bout de plusieurs semaines, vont apparaître :
a) ou les signes de suppuration (abcès sous-phrénique)
b) ou ceux d'une tumeur de l'hypochondre gauche (kyste méta-traumatique de la rate).

Traitement :

Il est dominé par le pronostic des contusions spléniques.
Abandonnées à elles-mêmes, elles donnent de 84 à 86 % de mortalité.

Les procédés opératoires :

car seul, le traitement chirurgical est de mise.
a) procédés conservateurs : *ligature du pédicule, tamponnement, suture ;*
b) procédé radical : *splénectomie.*

©SSA

La ligature du pédicule est universellement abandonnée.

La suture est presque toujours irréalisable, sauf en cas de fissure très limitée. Elle est sans sécurité.

Le tamponnement compte à son actif quelques succès, mais expose au danger redoutable de l'hémorragie secondaire.

A réserver aux cas spéciaux : blessé très shocké,
rate adhérente.

Splénectomie :

est considérée aujourd'hui comme la méthode de choix.

Procédé sûr, sans dangers ultérieurs, la splénectomie n'a pas de retentissement fâcheux sur l'organisme, même si l'organe enlevé est sain.

L'AVENIR DES SPLÉNECTOMISÉS :

Pfeiffer et Smith (retentissement de la splénectomie sur sang).

Léger degré d'anémie (diminution des globules rouges et des plaquettes),

Pas de modification du nombre des globules blancs.

Compensation : par suractivité des ganglions,
de la moëlle osseuse,
par greffes de tronc splénique (Koister)
et non de rates accessoires comme on le croyait d'abord.

Statistiques : J. Quenu

353 interventions pour rupture traumatique de la rate
- 314 splénectomies avec 30 % de mortalité
- 31 tamponnements avec 16,1 % de mortalité
- 8 splénorraphies avec 38 % de mortalité

P. ROQUES.

©SSA

©SSA

©SSA

MEDECINE TROPICALE 7e ANNEE N° 2
MARS-AVRIL 1947

SCHÊMAS CLINIQUES CHIRURGICAUX

A PROPOS D'UN MAL DE POTT

DIAGNOSTIC DES SPONDYLITES CHRONIQUES

SOMMAIRE

A. — *SPONDYLITES AIGUES.* — Ostéomyélite vertébrale aiguë.

B. — *SPONDYLITES SUBAIGUES.* — Spondylite typhique.

C. — *SPONDYLITES CHRONIQUES.*

I — **Examen d'un gibbeux:**

II — **Faux maux de Pott :**

1) Platispondylie ;
2) Ostéochondrite vertébrale ;
3) Epiphysite vertébrale ;
4) Syphilis vertébrale ;
5) Cancer vertébral ;
6) Maladie de Kummel-Verneuil.

III — **Mal de Pott :**

1) ANATOMIE PATHOLOGIQUE ;
2) SIGNES :
a) douleur,
b) gibbosité,
c) abcès froid,
d) troubles nerveux (sensitifs,
(moteurs,
e) pathogénie des paraplégies,
f) signes radiologiques.

©SSA

3) VARIÉTÉS DU MAL DE POTT :
   a) sous-occipital,
   b) cervical,
   c) dorsal,
   d) dorso-lombaire.

4) EVOLUTION ;

5) TRAITEMENT.

On appelle spondylite, l'inflammation de la colonne vertébrale (arc vertébral postérieur ou corps vertébral).

Les spondylites peuvent être :
Aiguës,
Subaiguës,
Chroniques : seules, ces dernières s'apparentent, du point de vue symptomatologique, au mal de Pott.

A. — *SPONDYLITES AIGUES*

OSTÉOMYÉLITE VERTÉBRALE AIGUË :

Douleurs violentes avec contracture (50 % des cas région lombaire).
Fièvre élevée : 39-40°,
Pouls : 120-130,
Frissons violents.
Si arc postérieur : abcès fusiforme, paramédian (50 % de cas de guérison) ;
Si corps vertébral : complications constantes :
Pleurésie purulente,
Méningite suppurée,
Myélite avec compression médullaire,
Septicémie.
Mort dans tous les cas.

B. — *SPONDYLITES SUBAIGUES*

SPONDYLITE TYPHIQUE :

Plus rarement { paratyphique, staphylococcique. mélitococcique,

Pendant ou après la convalescence de la maladie causale:
Douleurs spontanées,
provoquées,
et irradiées.
Contracture et rigidité segmentaire du rachis (région lombaire, 50 %)
Empâtement,
Rarement abcès,

©SSA

Troubles des réflexes,
Absence de troubles moteurs, sphinctériens ou trophiques.

Radio :

Epaississement du périoste - aplatissement ou opacification du disque-soudure de deux vertèbres.

Evolution :

Après quelques poussées successives, résolution sans abcédation (en général, en trois mois à un an).

La difficulté réside dans le diagnostic étiologique. Il est fait par :

Les anamnestiques,
Les réactions de laboratoire :
séro-diagnostic de Widal,
séro-agglutination au mélitensis,
formule leucocytaire.

C. — *SPONDYLITES CHRONIQUES*

Le mal de Pott (tuberculose des corps vertébraux à séparer de la tuberculose vertébrale postérieure des arcs — plus rare) mérite, par sa fréquence et sa richesse symptomatologique, d'être pris pour type descriptif des spondylites chroniques.

Ses signes majeurs : douleurs,
gibbosité,
abcès froids,
troubles nerveux.

Mais il ne résume pas toute la pathologie à marche chronique de la colonne vertébrale.

Il existe aussi de *faux maux de Pott*, qui présentent, l'un ou l'autre, des signes du mal de Pott (ou même plusieurs), et qui, en raison de la fréquence du mal de Pott, exposent à des erreurs de diagnostic s'ils sont méconnus.

En résumé, en présence d'une gibbosité douloureuse à allure chronique, il ne s'agit pas toujours de tuberculose vertébrale, loin de là.

I — EXAMEN SYSTEMATIQUE D'UN GIBBEUX

spontanée : calmée ou non au repos,
diurne ou nocturne.

Recherche de la douleur :

provoquée,
ses irradiations.

Contracture : les divers artifices pour rechercher la rigidité segmentaire du rachis.

Gibbosité : se rappeler la forme normale de la ligne des apophyses épineuses.

a) Courbure latérale de la région dorsale supérieure.

©SSA

b) Lordose cervicale
Cyphose dorsale } normales.
Lordose lombaire

En particulier, la rectitude lombaire équivaut à une gibbosité.

Caractères de la gibbosité (médiane, angulaire, symétrique, etc...)

Abcès :

Les cervicaux et dorso-lombaires } migrateurs, sont perceptibles par l'examen clinique.

Troubles :

de la sensibilité,
de la motricité,
des réflexes.

Examen :

radiographique.

II — LES FAUX MAUX DE POTT

1° Platispondylie :

généralisée
localisée } avec ou sans rachischisis.

Anomalie congénitale des corps vertébraux, qui sont essentiellement aplatis sous forme de jetons. Les disques sont, au contraire, augmentés de hauteur.

De cette disproportion, entre les pièces de résistance et les charnières, résulte une inflexion en avant du rachis avec douleurs.

2° Ostéochondrite vertébrale (de Calvé) :

Enfant de 5 à 10 ans :

Douleurs, Raideurs, Déformation de la région dorsale basse.

Radio. — Sur un seul corps vertébral, le noyau osseux est aplati, lamellaire, le plus souvent légèrement cunéiforme. Intégrité absolue des disques sus et sous-jacents.

En quelques mois, régénération du noyau osseux qui aboutit à la constitution d'un corps vertébral aplati.

3° Epiphysite vertébrale de croissance (maladie de Sorrel et Delahaye) :

Fréquente entre 8 à 18 ans, chez les enfants qui grandissent vite.

Douleur dorso-lombaire,
Cyphose à grand rayon,
Légère raideur rachidienne.

©SSA

A la radio : point opaque épiphysaire à l'extrémité antérieure de chaque plateau vertébral, qui a un aspect ondulé. Corps vertébral trapézoïdal.

4° Syphilis vertébrale (spondylite syphilitique) :

Douleurs,
Rigidité,
Gibbosité,
Contracture.

Troubles médullaires.

Radio :

a) ostéo périostite.
b) gomme centrale.

Diagnostic par : antécédents,
autres manifestations syphilitiques.
B.W.,
Bon résultat du traitement spécifique.

5° Cancer vertébral :

Secondaire au cancer :
du sein,
de la prostate,
du thyroïde,
de l'utérus.

N'évolue pas toujours rapidement (Sorrel).

Douleurs très violentes et troubles paralytiques (paraplégie douloureuse).

A la radio :

a) Aplatissement du corps vertébral avec élargissement triangulaire des disques sus et sous-jacents.

b) Aspect pommelé, ouaté, de plusieurs corps vertébraux.

c) Densification anormale d'un corps vertébral.

6° Maladie de Kummel-Verneuil :

Traumatisme violent,
Intervalle libre,
Apparition de cyphose, douleurs, troubles de compression médullaire.

Radio :

Décalcification de l'ensemble des vertèbres cyphotiques avec ou sans fracture.

III — MAL DE POTT

Est, à lui seul, plus fréquent que tous les faux maux de Pott assemblés.

Apparaît à tout âge, mais avec prédilection pour la première enfance.

©SSA

1° Anatomie pathologique :

Débute dans le corps vertébral (spongieux) et le détruit. Les vertèbres sus et sous-jacentes sont envahies et détruites à leur tour par le double mécanisme de : l'*ulcération tuberculeuse* et de l'*ulcération compressive*.

Le rachis s'affaisse alors. D'où gibbosité due à la fois a l'*inflexion du rachis* et à *l'énucléation en arrière de l'arc postérieur* de la ou des vertèbres détruites.

La fonte du tissu spongieux produit un abcès froid. Il se développe dans trois directions différentes.

a) sur les côtés du rachis ;
b) en arrière vers le canal rachidien où il comprime la moëlle ;
c) en avant et son évolution ultérieure est guidée par les dispositions anatomiques régionales.

La compression de la moëlle se traduit par : une paraplégie consécutive à un des quatre mécanismes suivants :

Compression par arrête osseuse ou séquestre,
par abcès,
par pachyméningite,
par œdème médullaire segmentaire.

2° Signes :

Douleurs et contracture,
Gibbosité,
Abcès froids,
Troubles nerveux.

a) Douleurs :

Douleurs spontanées :
locales à maximum nocturne,
irradiées dans le territoire des nerfs irrités par le foyer pottique — en ceinture — lombalgies — sciatiques.

Douleurs provoquées : au niveau des apophyses épineuses entraînant *contracture musculaire*, d'où raideurs *segmentaires* du rachis mise en évidence par :
essai de flexion,
d'hyperextension,
absence d'hyperextension de la cuisse (psoas).

b) Gibbosité. — Elle est classiquement :
lente
progressive,
médiane,
symétrique,
angulaire.

Mais elle s'arrondit et devient pseudo-scoliotique au fur et à mesure que s'étend le processus et que les courbes de compensation apparaissent.

©SSA

c) Abcès froids : apparaissent un an après le début de la maladie. Bien traités, se résorbent en deux ans.

Tuméfaction fluctuante, ne s'accompagnant d'aucun signe d'infection aiguë ou subaiguë. Leur migration est régie par les dispositions anatomiques que la poche rencontre devant elle :

au cou :

abcès rétro-pharyngiens,
abcès latéraux (vers le creux susclaviculaire et l'aisselle).

au dos

les abcès se confinent sur place (compression - paraplégies) ou fusent dans l'espace intercostal.

aux lombes

ils s'infiltrent dans la gaine du psoas (abcès iliaques) ou fusent sous l'arcade dans la gouttière des vaisseaux fémoraux.

au sacrum

fusent le long des nerfs du plexus sacré (abcès fessiers) et la région postérieure de la cuisse.

d) Troubles nerveux :

sensitifs

douleurs en ceinture,
névralgies lombaires,
névralgies obturatrices,
névralgies sciatiques,
zône d'anesthésie ou d'hypoesthésie à topographie radiculaire.

moteurs

au-dessous de L2 - syndrome de la queue de cheval, paraplégie flasque.
incontinence par paralysie des sphincters anal et vésical,
rétention par paralysie de la vessie, puis automatisme vésical et rectal.
Au-dessous de L2 : paraplégie exceptionnellement flasque par destruction médullaire. En général spasmodique avec exagération des réflexes qui sont vifs et polycinétiques - trépidation épileptoïde du pied.

©SSA

Babinski positif - crampes - soubresauts, etc...

e) Pathogénie des paraplégies :

Précoces :

a) d'installation rapide (2 à 3 semaines),
intenses - complètes,
passagères,
paraplégies par œdème médullaire segmentaire

b) d'installation rapide,
intenses,
durables,
toutefois curables en 18 mois à 2 ans,
paraplégies par abcès.

Tardives :

d'installation lente.
incomplètes,
définitives,
par arrête osseuse ou pachyméningite.

f) Signes radiologiques du mal de Pott :

Pincement du disque,
Destruction d'une ou de plusieurs vertèbres,
Fuseau para-vertébral ou ombres en nid de pigeon (abcès).

3° Variétés du mal de Pott :

Suivant la localisation des lésions.

a) Sous-occipital :

Névralgie occipitale,
Tête figée,
Abcès rétro-pharyngien,
Menace de mort subite par cisaillement du bulbe.

b) Cervical :

Douleurs cervicales et scapulaires,
Cou raccourci,
Cyphose discrète,
Abcès de développement antérieur et latéral (creux susclaviculaire),
Paraplégies rares.

c) Dorsal :

Supérieur : Gibbosité haute,
Thorax aplati.

Bas : Gibbosité angulaire et médiane et pseudo scoliotique,
Thorax de Polichinelle - taille rapetissée globuleux.

©SSA

Paraplégies fréquentes (abcès non migrateurs).

d) Dorso-lombaire :
Raideur d'un segment normalement très mobile de la colonne vertébrale,
Gibbosité discrète,
Abcès migrateurs,
Paraplégie rare.

4° Evolution du mal de Pott :

La guérison est *fréquente* chez l'enfant,
possible chez l'adulte (avec des réserves),
inconnue chez le vieillard.

Les causes de la mort :
— Fistulisation des abcès et hecticité secondaire.
— Infection urinaire,
— Suppuration des escharres,
— Dégénérescence amyloïde des viscères,
— Généralisation tuberculeuse (méningite).

5° Traitement :

Conduire la tuberculose faute de médication spécifique.

a) Traitement général : Hygiène,
Bonne alimentation,
Grand air,
Climatothérapie (air marin),
Héliothérapie.

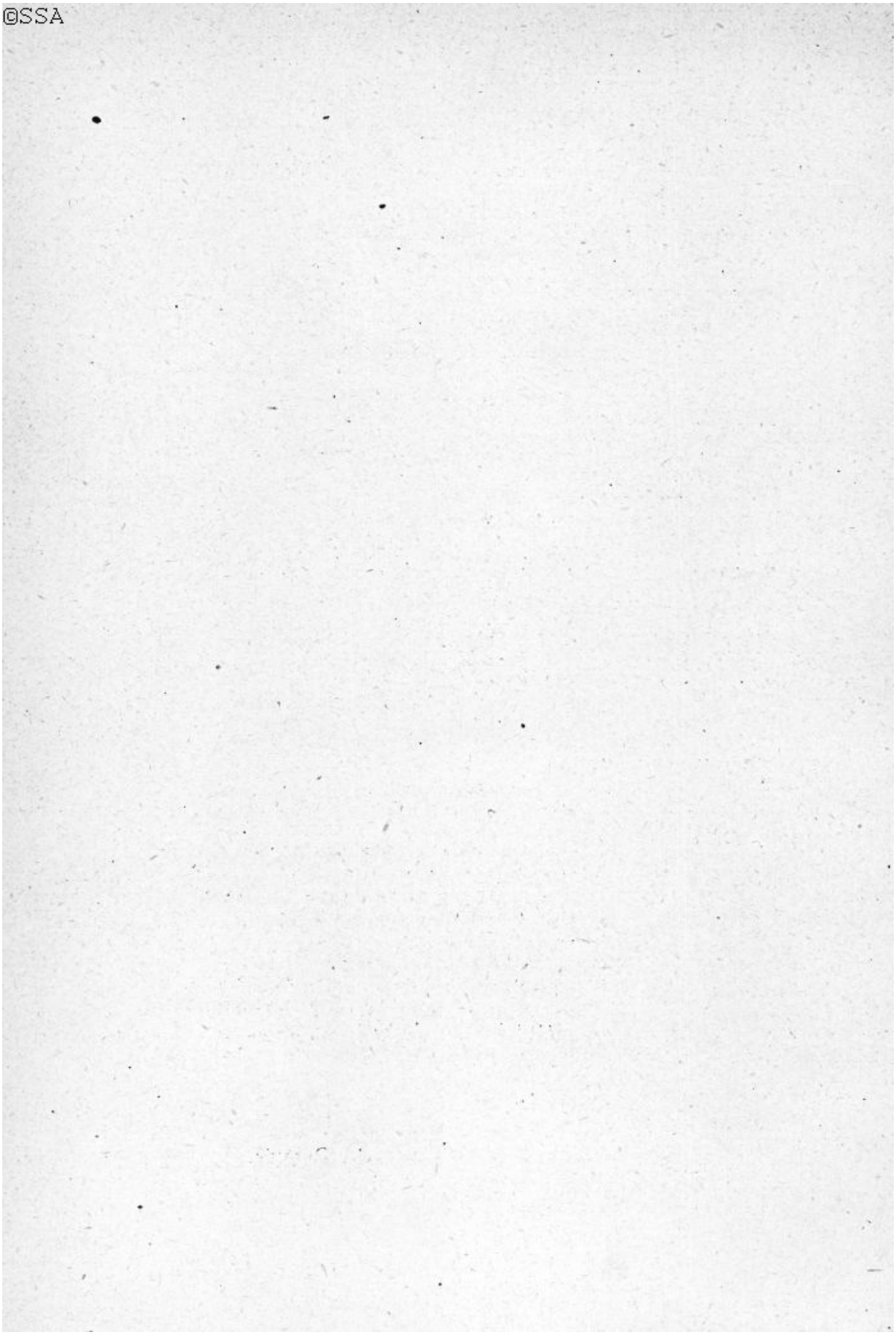
b) Traitement local :

Le but : immobiliser le segment vertébral atteint pour empêcher l'extension du foyer et permettre sa cicatrisation (possible chez l'enfant).

Trois moyens : le *décubitus* (2 à 3 ans) (gouttière de Berck).
le *corset plâtré* (avec ou sans minerve) suit la période de décubitus (18 mois à 2 ans).
les *opérations ankylosantes* (Hibbs et Albee) suivies de 6 mois de décubitus plus 6 mois à un an de corset plâtré.

P. Roques.

©SSA



©SSA

@SSA



©SSA

MEDECINE TROPICALE 7e ANNEE N° 2
MARS-AVRIL 1947

SCHÉMAS CLINIQUES CHIRURGICAUX

ULCÈRE PERFORÉ

La perforation d'un ulcère gastrique ou duodénal est loin d'être exceptionnelle, sans qu'il soit possible, d'ailleurs, d'en préciser la fréquence absolue. Son traitement chirurgical est actuellement d'une sûreté presque parfaite.

Par une heureuse coïncidence, sa symptomatologie est la plus claire qui soit.

Elle est le prototype de l'affection chirurgicale d'urgence, au même titre que la rupture de la grossesse tubaire.

Abandonnée à son évolution, elle tue à peu près sûrement le malade. Opérée dans les toutes premières heures, elle guérit dans 95 % des cas.

Plus fréquemment duodénale que gastrique, plus fréquente chez l'homme que chez la femme, elle survient à tout âge (on connaît un cas de perforation chez un nourrisson de 7 jours, et chez des vieillards de plus de 60 ans), le plus souvent au moment de la digestion, le plus souvent aussi chez un malade de l'estomac ; ce sont là des détails d'importance secondaire.

LES SIGNES DE PERFORATION D'UN ULCERE

(gastrique ou duodénal)

Voici, au contraire ,l'essentiel à bien connaître. Et cela ne présente aucune difficulté.

LA TRIADE SYMPTOMATIQUE :

Douleur soudaine, atroce, en coup de poignard ·
Contracture, rigide, le ventre de bois ;
Passé gastrique.

Sur l'existence de ces trois signes, le médecin peut porter le diagnostic de perforation haute du tube digestif et doit, sur l'heure, faire intervenir chirurgicalement. Il est illusoire, *il est défendu* d'attendre de nouveaux symptômes.

Ils ne viendront qu'avec la *péritonite diffuse*.

Ils rendent le diagnostic de plus en plus hésitant.

©SSA

Ils ne permettront plus qu'un espoir de guérison de plus en plus aléatoire.

Retenez, en effet, que, opéré avant la sixième heure, le malade a neuf chances sur dix de guérison ; sept avant la douzième, et deux avant la dix-huitième. Il n'en a plus à la vingt-quatrième heure.

Vous savez, maintenant, tout du diagnostic et de la conduite à tenir.

Vous pourrez, à la rigueur, oublier ce que je vais ajouter. Précisons, cependant, pour vous apprendre à les reconnaître, les signes essentiels et les signes secondaires qui, aidant parfois à la précision du diagnostic, forceront votre conviction et entraîneront l'assentiment du malade à l'intervention salutaire.

LES SIGNES ESSENTIELS

DOULEUR :

Douleur abdominale, soudaine, atroce, angoissante. Le coup de poignard de Dieulafoy. Présente dans 95 % des cas. Plus intense, semble-t-il, dans les perforations duodénales.

De siège sus-ombilical :

Médiane : ulcère gastrique ;
Latérale : ulcère duodénal ;
Gagne parfois l'hypochondre droit et la fosse iliaque droite, mais la douleur initiale est bien toujours sus-ombilicale.

Les irradiations : claviculaire, sus-claviculaire, acromio-claviculaire, interscapulaire, rachidienne (douleurs de l'épaule sont fréquentes).

Ce sont de bons signes de réaction péritonéale aiguë, mais non spécifiques, de la perforation d'un ulcère.

CONTRACTURE :

On la voit chez les gens musclés et maigres : les droits dessinent, de part et d'autre d'une dépression médiane, leur relief saillant, rigide, coupé de sillons correspondants aux interstices tendineux du muscle. A cette tension des muscles s'associe *l'immobilité absolue de la paroi abdominale. On la sent* par une palpation douce à deux mains, qui permet d'apprécier la rigidité et la contracture permanente des droits, contraction tonique, qu'exagèrent les manœuvres de palpation.

Son siège : au début : *sus-ombilical,* localisé ou segmentaire, n'intéressant souvent que le segment voisin du rebord costal, ou le quadrant supérieur droit de l'abdomen ;

©SSA

plus tard : elle progresse vers la fosse iliaque droite et tout l'abdomen.
Mais son maximum reste généralement sus-ombilical.

Non seulement ce signe ne manque jamais, mais il n'est jamais à un degré modique (Mondor).

PASSE GASTRIQUE

Une ou deux fois sur dix, il fait défaut. La perforation éclate au cours d'un ulcère parfaitement latent.

Dans la majorité des cas, par conséquent, le malade a un passé gastrique net :

douleurs tardives après les repas,
hématémèses,
vomissements,
stase,
melœna.

De plus, il est fréquent de noter l'existence de *prodrome* à la perforation :

douleurs plus vives, plus tenaces, frissons, état subfébrile accompagné de nausées et de vomissements, hématémèse, constipation exagérée depuis plusieurs jours.

C'est *l'état de perforation menaçante* de Ryser.

LES SIGNES SECONDAIRES

Leur recherche n'est qu'un luxe de vérification.
Dans le doute, oubliez-les et écoutez les signes essentiels.

LES SIGNES FONCTIONNELS

Vomissements : souvent absents (une fois sur deux ou trois) ; s'ils existent : précoces, peu nombreux, vite taris.
De toutes les péritonites, celle d'origine gastrique ou duodénale est celle qui fait le moins vomir.

Hématémèse : très rare.

Arrêt des matières et des gaz : c'est un signe de péritonite, donc tardif.

Soif intense.

SIGNES PHYSIQUES

Sonorité préhépatique :

Coexistant avec un ventre parfaitement plat, qui dénie l'interposition d'un colon distendu entre le foie et la paroi, elle est un excellent signe de perforation, car elle traduit l'existence d'un *pneumo-*

©SSA

péritoine. Ce pneumo-péritoine apparaît très clairement sur *l'écran radioscopique* :

Croissant clair inter-hépato-diaphragmatique uni ou bilatéral (malade en position debout), espace clair inter-hépato-pariétal (malade en position couchée).

Signe excellent, commandant l'intervention, mais inconstant (perforation couverte).

Matité dans les flancs :

Traduisant l'existence d'un épanchement précoce abondant (contenu gastrique ou réaction péritonéale).

Plus difficile à mettre en évidence que la sonorité hépatique.

Douleur du Douglas au toucher rectal.

SIGNES STHETOSCOPIQUES

(*auscultation de l'abdomen*)

Huslin : 1° Propagation jusqu'à l'ombilic et bruits thoraciques ;

2° Frottements péritonéaux ;

3° Tintement métallique, bruit argentin à chaque expiration (passage d'une bulle de gaz chassée de l'estomac).

Ce sont des *signes exceptionnels* ou non recherchés. En vaut-il d'ailleurs la peine ?

SIGNES GENERAUX

Shock :

L'atrocité de la douleur peut entraîner un état de shock qui suit immédiatement la perforation : pâleur de la face, sueurs, refroidissement des extrémités, inertie, parfois hypothermie, pouls petit, filant et rapide.

Mais, en général, cet état est passager.

Bien plus, vers la quatrième ou la sixième heure, il se produit, en général, une *accalmie*, une *amélioration trompeuse*.

Caractérisée par l'atténuation du shock, l'atténuation des phénomènes douloureux, elle peut faire douter du diagnostic de perforation.

Elle rassure dans tous les cas le malade, qui recule maintenant devant l'intervention.

Le médecin ne doit absolument pas s'y arrêter.

En dépit de cette accalmie, à cause de cette accalmie menaçante d'accidents péritonéaux qui vont bientôt éclater, il doit exiger l'intervention immédiate.

Pouls :

Accéléré au moment de la perforation, reprend bien vite

©SSA

(et en général avant que le médecin ne soit arrivé auprès du malade), ses caractères de lenteur, de plénitude, de régularité normale.

Température :

Normale, 37,5 à peine dans les premières heures. Elle ne s'élève que plus tard, avec les progrès de la péritonite.

En résumé :

Pendant 2 à 3 heures	: pouls	100
	T.	36
Pendant 12 à 15 heures	: pouls	70
	T.	38
Après 15 heures	: pouls	120
	T.	39

Respiration :

Superficielle, par *immobilité diaphragmatique*.

On ne saurait trop y insister. Pouls et température normaux contrastant avec les signes abdominaux angoissants, voilà le tableau clinique des premières heures, celles où il faut intervenir.

Evolution :

Abandonnée à elle-même, la maladie évolue vers la péritonite diffuse.

En règle générale, la mort survient en 24 à 48 heures dans le collapsus hypothermique.

Exceptionnellement, la péritonite s'enkyste.

Il appaît un abcès (une, deux, trois semaines après la perforation, quelquefois très tôt).

Les signes de l'abcès :

Après une période qui a fait penser à la guérison apparaissent :

manque d'appétit
insomnie
asthénie
petits frissons
élévation thermique qui devient oscillante
hyperleucocytose.

Siège :

Unique ou multiples.

intra-abdominaux : périgastriques,
iliaques,
pelviens.

intra-viscéraux : foie,
rate,
pancréas.

sous-phréniques : le plus souvent douleurs thoraciques, épigastriques, scapulaires,
dyspnée légères,
température oscillante,

©SSA

pouls rapide,
voussure pariétale. Fluctuation hydroaérique (l'abcès gazeux est de règle),
tympanisme,
souffle amphorique, tintement métallique,
bruit d'airain, tous les signes d'un *pyo-pneumothorax dans le ventre*,
hoquet,
amaigrissement considérable,
asthénie,
cachexie.

A leur tour, les abcès peuvent se compliquer :
Perforation du diaphragme,
Ouverture dans la plèvre ou le poumon,
Pyohémie - (abcès du foie, rate, arthrite suppurée),
Péritonite (par rupture en un ou deux temps).

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

A) — Les lésions pariétales :

Douleur musculaire,
(A la suite d'un effort musculaire violent et inhabituel), la morsure du diable des Américains.
Douleur,
Contracture,
Mais ni shock, ni passé gastrique.
De plus, les efforts pour faire une inspiration profonde amènent la cessation provisoire des mouvements respiratoires.

Hématome du droit des hépatiques,
non mobile dans mouvements respiratoires.

Tuméfaction,
mobile dans la contraction des droits.

B) — Coliques :
hépatique,
néphrétique, absence de contracture,
saturnine.

C) — Empoisonnements :
pas de contracture,
état de shock, collapsus,
(syncope, pouls filant, fasciès altéré).

D) — Affections pleuro-pulmonaires aiguës :
le point de côté abdominal des pneumonies, broncho-pneumonies, pleurésies diaphragmatiques avec régidité musculaire.
Signes thoraciques à l'auscultation.
En leur absence, l'erreur a été commise par d'excellents chirurgiens. En général, sans suite fatale.

©SSA

E) — Occlusion intestinale :
Douleur moins diffuse, discontinue, par crises.
Vomissements fréquents et copieux, fétides, arrêt des gaz absolu.
Pas de défense des droits.

F) — Pancréatite aiguë hémorragique :
Drame abdominal suraigu (douleur atroce - shock) avec des signes fonctionnels d'occlusion
Vomissements abondants,
Arrêt absolu des gaz,
Oligurie,
Mais sous ces signes physiques : pas de ballonnement.
Pas de tympanisme. Pas de péristaltisme.
Pas non plus de contracture.

G) — Rupture des pyo-salpinx :
Frissons,
Fièvre élevée,
Pouls rapide,
Vomissements verts, abondants,
Défense sous-ombilicale,
Passé génital,
Tuméfaction latéro-utérine douloureuse.

H) — Rupture d'un kyste ovarien :
Contracture,
Matité des flancs,
Mais douleurs moins vives, pas d'anxiété,
Ce n'est qu'un drame au petit pied.

I) — Rupture de la grossesse tubaire :
Anémie,
Pouls misérable,
Douleurs de courte durée, syncopales,
Pas de contracture,
Cri du Douglas,
Trouble des règles.

J) — Perforation appendiculaire :
C'est la grosse erreur de diagnostic, à cause de sa fréquence (1/3 des cas).
La douleur de la perforation appendiculaire est sévère, mais n'a pas *l'atrocité* de la douleur de perforation de l'ulcus.
Elle a été précédée d'une douleur iliaque, aiguë, progressivement croissante.
Elle n'est donc *ni soudaine, ni atroce*, comme dans l'ulcus perforé.
Son siège : la fosse iliaque droite.
La contracture est au début, localisée à droite ; elle a son maximum dans le quadrant inférieur droit de l'abdomen.

©SSA

Pouls et température altérés.
Pas de sonorité préhépatique précoce.
A la période de péritonite généralisée, le diagnostic devient d'une difficulté extrême. Peu importe si si l'on sait rectifier l'erreur au cours de l'intervention.

TRAITEMENT :

Nécessité absolue d'un traitement chirurgical d'extrême urgence.

Avant six heures, 9 sur 10 des malades sont arrachés à la mort.

Que faire ? 3 choses :
suturer la perforation,
assécher le péritoine,
refermer le ventre.

Soins post-opératoire :
morphine,
glace,
sérum hypertonique I. V., intra-rectal,
atropine.

Retenez cette simplicité de gestes.

Laissez aux chirurgiens avertis le soin de discuter :
de la gastro-entérostomie complémentaire (pour parer au danger de sténose et mettre la suture de la perforation au repos),
ou de la gastrectomie d'urgence.

Elles ont leurs indications, leur conditions d'exécution, leurs risques, mais aussi leurs avantages.

L'essentiel toutefois, en ce qui vous concerne, c'est la précocité du diagnostic.

Sachez que ce diagnostic est facile. Les signes essentiels sont manifestes, évidents. Vous ne pouvez pas ne pas les voir.

Sachez alors, même si appelé à la sixième heure, le malade et l'entourage vous assurent qu'il existe un mieux manifeste, sachez dis-je, appeler le chirurgien sur l'heure.

A cette seule condition, vous sauverez sûrement votre malade.

P. Roques,

Médecin-Colonel du Corps de Santé Colonial.

©SSA

MEDECINE TROPICALE 7e ANNEE N° 2
MARS-AVRIL 1947

SCHÉMAS CLINIQUES MÉDICAUX

LES OPACITES ARRONDIES PULMONAIRES

Entité radiologique, les opacités arrondies pulmonaires correspondent à des syndromes divers. Leur diagnostic est d'abord radiologique, mais doit être complété par la recherche des critères clinique, évolutif et thérapeutique (Mattéi).

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE DES O. A. P.

On peut distinguer deux groupes :

1. — *LES O. A. P. A CONTOURS NETS.*

A. — IMAGES INDEPENDANTES DU HILE :

a) — **Accroissement radiologique lent : Le kyste hydatique.**

Le kyste hydatique, image unique ou multiple, de taille variable, à contours tracés au compas, à centre plus opaque que la périphérie. Image vierge d'ombres péritumorales, sauf s'il y a réaction périkystique ou atelectasie. Réaction pleurale rare et tardive.

Critères cliniques :

Illusion redoutable d'une pleurésie, mais :
— signe de la dénivellation provoquée de Pitres absent.
— foyer maximum des bruits du cœur à sa place.
— vomique caractéristique (goût salé, scolex).

Critères évolutifs :

Immobilité radiologique presque complète. La vomique affaisse la tumeur et ne la creuse pas

Critères thérapeutiques :

Thérapeutique chirurgicale seule efficace.

©SSA

b) — **Accroissement radiologique rapide:**
Le cancer secondaire.

Images toujours multiples « en lâcher de ballon », taille d'une cerise à une orange. Pas d'ombres péritumorales, réaction pleurale de règle.

Critères cliniques :
Notion de tumeur primitive - Atteinte de l'état général.

Critères évolutifs :
Accroissement rapide sans excavation, extension.

Critères thérapeutiques :
Entièrement négatifs.

B. — IMAGES SOLIDAIRES DU HILE :

a) — **Animées de battements - phénomène d'expansion**
Anevrysme aortique.

Siège parahilaire droit, ombres péritumorales constantes (calcifications fréquentes). Accroissement très lent. Pas de réaction pleurale.

Critères cliniques :
Pathognomoniques, mais inconstants : signes laryngés, retard du pouls gauche, antécédents syphilitiques.

Critères évolutifs :
Accroissement très lent.

Critères thérapeutiques :
Action sédative du traitement mercurobismuthique au début.

b) — **Immobiles : maladie de Hodgkin.**

Siège médiastinal et parahilaire droit ou gauche. Image ovalaire, uni ou plurilobée. Pas d'ombres péritumorales. Accroissement lent coupé de rémissions. Réaction pleurale tardive

Critères cliniques :
Fièvre irrégulière, adénopathies déterminées, prurit, anémie, éosinophilie. Etat général mauvais. Biopsie.

Critères évolutifs :
Lenteur de la progression, rémissions.

Critères thérapeutiques :
Amélioration marquée après radiothérapie (même après une deuxième application).

©SSA

2. — *LES O. A. P. A CONTOURS FLOUS.*

A. — IMAGES INDEPENDANTES DU HILE : *l'abcès du poumon.* Dimensions variables, atteinte périfocale de règle Réaction pleurale rare.

Critères cliniques :

Le début fébrile, infectieux, la vomique purulente sans B. K.

Critères évolutifs :

Rechutes fréquentes. Evolution rapide vers l'excavation (ombre trouée de clarté avec un niveau horizontal, bords nets, contact à angle obtus avec la paroi : signe de Bernon, valable pour l'abcès excavé comme pour la caverne et permettant de les distinguer du pyopneumothorax dont l'angle de raccordement à la paroi est aigu. La caverne d'autre part a un niveau liquidien inexistant ou peu important et une bronche de drainage visible).

Critères thérapeutiques :

Le succès du traitement médical d'épreuve (émétine, antibiotiques) est un bon signe. Son insuccès doit faire redoubler de vigilance en vue de l'intervention chirurgicale.

B. — IMAGES PLUS OU MOINS SOLIDAIRES DU HILE :

a) — **Accroissement lent : la gomme pulmonaire.**

Rare, unique ou multiple — flou médiastinal plus ou moins en rapport avec la tumeur — taille maxima : une mandarine. Réaction pleurale possible par gommes sous-pleurales.

Critères cliniques :

Latence presque absolue — antécédents ou stigmates syphilitiques — sérologie positive — ni pus, ni B.K. dans les crachats.

Critères évolutifs :

Lenteur extrême.

Critères thérapeutiques :

Succès franc et rapide de la cure mercuro-bismuthique.

b) — **Accroissement rapide : cancer primitif.**

Ombre hilaire importante toujours rattachée à la tumeur — Dimensions très variables — Essaimage péritumoral. Réaction pleurale précoce et abondante.

©SSA

Critères cliniques :

Douleurs persistantes et vives dès le début, hémoptysies fragmentées quotidiennes. Matité massive sans déviation du médiastin. Adénopathies axillaires et sus claviculaires. Etat général rapidement mauvais.

Critères évolutifs :

Accroissement très rapide. Excavation possible caractéristique (bords déchiquetés, tourmentés).

Critères thérapeutiques :

Action variable (retard ou accélération) de la radiothérapie.

3. — *LES DIAGNOSTICS D'EXCEPTION.*

a) LES KYSTES DERMOIDES :

Image régulière en partie masquée par le sternum, sans battements, unibolée, se développant lentement, située en avant du médiastin et sans relation avec lui.

b) LES FIBROMES :

Image arrondie ou lobulée, au voisinage du médiastin, mais en arrière de lui, homogène, opaque, à bords nets, se développant lentement. Pas de battements.

c) LA PLEURESIE INTERLOBULAIRE :

Trop souvent confondue avec l'abcès du poubon infiniment plus fréquent qu'elle. Image plus ovalaire à grand axe horizontal, solidaire de la scissure, toujours visible sous une incidence convenable. Evolution plus lente vers la vomique et l'excavation. Thérapeutique identique à celle de l'abcès.

P. VEYRE